

живается синусовый ритм. Больным, у которых возникал рецидив мерцательной аритмии, проводилась повторная дефибрилляция, на которую они охотно соглашались, так как рецидив мерцательной аритмии вызывал ухудшение состояния. Повторные дефибрилляции давали стойкий положительный эффект, состояние больных быстро улучшалось.

Видя благотворное действие ранее проведенной дефибрилляции, при рецидиве мерцания больные без вызова приезжали в клинику, а один из них даже пытался дома провести самостоятельно электроудар! Для этого он взял два провода и включился в розетку электросети. К счастью, указанная процедура закончилась благополучно, так как он быстро выдернул провода из розетки. Мерцательная аритмия после этой процедуры не исчезла, и на следующий день больной явился в клинику.

Таким образом, непосредственный положительный эффект от дефибрилляции при мерцательной аритмии получен более чем в 90% клинических наблюдений. Изучение отдаленных результатов показало, что стойкий положительный эффект от однократной дефибрилляции отмечается в 73% случаев. Повторные дефибрилляции позволяли поддерживать синусовый ритм у остальных обследованных в отдаленные сроки.

Непосредственные и отдаленные результаты говорят о высокой эффективности дефибрилляции при мерцательной аритмии и позволяют рекомендовать широкое применение этого метода.

Осложнения

При правильном проведении электрической дефибрилляции с использованием синхронизированного электроимпульса, направленного в интервал St ЭКГ, дефибрилляцию можно считать методом безопасным.

Это очень наглядно представляется из данных, которыми мы располагаем. Всего при проведении дефибрилляции у 335 больных выполнено 454 процедуры. Это количество процедур, при каждой из которых использовалось от 1 до 5, иногда даже 7 электроимпульсов, объясняется тем, что у части больных через различные промежутки времени возникал рецидив мерцательной аритмии, и тогда мы повторяли процедуру.

На все количество электроимпульсов в 8 случаях имело место возникновение грозного осложнения в виде фибрилляции желудочков. Своевременное принятие мер по реанимации,

в том числе повторные, с более высоким напряжением дефибрилляции, выводило больных из этого состояния, и затем у части из них восстанавливался синусовый ритм.

Однако относительное число этих осложнений на всех больных было бы неправильным. Наши больные должны быть разделены на две группы. В первую группу вошло 188 человек, у которых дефибрилляция проводилась без синхронизации. У них было проведено 316 процедур с 511 импульсами. В среднем на каждого больного, с учетом повторных процедур, пришлось, таким образом, 2,7 электроудара. На это количество больных и пришлось все 8 случаев фибрилляции желудочков. Это объясняется тем, что импульс подавался произвольно и попадал в любые участки электрокардиограммы, в том числе и в «зону ранимости», то есть на область зубца *t*, равную примерно 0,03 сек.

Другая группа больных в количестве 147 человек подвергалась дефибрилляции с синхронизацией электроимпульса, который направлялся нами благодаря этому устройству сразу за точку *S* ЭКГ, примерно на 0,02 сек. отступая от нее. Этой группе больных сделано 168 процедур и дано 210 импульсов. В среднем на одного больного пришлось 1,4 импульса. Ни в одном случае фибрилляции желудочков не наступило. При этом у 14 больных не удалось получить синусового ритма с первого разряда. Не боясь возникновения фибрилляции желудочков, указанным больным мы последовательно давали по 4—7 электроударов, пока не восстанавливался правильный ритм.

Процент положительных результатов дефибрилляции в этой группе оказался высоким, а именно 92,1. Причем для достижения правильного ритма у огромного большинства больных требовался только один импульс; в предыдущей группе положительные результаты были также весьма ощутительны — 88%, но ниже, чем у больных, которым дефибрилляция выполнялась с синхронизацией.

Таким образом, одно из осложнений, которое вполне реально при обычной дефибрилляции, можно полностью исключить, пользуясь синхронизатором, заблокированным с электрокардиографом и дефибриллятором.

В случае возникновения фибрилляции при работе без синхронизатора важно быстро распознать наступившую фибрилляцию желудочков и немедленно произвести дефибрилляцию более сильным разрядом, насыщая больного одновременно кислородом через наркозный или другой дыхательный аппарат.

Недавно мы участвовали в экспертизе по поводу смерти больного Д., 29 лет, умершего после проведенной дефибрилляции без синхронизации в одной из клиник. Смерть наступила от гипоксии мозга, вследствие того, что фибрилляция желудочков, возникшая после электрошока, не сразу была распознана, так как электрокардиограф включался и выключался на момент разряда вручную, а не через автоматическое устройство, которым снабжен синхронизатор, и поэтому меры по реанимации оказались запоздалыми.

Отсюда, естественно, вытекает вывод о том, что нужно проводить направленную дефибрилляцию, работая с синхронизатором. А без этого осложнения в виде фибрилляции желудочков вполне возможны, хотя они и редки. Однако это не должно сдерживать использование этого высокоэффективного метода лечения мерцательной аритмии. Если у электрокардиографа находится опытный врач, быстро включающий его вслед за разрядом дефибриллятора, и по ходу движения ленты электрокардиографа он быстро распознает фибрилляцию желудочков, то тотчас же выполненный следующий более мощный разряд дефибриллятора легко снимает фибрилляцию желудочков. Наряду с этим необходимо проводить насыщение больного кислородом и массаж сердца.

Следующее вполне возможное осложнение — это эмболия. Известно, что при мерцательной аритмии в определенном проценте случаев в предсердиях и ушке левого предсердия могут образовываться тромбы. Правда, они почти всегда оказываются плотно приросшими к эндокарду. Однако при нормализации сердечной деятельности, при хороших, глубоких сокращениях мышцы сердца тромбы могут выбрасываться в ток крови. Это же осложнение, как известно, наблюдается при мерцательной аритмии без всякого лечения, а также при лечении хинидином.

