

ПРИМЕНЕНИЕ ТРАНСТОРАКАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ У БОЛЬНЫХ, ПОДВЕРГШИХСЯ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ

А. Лукашевичите

Кардиологическое отделение Республиканской клинической больницы (главный врач
П. К. Яшинскас), Каунас, и Лаборатория экспериментальной физиологии
по оживлению организма (зав. — проф. В. А. Неговский) АМН СССР, Москва

Митральные пороки, особенно митральный стеноз, являются основным заболеванием, предрасполагающим к развитию мерцания предсердий. С течением времени, как пишет Ионаш, мерцательная аритмия развивается у большинства больных, страдающих митральным стенозом, которые достигли 40-летнего возраста. Авторы приводят различные показатели сравнительной частоты мерцания предсердий у больных митральным пороком сердца. По данным А. М. Сигала, на 1000 с лишним наблюдений со стойкой формой мерцания предсердий приблизительно в 75—80% случаев основой этой патологии был митральный стеноз или сочетание его с недостаточностью митрального клапана.

Среди лиц, подвергающихся митральной комиссуротомии, по данным Г. Г. Гельштейна и Л. М. Фителевой, мерцание предсердий встречается в 31% случаев, а по данным Bloom — в 55%. После митральной комиссуротомии хроническая форма мерцания предсердий только в единичных случаях исчезает самостоятельно (Bloom). Наоборот, сама митральная комиссуротомия иногда является фактором, предрасполагающим к развитию мерцания предсердий. По данным Н. В. Корепанова и В. Н. Чуненкова, после этой операции оно возникло у 5,8% больных, по данным Г. Г. Гельштейна — у 16%, а по данным Bloom — у 30% больных.

Остающееся после митральной комиссуротомии мерцание предсердий ухудшает отдаленные результаты хирургического лечения: оно способствует развитию и усилению правожелудочковой недостаточности сердца, создает благоприятные условия для возникновения пристеночных тромбов в сердце, что иногда приводит к эмболии.

До 1963 г. для устранения мерцания предсердий мы в основном применяли хинидин, а в настоящее время используем для этой цели трансторакальное электрическое раздражение — дефибрилляцию предсердий при помощи импульсного дефибриллятора. Впервые этот метод лечения мерцания предсердий во время митральной комиссуротомии с успехом применили в 1959 г. А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман и С. И. Смеловский. Позднее, в 1962 г., появились сообщения об эффективном применении данного метода в США (Lown с соавторами), Франции (Torresani) и Германии (Effert и Grosse-Brockhoff).

Методика. Трансторакальную электрическую дефибрилляцию предсердий мы проводим при помощи импульсного дефибриллятора отечественной конструкции типа ИД-1-ВЭИ.

Электрические импульсы мы не синхронизируем с зубцом R на ЭКГ, как это делают Lown с соавторами. Большой круглый электрод мы располагаем под левой лопаткой, малый, грушевидный, предназначенный и для непосредственной дефибрилляции сердца, — спереди, в области сердечной тупости. Между электродами и кожей больного помещаем 2—3 слоя марли, смоченной физиологическим раствором.

Мы применяли для дефибрилляции предсердий разряды с напряжением 3500—4000 в, при их недостаточности напряжение повышали до 5000 в, а в некоторых случаях — до 6000 и 7000 в.

С целью профилактики тромбоэмболических осложнений при хроническом мерцании предсердий за 3 дня до применения электрической дефибрилляции, в день лечения и в следующие несколько суток назначаем гепарин по 30 000 ед. в 1-е сутки, 20 000 ед. во 2-е и 3-и сутки с постепенным уменьшением дозы.

В тех случаях, когда попытка снять мерцание предсердий производится не во время комиссуротомии, применяем наркоз с помощью внутривенного введения тиопентала или других анестезирующих средств. С целью предупреждения ваготропного действия последних за 30 мин. до их применения вводят 0,5 мл 0,1% раствора сернокислого атропина.

Для поддержания восстановленного синусового ритма назначаем хинидин. Первую его дозу — 0,4 г — даем за 2 часа до применения электрической дефибрилляции. В случае восстановления синусового ритма в 1-е сутки назначаем по 0,2 г хинидина каждые 4 часа (считая от первой дозы), во 2-е сутки — каждые 5 часов, в 3-и сутки — каждые 6 часов и начиная с 4-го дня — по 0,2 г 3 раза в сутки. Эту поддерживающую дозу хинидина больные получают в течение 3—6 месяцев. Во время проведения трансторакальной электрической дефибрилляции предсердий осуществляем электрокардиографический контроль.

