

импенсаторной реакцией миокарда для поддержания необходимого сердечного выброса [3, 6]. У больных с СН II стадии такие воз-

можности миокарда отсутствовали, что приводило к значительному снижению ФИ, % ΔS и V_{cf} в условиях ИН.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гельфгат Е. Б., Беленков Ю. Н., Атьков О. Ю. и др. // Кардиология. — 1984. — № 3. — С. 38—43.
2. Гельфгат Е. Б., Самедов Р. И. // Там же. — № 4. — С. 38—43.
3. Комаров Ф. И., Ольбинская Л. И. Начальная стадия сердечной недостаточности. — М., 1978.
4. Крамер Х., Мойкин Ю. В., Мука Р. и др // Гиг. труда. — 1979. — № 11. — С. 21—24.
5. Лабуцкий А. К., Белецкий Ю. В., Горбаченков А. А. // Физиология человека. — 1979. — Т. 5. № 6. — С. 1078—1082.
6. Мухарлямов Н. М. Ранние стадии недостаточности кровообращения и механизмы ее компенсации. — М., 1978.
7. Мухарлямов Н. М., Мареев В. Ю. Лечение хронической сердечной недостаточности. — М., 1985.
8. Amende I., Krauenbuehl H. P., Rutishauser W., Wirz P. // Brit. Heart J. — 1972. — Vol. 34, N 7. — P. 688—695.
9. Bruce R. A. // Amer. J. Cardiol. — 1974. — Vol. 33, N 6. — P. 715—720.
10. Chaney R. H., Arudt S. // Ibid. — 1983. — Vol. 51, N 5. — P. 787—790.
11. Crawford M. H., White D. H., Amon K. W. // Circulation. — 1979. — Vol. 59, N 6. — P. 1188—1196.
12. Fisher M. L., Nutter D. O., Jacobs W., Schlant R. C. // Brit. Heart J. — 1973. — Vol. 35, N 5. — P. 422—432.
13. Flessas A. P., Ruan T. J. // Amer. Heart J. — 1983. — Vol. 105, N 2. — P. 230—239.
14. Korhonen U. R., Koskinen M., Linnaluto M., Takkinen L. // Amer. Clin. Res. — 1980. — Vol. 12, N 2. — P. 299—307.
15. McCloskey D. T. // Aust. N. Z. J. Med. — 1976. — Vol. 6, N 1. — P. 15—18.

Поступила 14.12.88

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1989

UDK 616.12-005.4-06:616.12-008.313-085.844-036.8

А. И. Лукошевич, Ю. В. Вайтекунене, И. Р. Печюлене

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПОВТОРНЫХ ДЕФИБРИЛЛЯЦИЙ ПРИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Кафедра анестезиологии-реаниматологии и радиологии Каунасского медицинского института (зав. — проф. А. И. Лукошевич) и НИИ физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы им. З. Янушкевича (дир. — проф. И. Н. Блужас)

Известно, что осложнения, вызванные мерцательной аритмией (МА), ведут к снижению трудоспособности, а в некоторых случаях и к инвалидизации больных [4, 6]. Одним из способов предупреждения осложнений МА является восстановление и поддержание синусового ритма (СР). Поскольку МА может рецидивировать, возникает вопрос о целесообразности проведения повторных дефибрилляций. Приведенные в литературе данные свидетельствуют о различном подходе к повторным дефибрилляциям [1—3, 5].

Цель работы — оценка возможности и целесообразности длительного сохранения СР при помощи повторных дефибрилляций и антиаритмических препаратов у больных с рецидивирующей МА на фоне ИБС. Больные с МА, возникшей на фоне ИБС, по сравнению с больными, страдающими МА, обусловленной другими заболеваниями, составляют более однородную клиническую группу. В настоящем сообщении также обобщены результаты исследования динамики сердечной недостаточности, частоты тромбоэмболических осложнений и летальности при сохранении СР и на фоне МА.

В период от 5 до 10 лет под наблюдением находилось 132 больных (108 мужчин и 24 женщины). Для прекращения МА применяли электрическую (включая чреспищеводную)

или медикаментозную дефибрилляцию до тех пор, пока СР сохранялся не менее 1 мес. Для предупреждения рецидивов МА чаще всего применяли хинидин (600—800 мг/сут) или кордарон (200—400 мг/сут).

Результаты исследования показали, что возраст больных, в котором впервые появилась МА, в среднем составлял $52,5 \pm 7,3$ года. У мужчин по сравнению с женщинами МА имела тенденцию возникать в более молодом возрасте ($51,5 \pm 8,2$ и $57,0 \pm 4,3$ года соответственно).

Из 132 наблюдавшихся больных кратковременный эффект дефибрилляции (сохранение СР менее 1 мес) отмечен лишь у 9 (6,8%). Из-за ранних рецидивов МА (возникших в 1-е сутки после эффективной дефибрилляции), отказа больных от повторных процедур и других причин повторное восстановление СР не применялось и у больных была постоянная МА.

