

Обсуждаемый метод лечения мерцательной аритмии в 80—90% позволяет восстановить синусовый ритм, однако, проблема удержания синусового ритма остается нерешенной.

Дефибрилляцию мы проводили после снятия явлений декомпенсации и выраженной тахикардии. При подготовке больных применялись в/в вливания глюкозы, калий, АТФ, комплекс витаминов, строфантин, дигиталис. 10 больных после дефибрилляции получали кокарбоксилазу для стойкого удержания синусового ритма. Однако, предупредить рецидивы мерцательной аритмии у этих больных нам не удалось. Дефибрилляция — относительно безопасная процедура. Мы наблюдали лишь один раз фибрилляцию желудочков, которая продолжалась несколько секунд и спонтанно прошла. У 4 наших больных в анамнезе наблюдались эмболии в сосуды мозга, у 6 — периферические эмболии. Тромбозы ушка и предсердия были выявлены у 14 больных во время операции. Ни в одном случае после дефибрилляции мы не наблюдали нормализационных эмболий.

### **Выводы**

1. Восстановление синусового ритма наблюдалось у 46 из 52 больных с ревматическим пороком сердца.

2. У большинства больных восстановленный синусовый ритм держится недолго, и больные нуждаются в длительной поддерживающей терапии.

3. Наиболее эффективна дефибрилляция, когда она производится в отдаленные сроки после операции у больных со 2—3 стадией недостаточности кровообращения (по Бакулеву).

4. Восстановление синусового ритма у больных с тахиаритмической формой мерцания предсердий с 4—5 стадией недостаточности кровообращения (по Бакулеву) помогает подготовить этих больных к операции на сердце.

## **ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПУТЕМ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ ПРИ ОТКРЫТОЙ И ЗАКРЫТОЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ**

**М. И. Сахаров, Э. В. Пионтек**

Свердловск

Способ лечения аритмий электрической дефибрилляцией, примененный в клинике впервые в 1959 году, вышел уже за пределы крупных столичных клиник и с успехом используется во многих городах Союза.

Этот способ привлекает внимание своей относительной простотой, большой эффективностью и безопасностью.

Медикаментозное лечение аритмий хинидином, новокаиномидом и другими препаратами в сочетании с хлористым калием, часто было не эффективным.

Применение хинидина в больших дозировках иногда отягощается тяжелыми осложнениями, вплоть до смертельных исходов. Поэтому электрическая дефибрилляция стала методом выбора.

Однако, после накопления некоторого опыта и трезвой оценки результатов выявились кое-какие особенности в применении электрического разряда и возможность возникновения некоторых осложнений.

Исходя из теории кругового ритма (Самойлов, Фогельсон, Гурвич, Lewis, Wiggers), следовало бы ожидать устранения мерцания во всех или почти во всех случаях.

Однако, в некоторых случаях, где, по-видимому, вследствие ревматического или склеротического процесса, возникали очаги гетеротопных импульсов в предсердиях, электрическая дефибрилляция эффекта не давала.

Возможность появления фибрилляции желудочков после электрического разряда (Радушкевич, Лукошевичуте, Сыркин и Маевская; Torgesani, Killip) не так страшна, ибо она снимается последующим разрядом, однако это осложнение не из приятных. Особенно следует отметить возможность тромбозов (Лукошевичуте, Torgesani, Jouve), которые возникают сразу же или спустя некоторое время после дефибрилляции.

Возникновение мерцания желудочков связывают с попаданием импульса дефибриллятора на так называемую «ранимую зону» и возникновением кругового импульса (Гурвич).

Отсюда возникает вопрос о необходимости синхронизатора. Им пользуются Brown, Lowy; отечественные авторы (Лукошевичуте, Цукерман) синхронизатором не пользуются.

Не пользуемся им и мы, исходя из того, что в практике фибрилляции встречается очень редко, ибо вероятность попадания разряда на «ранимую зону» невелика.

На основе теории вероятности чисел, нам с С. С. Кислицыным, сотрудником математического института им. Стеклова АН СССР, удалось вывести формулу вероятности попадания электрического импульса дефибриллятора на ранимую зону сердца (за нее мы взяли вершину зубца Т протяженностью 0,03 секунды) при беспорядочной посылке импульса по отношению к фазам сердечного цикла.

Формула после некоторой универсализации выглядит следующим образом:

$$P(\alpha) = \frac{c + 0,03(1 - 2\alpha)}{RR}$$

где  $P(\alpha)$  — вероятность попадания импульса на ранимую зону в процентах,  $c$  — величина импульса, 0,03 — величина «ранимой зоны»,  $\alpha$  — степень перекрытия импульсом дефибриллятора «ранимой зоны»,  $RR$  — расстояние между зубцами  $R$  (говорящее о частоте сердечных сокращений).

Исходя из условий полного перекрытия импульсом «ранимой зоны» или его точного попадания в середину этой зоны, т. е. исходя из условий наименее благоприятных для больного (в смысле возможности возникновения фибрилляции), мы получили следующие данные: при величине импульса в 0,01 сек.  $P(\alpha)$  дает величины 2%, 3,3%, 4% и 5% при частоте сердечных сокращений 60, 100, 120 и 150 в минуту.

При величине импульсов в 0,1 сек.  $P(\alpha)$  дает величины 7%, 11,6%, 14% и 17,5% при той же частоте сердечных сокращений.