Лечение мерцательной аритмии при помощи электрической дефибрилляции проведено у 170 больных. В настоящей статье представлены данные, касающиеся 25 больных с ревматическим митральным стенозом, леченных хирургическим путем. Среди них было 5 мужчин и 20 женщин в возрасте от 22 до 55 лет. 22 больных оперировано впервые, 3 — повторно. У 22 больных мерцательная аритмия возникла до митральной комиссуротомии, у 3 — после операции. Продолжительность мерцательной аритмии колебалась от нескольких дней до 11 лет (у 5 больных — до 3 месяцев, у 5 больных — 4—6 месяцев, у 2 больных — 7—12 месяцев, у 6 больных — 3 года, у 3 больных — 4—6 лет, у 2 больных — более 7 лет и у 2 больных продолжительность не установлена). Предварительное лечение большими дозами хинидина (0,6 г каждые 2 часа, суммарная доза до 4,2 г) у 2 больных не дало эффекта. У некоторых больных мерцание предсердий возобновлялось, и нам пришлось в ряде случаев повторять лечение; в 4 случаях синусовый ритм восстановился после приема 0,4 г хинидина, в 37 пришлось прибегнуть к электрической дефибрилляции.

Как видно из рисунка, синусовый ритм при помощи электрической дефибрилляции был восстановлен 32 раза. От одиночного электрического импульса напряжением 3500—4000 в он восстановился 15 раз, от импульса напряжением 4500—5000 в — 11 раз, от импульса напряжением 6000 в — 5 раз и от импульса напряжением 7000 в — 2 раза. Мы применяли электрическую дефибрилляцию до, во время и после митральной комиссуротомии.

До операции этот метод снятия мерцания предсердий был применен у 6 больных 7 раз. У 2 из них мерцание предсердий возобновилось: у одного через 1 месяц и у другого через 9 дней. В последнем случае повторное его прекращение было более стойким: синусовый ритм держался 2½ месяца. Оба больных оперированы при наличии мерцательной аритмии. Остальные 4 больных подверглись хирургическому вмешательству при восстановленном синусовом ритме соответственно на 4, 9, 14 и 53-й день, однако у 3 из них в ближайшие дни после операции соответственно на 1, 3 и 4-й) мерцание предсердий возобновилось.

В 2 случаях электрическую дефибрилляцию применили во время митральной комиссуротомии после закрытия грудной клетки, но и в этих случаях мерцание предсердий возобновилось на 1-е и 4-е сутки после операции.

После операции мерцание предсердий пришлось лечить у 24 больных 32 раза (у 1 больной оно после вмешательства не возобновилось).

сов мерцание предсердий возобновилось. Спустя 1½—3 года после операции мы пытались снять мерцание предсердий указанным способом у 2 больных: стойкое восстановление синусового ритма наступило у 1 больного.

У 2 больных, которых после митральной комиссуротомии безуспешно лечили большими дозами хинидина, применение электрической дефибрилляции в одном случае дало стойкий, а в другом — временный эффект.

В связи с применением электрической дефибрилляции непосредственных осложнений не отмечалось. Только в одном случае на 2-е сутки наступила клиническая смерть, что, по нашему мнению, было связано с приемом хинидина. Сердечная деятельность была восстановлена при помощи наружного массажа сердца, и через 7 дней больная была выписана домой с наличием синусового ритма.

Всего после лечения описанным методом с синусовым ритмом сердца было выписано из стационара 18 больных, из них у 14 применяли электрическую дефибрилляцию с последующим назначением хинидина и у 4 — только хинидин. Наблюдение продолжается.

Почти все выступавшие на 13-й Всесоюзной научной конференции терапевтов хирурги пришли к мнению, что мерцательная аритмия отрицательно сказывается на отдаленных результатах митральной комиссуротомии. Единственным надежным средством устранения мерцательной аритмии до настоящего времени был хинидин, но и он в некоторых случаях при назначении обычных доз не давал эффекта. Увеличение однократных и суточных доз хинидина требует тщательного наблюдения над больным в течение всего времени приема и в последующие сутки ввиду опасности проявления его кардиотоксического действия.

Метод электрической дефибрилляции открыл новые возможности в лечении мерцательной аритмии. Высокая эффективность этого способа, быстрота проявления действия и безопасность отодвинули на второй план лечение хинидином, особенно большими дозами последнего.