При помощи повторных дефибрилляций и антиаритмических препаратов 51 (38,6%) больному удалось сохранить СР на протяжении почти 5 лет ($58,9 \pm 6,8$ мес). У 72 (54,6%) больных СР продолжает сохраняться в течение 8 лет ($104,4 \pm 17,4$ мес), из них у 14 (10,6%) СР сохраняется до настоящего времени после единственной электрической дефибрилляции.

Распределение больных в зависимости от наличия сердечной недостаточности при сохраняющемся СР и на фоне МА

Стадия сердечной недостаточности	Больные с СР		Больные с МА	
	абс.	%	абс.	%
0	55	76,4	5	8,3
I	10	13,9	20	33,4
II А	7	9,7	32	53,3
II Б	—	—	3	5,0
Всего . . .	72	100,0	60	100,0

Для длительного сохранения СР каждому больному потребовалось в среднем $2,5 \pm 1,4$ сеанса электрической дефибрилляции и $3,3 \pm 0,8$ медикаментозной дефибрилляции. Величина напряжения заряда эффективного импульса при повторных электрических дефибрилляциях статистически достоверно не различалась.

С целью изучения влияния МА на сердечную недостаточность сравнили ее динамику при сохраняющемся СР и на фоне МА (см. таблицу).

Из приведенных в таблице данных видно, что среди больных с сохраняющимся СР признаки сердечной недостаточности (в основном I стадии) имелись у 23,6 %, с постоянной

МА — у 91,7 %; кроме того, появились больные с признаками сердечной недостаточности II стадии.

Мы выделяли тромбоэмбolicкие осложнения, возникавшие на фоне СР, непосредственно после дефибрилляции и при МА. В период поддержания СР тромбоэмбolicкие осложнения были констатированы у 2 (1,6 %) больных, из них у одного повторные. Непосредственно после электрической дефибрилляции на фоне восстановленного СР системная эмболия возникла в 1 (0,3 %) случае из 337 сеансов электрических дефибрилляций. Тромбоэмбolicкие осложнения, обусловленные МА, возникли у 10 (16,7 %) из 60 больных, оставленных с постоянной МА. Если еще прибавить 5 случаев, в которых эмболии возникли повторно, общее количество тромбоэмбolicических осложнений на фоне МА составило 25 %.

В период наблюдения внезапно умерли 12 больных, из них 2 (2,8 %) при наличии СР, 10 (16,7 %) на фоне МА.

Выводы

1. Повторные дефибрилляции являются одним из способов увеличения суммарной продолжительности сохранения синусового ритма.

2. Поддержание синусового ритма предотвращает прогрессирование сердечной недостаточности, снижает частоту возникновения тромбоэмбolicических осложнений и летальность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Arrigoni I. M., Shastim H. H., Шестаков В. Н. // Кардиология. — 1981. — № 10. — С. 55—59.
2. Недоступ А. В. // Тер. арх. — 1982. — № 3. — С. 20—27.
3. Antman E. M., Rutherford J. D. Coronary Care Medicine. — Boston, 1986. — Р. 179—197.
4. Korecky S. L., Gersh B. J., McCoon M. D. et al. // New Engl. J. Med. — 1987. — Vol. 317, N 11. — P. 669—674.
5. Mancini G. B., Goldberger A. L. // Amer. Heart J. — 1982. — Vol. 104, N 3. — P. 617—621.
6. Onundarson P. T., Thorgeirsson G., Jonmundsson E. et al. // Europ. Heart J. — 1987. — Vol. 8, N 5. — P. 521—527.

Поступила 05.10.88

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1989

УДК 616.127-005.8-06:616.125.4-008.6

В. А. Шульман, С. В. Зальцберг, А. Е. Семенов, Г. В. Матюшин

СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Кафедра внутренних болезней № 1 (зав. — проф. Ф. Ф. Костюк) Красноярского медицинского института, городская клиническая больница № 20 (главный врач И. С. Берзон)

Данные о поражении синусового узла (СУ) при инфаркте миокарда (ИМ) немногочисленны и противоречивы [1, 3—8]. Неоднозначные сведения о частоте синдрома слабости синусового узла (ССУ) у больных ИМ, по данным разных авторов, она колеблется от 1 до 22 % [3, 4, 6—8]. Летальность этих больных варьирует от 8,4 до 28,0 % [4—6, 8]. Имеются лишь единичные сообщения о проспективном наблюдении за больными, у которых ИМ осложнился синдромом ССУ [4—6, 8].

Выявление синдрома ССУ при остром ИМ затруднено в связи с тем, что синусовая брадикардия (СБ) у больных острым ИМ наблюдалась довольно часто, по сводным данным М. Ротмана и соавт. [2], в 10—30 % случаев. Причины СБ при остром ИМ неоднозначны, далеко не всегда ее появление обусловлено поражением СУ. Клинические симптомы, свойственные синдрому ССУ, в том числе симптомы нарушения церебральной перфузии, неспецифичны и нередко встречаются у больных