

УСТРАНЕНИЕ АРИТМИЙ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ПОРОКАХ СЕРДЦА

Т. Н. Иванова, Л. Т. Павлова

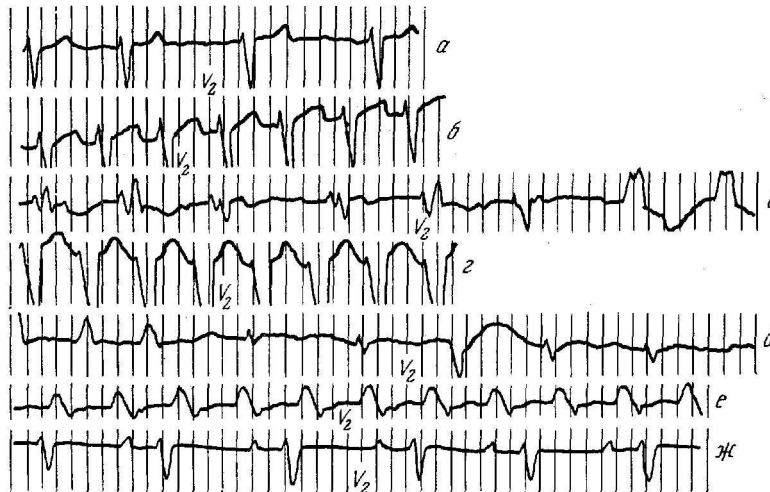
Кафедра факультетской терапии (зав. — доц. Т. Н. Иванова) Архангельского медицинского института

Поступила 17/XII 1969 г.

Нарушения сердечного ритма осложняют течение и ухудшают прогноз при пороках сердца, отрицательно влияют на гемодинамику и являются во многих случаях одной из главных причин упорной сердечной недостаточности (В. Г. Попов и соавт.; С. Г. Моисеев и Е. З. Устинова; А. В. Виноградов; С. В. Шестаков; А. П. Паршина).

В кардиоревматологических кабинетах Архангельска с 1966 г. все больные пороками сердца, осложненными аритмиями, взяты на особый диспансерный учет. В кардиологическом отделении клиники факультетской терапии Астраханского медицинского института проведено плановое противоритмическое лечение 176 больных в возрасте от 14 до 60 лет.

Аритмии осложняли чаще всего митральные пороки сердца (82%), особенно при преобладании стеноза левого венозного отверстия. Мерцательная аритмия наблюдалась у 135 больных (76,7%), множественная экстрасистолия — у 10 (5,7%), пароксиз-



Патологическая трансформация сердечного ритма (трепетание предсердий, желудочковая тахисистолия с меняющимся источником импульса) во время хинидинотерапии. Восстановление синусового ритма после электрической дефибрилляции.

а — мерцание предсердий до начала лечения хинидином; б — трепетание предсердий (8-й день приема хинидина); в — парасистолия; г — желудочковая тахикардия; д — парасистолия; е — ЭКГ до электрической дефибрилляции; ж — восстановленный синусовый ритм после электрической дефибрилляции.

мальная тахикардия — у 6 (3,4%), нарушения автоматизма (узловой ритм, синусовая аритмия) — у 17 (9,6%), нарушения атриовентрикулярной проводимости — у 8 (4,6%) больных.

Появление мерцательной аритмии у всех больных сопровождалось нарушением кровообращения, тяжесть которого зависела не только от давности порока, но и от длительности аритмии.

Большинство больных (82%) с сердечной недостаточностью IIБ — III стадии имели мерцательную аритмию в течение более 3 лет. У этих больных противоритмической терапии предшествовало длительное комплексное лечение сердечными гликозидами, мочегонными, противоревматическими средствами, антикоагулянтами, АТФ, кокарбоксилазой и диетой. С помощью такого лечения удалось ликвидировать атриовентрикулярную блокаду, узловой ритм, синусовую аритмию и тахикардию у 20 больных, экстрасистолию у 5, мерцательную аритмию у 3 больных.

Специальная противоритмическая терапия (медикаментозная и электроимпульсная) проведена у 143 больных, из них у 132 по поводу мерцательной аритмии, у 5 по поводу экстрасистолии (аллоритмии), у 6 в связи с пароксизмальной тахикардией.

Пароксизм тахикардии у всех больных купировался новокаиномидом в сочетании с малыми дозами мезатона, морфия и строфантина. После прекращения приступа продолжали лечение новокаиномидом, в суточной дозе 1,5—0,75 г.