Следует отметить, что мерцание предсердий после применения трансторакальной электрической дефибрилляции даже у больных, перенесших митральную комиссуротомию, имеет склонность к возобновлению (А. А. Вишневский с соавторами). Чтобы предотвратить это, целесообразно назначать хинидин.

До сих пор было принято считать, что трансторакальную электрическую дефибрилляцию предсердий целесообразно проводить сразу же после митральной комиссуротомии или до начала операции (А. А. Вишневский с соавторами; В. М. Цукерман; Robicsek с соавторами). Наш предварительный опыт показывает, что стойкий эффект можно получить только в тех случаях, когда этот метод применяется по истечении не менее 3 недель после митральной комиссуротомии.

Выводы

1. Применение трансторакальной электрической дефибрилляции сердца с последующим назначением хинидина при мерцании предсердий дает эффект у больных, оперированных по поводу митрального стеноза.

2. На основании предварительных данных можно сделать вывод, что трансторакальную электрическую дефибрилляцию сердца следует применять не до митральной комиссуротомии или во время ее — в этих случаях эффект бывает нестойким, — а только после операции.

ЛИТЕРАТУРА

Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Смеловский С. И. Клин. мед., 1959, № 8, стр. 26.—Сигал А. М. Ритмы сердечной деятельности и их нарушение. М., 1958. — Хирургическое лечение митральных стенозов. Под ред. А. Н. Бакулева, М., 1958. — Хирургия митрального стеноза под ред. Б. А. Королева. Горький, 1959.—Цукерман Б. М. Вестн. АМН СССР, 1961, № 8, стр. 32.—Ионаш В. Частная кардиология. Прага, 1962, т. 1.—Bloom V. R., Brit. Heart J., 1963, v. 25, p. 595.—Erfert S., Grosse-Brockhoff F., Dtsch. med. Wschr., 1963, Bd. 88, S. 2165. — Lown B. et al., J.A.M.A., 1962, v. 182, p. 548. — Robicsek F., Sanger P. W., Taylor F. H. et al., Angiology, 1963, v. 14, p. 445.—Torresani J., Presse méd., 1963, v. 71, p. 1243.

Поступила 28/VII 1964 г.

УДК 616.24-002.5-085.724.8-036.62-095-07+576.852.211.097.22

О ЗАВИСИМЫХ ФОРМАХ ВОЗБУДИТЕЛЯ ТУБЕРКУЛЕЗА

(Микробиология и клиника)

Ф. А. Михайлов, А. З. Смоленская

Московская городская центральная клиническая туберкулезная больница (главный врач — проф. В. Л. Эйнис)

Большие достижения этиотропной терапии омрачаются тем, что каждый из успешно применяемых препаратов действует очень хорошо в первое время после своего появления; позднее микробы часто приспособляются к нему и терапевтический эффект становится скромнее. Поэтому вопрос о создании устойчивых форм микробов приобрел немаловажное значение. Мы не случайно сказали «создании», а не «возникновении», ибо устойчивость есть результат действий врача и притом в большинстве случаев — ошибочных действий.

Если больной лечится более или менее безуспешно и возбудители его заболевания сохраняются, то у них может создаваться устойчивость к применяемому этиотропному препарату, и, наконец, микроорганизм иногда приспособляется к последнему до такой степени, что без этого лекарственного вещества он жить и размножаться не может, становится *зависимым*. Зависимость есть в какой-то мере доведенная до крайности устойчивость, хотя различие между ними уже не количественное, а качественное. Поэтому некоторые закономерности, существенные для понимания второй, легче выявляются при изучении первой. А все, что имеет отношение к устойчивости, очень важно, ибо она определяет судьбу многих больных.

Зависимость, как и устойчивость, может иметь разные степени. Значит, среди микробов в организме больного могут находиться особи разного типа. Одни чувствительны к данному этиотропному препарату, другие обладают различной по степени устойчивостью к нему, третьи растут лучше в его присутствии, для четвертых он стал фактором, без которого они не могут существовать.

Наша работа касается микобактерий туберкулеза (МБК) и больных туберкулезом. Как известно, зависимость от этиотропных препаратов описана и в отношении других микробов — кишечной палочки, менингококка, салмонелл и т. д.

За 15 лет в микробиологической лаборатории нашего учреждения было выделено 2 штамма МБК, зависимых от стрептомицина, и один, зависимый и от стрептомицина, и от фтивазида. Исследуемый материал засеивали одновременно на две среды: обычную и содержащую этиотропный препарат. Если в штамме имеется 10% особей, не обладающих за-