У трех из 335 наших больных после восстановления синусового ритма наблюдалась эмболия различных сосудов (головного мозга, брыжейки тонкого кишечника, селезенки, левой сонной и плечевой артерий).

Больной Р., 52 лет, инвалид II группы с тяжелым атеросклеротическим кардиосклерозом, ишемической болезнью миокарда, на протяжении двух лет страдал мерцательной аритмией. Прибыл в нашу клинику самолетом из г. Ставрополя 24/II-1966 года. После обследования 2/III-1966 года одним разрядом дефибриллятора в 5500 вольт у него была снята мерцательная аритмия, восстановлен синусовый ритм. На следующий день исчезла пульсация на левой сонной артерии,

а 4/III появились симптомы, указывающие на тромбоз сосудов в правом полушарии мозга. 7/III исчез пульс на левой плечевой и лучевой артериях. Пульсация на левой сонной артерии восстановилась. Указанные симптомы тромбоза развились несмотря на то, что больной с 28/II получал синкумар. С 3/III дозы синкумара увеличены, дополнительно назначен гепарин. Слабый пульс на левой лучевой артерии появился 9/III-1966 года. Однако на протяжении следующих 5 дней отмечались боли в левом плечевом суставе. Постепенно исчезли все симптомы, указывающие на тромбоз сосудов головного мозга. Протромбиновый индекс поддерживался на уровне 64—54%. При общем вполне удовлетворительном состоянии больной выписан на 10-й день после дефибрилляции с синусовым ритмом.

Больная К., 42 лет, поступила в клинику 24/VI-1965 года с диагнозом: сочетанный митральный порок сердца с преобладанием стеноза IV стадии по А. Н. Бакулеву. Мерцательная аритмия появилась более года тому назад. Произведена дефибрилляция. После одного разряда дефибриллятора в 5000 вольт восстановлен синусовый ритм. Уже в конце этого дня больная стала отмечать парестезию в правых конечностях. На следующий день отмечалась болезненность в эпигастральной области по ходу кишечника, которая держалась на протяжении двух дней. Затем перестал определяться пульс на правой лучевой артерии и на артериях правой стопы. Правые кисть и стопа на ощупь холоднее левых. Больной с первого дня после дефибрилляции назначены антикоагулянты. Через 20 дней указанные выше симптомы исчезли. Оставалась только некоторая слабость и быстрая утомляемость правой кисти. При общем удовлетворительном состоянии с нормальным синусовым ритмом больная была выписана из клиники, так как от операции она временно отказалась.

Больная П., 57 лет, поступила в клинику 14/II-1966 года по поводу атеросклеротического кардиосклероза, осложненного мерцательной аритмией, в состоянии средней тяжести. 16/II-1966 года после однократного разряда дефибриллятора напряжением 5000 вольт восстановился синусовый ритм. Через час после дефибрилляции наступил рецидив мерцательной аритмии. 23/II, после медикаментозной подготовки, произведена повторная дефибрилляция. Однократным разрядом дефибриллятора в 5000 вольт снята мерцательная аритмия. Через день после дефибрилляции, 25/II-1966 года, появились боли в эпигастральной области и экстрасистолия. 26/II заподозрен тромбоз сосудов брюжейки тонкого кишечника. Срочно

назначены антикоагулянты. В этот день возник рецидив мерцательной аритмии. В последующие три дня состояние больной было тяжелым, держались боли в животе, появилась тошнота, а затем и рвота. Со 2/III боли в животе и явления интоксикации стали менее интенсивными, но появились боли в левом подреберье, в области селезенки. Боли в животе, тошнота, боли в области селезенки уменьшались медленно. Больная получала антикоагулянты, внутривенно вводился 40%-ный раствор глюкозы со строфантином (2 раза в сутки), 5%-ный раствор глюкозы и физиологический раствор поваренной соли, сердечные и болеутоляющие средства, проводилась антиаритмическая терапия. Заметное улучшение состояния наступило 17 марта. Через месяц после дефибрилляции при общем удовлетворительном состоянии больная была выписана.

Помимо этого, мы имеем еще случаи эмболии у трех больных после операции чрезжелудочковой комиссуротомии. У этих больных в предоперационном периоде был восстановлен синусовый ритм, который стойко удерживался длительное время. Явления имевшейся сердечной декомпенсации были ликвидированы, после чего больные оперированы. Во время операции у больных обнаружен выраженный кальциноз створок митрального клапана. В конце операции или вскоре после нее у больных констатированы явления тромбоза сосудов мозга. Связывать эмболию сосудов головного мозга у этих больных с восстановлением синусового ритма не приходится, так как она бывает после комиссуротомии и у пациентов, не страдающих мерцательной аритмией, тем более, что у наших больных тромбы в предсердиях не были обнаружены.

Кроме перечисленных выше осложнений у одного больного тотчас после дефибрилляции развился острый отек легких, который удалось быстро купировать медикаментозной терапией. Аналогичное наблюдение описано в литературе Китчем (Kitchen, 1964).

Других осложнений, заслуживающих серьезного внимания, мы не наблюдали. У некоторых больных отмечалась скоро проходящая головная боль, вероятно, вследствие повышения ранее сниженного артериального давления. Иногда на всем участке приложения электрода или по его краям отмечалась кожная эритема, кожный зуд. Указанного осложнения легко избежать, подложив под электрод несколько слоев марли, смоченной гипертоническим раствором поваренной соли. Летальных исходов не было.