Экстрасистолия (аллоритмия), возникшая на фоне дигиталисной интоксикации, была устранена у всех больных внутривенными капельными вливаниями цитрата натрия (250 мл 2,5% раствора). В 7 случаях остро возникшая мерцательная аритмия ликвидирована после 5-дневного курса лечения инъекциями новокаиномидом (суточная доза 2,5—3 г). Лечение 14 больных мерцательной аритмией хлористым калием (6—8 г в сутки) было неэффективным.

Хинидинотерапия (по схеме С. В. Шестакова) оказалась успешной у 29 из 39 больных. В 10 случаях восстановить синусовый ритм не удалось, в 3 из них курс лечения был прерван из-за побочных явлений (тошнота, головная боль, тахикардия, коллапс). У 1 больного на фоне хинидинотерапии возникла желудочковая тахисистолия с меняющимся источником импульса (см. рисунок). Синусовый ритм был восстановлен экстренной электрической дефибрилляцией.

Электроимпульсная терапия применена у 72 больных с мерцательной аритмией; у 59 из них синусовый ритм восстановлен. Однако у 19 больных возник рецидив мерцательной аритмии в течение первого месяца. Предвестниками рецидива мерцательной аритмии были множественные экстрасистолы, синусовая тахикардия с неполной атрио-вентрикулярной блокадой, появившиеся сразу после электроразряда. Анализ причин этих «постконверсионных» аритмий показал, что они чаще возникали при поздней отмене сердечных гликозидов в подготовительном периоде. В ряде случаев рецидив мерцательной аритмии удавалось предупредить путем своевременной медикаментозной коррекции «постконверсионных» аритмий новокаиномидом, индералом, цитратом натрия. Такие «постконверсионные» аритмии, как трепетание предсердий (у 6 больных) и фибрилляция желудочков (у 1), устранялись повторным электроразрядом большего напряжения. Иногда после неэффективной дефибрилляции оказывалась успешной хинидинотерапия.

Восстановление синусового ритма у всех больных сопровождалось быстрым исчезновением признаков сердечной недостаточности. Если до лечения мерцательной аритмии 75% больных имели сердечную недостаточность IIБ—III стадии, то после устранения аритмии ее не было ни у одного больного, ликвидировалась и рефрактерность сердечной недостаточности к сердечным гликозидам и мочегонным средствам.

Приводим собственное наблюдение.

Б о л ь н а я Р., 48 лет, лечилась в клинике в течение 4 месяцев по поводу сердечной недостаточности III стадии, обусловленной митральным пороком сердца с мерцательной аритмией. Давность аритмии около года. Применение противоревматических средств в сочетании с сердечными (строфантин, дигиталис), мочегонными (гипотиазид, лазикс, новурит, альдактон) средствами, диетой, белковыми препаратами эффекта не давало. Держались отеки, гидроторакс, одышка, гепатомегалия.

28/III 1968 г. произведена электрическая дефибрилляция, восстановлен синусовый ритм. На следующий день увеличился диурез, сократилась печень; затем исчезли отеки, гидроторакс, одышка. Через 2 недели после дефибрилляции выписана из клиники в хорошем состоянии при поддерживающей терапии малыми дозами дигиталиса. Более года у нее сохраняется синусовый ритм, признаков нарушения кровообращения нет.

Подобные хорошие отдаленные результаты противоритмической терапии мы отметили у ряда больных, наблюдаемых уже в течение 2—3 лет. Все больные получают длительную поддерживающую терапию хинидином (суточная доза 0,3—0,4 г), делагиллом (0,5—0,25 г) или хлористым калием (3—4 г) в сочетании с препаратами дигиталиса. Перспективным, по-видимому, является применение малых доз индерала (20—30 мг) с изоланидом, начатое нами в последнее время у некоторых больных после дефибрилляции.

Таким образом, наши наблюдения показывают целесообразность особого диспансерного учета и своевременного лечения всех больных с аритмиями, осложняющими пороки сердца.

ЛИТЕРАТУРА

Виноградов А. В. Сов. мед., 1968, № 7, с. 57. — Моисеев С. Г., Устинова Е. З. В кн.: Материалы 1-го Всероссийск. съезда кардиологов. Воронеж, 1968, с. 131. — Попов В. Г., Сыркин А. Л., Недоступ А. В. и др. Там же, с. 129. — Шестаков С. В., Паршина А. П. Кардиология, 1966, № 2, с. 56.