Отсюда мы сделали два вывода. 1. При дефибрилляции разрядом протяженностью в 0,01 сек. (дефибриллятор ИД-1-ВЭИ) вероятность попадания импульса на «ранимую зону» меньше в три раза, чем при разряде 0,1 сек. (дефибриллятор-кардиомонитор, работающий на переменном токе). 2. Даже при пользовании ИД-1-ВЭИ процент все же до-

вольно выскаж, и он возрастает с увеличением частоты сердечных сокращений.

В то же время в практике мы получаем фибрилляцию желудочков гораздо реже, чем должны были бы, исходя из этих теоретических предпосылок.

В эксперименте мы попытались специально вызвать фибрилляцию, направляя разряд дефибриллятора кардиомонитора напряжением в 300 в на зубец Т на открытом сердце, т. е. мы собрали все неблагоприятные факторы воедино.

В 14 случаях из 31 нам удалось точно направить импульс на вершину зубца Т и оказалось, что только в 6 случаях сердце ответило на это фибрилляцией, т. е. на практике (в силу каких причин, мы еще не знаем) фибрилляция встречается реже, чем в теории, ибо не всякое попадание импульса на «ранимую зону» обязательно вызывает фибрилляцию.

Работая с ИД-1-ВЭИ и давая импульсы через закрытую грудную клетку, мы еще более уменьшаем эту возможность, так у нас на 43 импульса фибрилляция возникла только в одном случае — она была тут же устранена повторным разрядом.

Метод электрической дефибрилляции впервые в городе Свердловске был применен в клинике общей хирургии (зав. проф. М. И. Сахаров) 17.X.1964 г. для снятия пароксизмальной тахикардии восьмисуточной давности у мужчины 52 лет.

Приступ пароксизмальной тахикардии невозможно было снять ни медикаментозно, ни механически. Пульс оставался в пределах 180, у больного наступила декомпенсация.

Один разряд в 4000 вольт через закрытую грудную клетку под поверхностным тиопенталовым наркозом снял тахикардию. Возник синусовый ритм — 90 сокращений в одну минуту, постепенно, в течение двух часов, уредившийся до 72. Через 4 месяца у этого больного вновь возник приступ пароксизмальной тахикардии с частотой ритма 160—200, и снова одним разрядом в 4 тысячи вольт пароксизм был оборван, однако на этот раз у больного возникли тромбоэмболические осложнения.

С конца 1964 года нами было предпринято 27 попыток восстановления ритма у 20 больных. Всего произведено 43 электрических разряда. (Мы пользуемся дефибриллятором ИД-1-ВЭИ).

В 7 случаях мы не получили эффекта. У некоторых больных ритм был восстановлен после нескольких попыток, отделенных друг от друга несколькими днями или неделями. Из 20 больных только у четырех нам все таки не удалось устранить мерцание предсердий.

Наш материал распределяется следующим образом: стеноз митрального отверстия — 14 больных (троим не удалось восстановить ритма), недостаточность митрального клапана — 2 (одному не удалось восстановить ритм), перикардит — 1, постинфарктный кардиосклероз — 2, кардиосклероз (пароксизмальная тахикардия) — 1.

Синусовый ритм восстанавливался после первого разряда (как правило 2000 на открытом и 4000 на закрытом сердце) в 15 случаях. После двух разрядов — в 4 случаях, после трех разрядов — в одном случае.

В трех случаях неэффективными оказались и 3—4 разряда напряжением до 5000—6500 в.

Из 27 случаев дефибрилляции 7 произведено на открытом сердце (не эффективно 4 случая) и 20 — через закрытую грудную клетку (не эффективно 3 случая).

Такой высокий процент отсутствия эффекта при дефибрилляции на открытом сердце можно объяснить тем, что мы проводим дефибрилляцию после устранения стеноза, т. е. сразу же после весьма травматического воздействия на сердце.

Однако, в послеоперационном периоде, через 4 недели после операции, восстановить синусовый ритм удалось только у одного больного. У другого больного мерцание возникло в ходе операции и исчезло самостоятельно к ее концу.

Восстановление синусового ритма происходит сразу же после эффективного разряда, но в некоторых случаях мы наблюдаем как период становления ритма проходит через экстрасистолию предсердий или желудочков (даже бигеминию), и чем чаще и длительнее были предсердные экстрасистолы, тем менее продолжительный эффект можно было ожидать. Как правило, это были больные с очень длительным мерцанием.

Продолжительность синусового ритма у наших больных поддерживается свыше 5 месяцев у 2, свыше 4 месяцев — у 2, свыше 3 месяцев — у одного, свыше 2 месяцев — у 2, свыше 1,5 месяцев — у 2, свыше 1 месяца — у 2, три недели — у одного.

Мерцание восстановилось через 7 дней у 2 и через 10 часов у 2 больных.

Для поддержания синусового ритма в последнее время мы пользуемся хинидином и применяем его по 0,4 за 2 часа до дефибрилляции и до 0,4 в сутки после устранения мерцания, в зависимости от частоты предсердных экстрасистол.

На первые 17 случаев дефибрилляции без применения антикоагулянтов мы получили у 2 больных тромбоэмболические осложнения. У одной больной через 10 часов возник инфаркт левой почки, у второго больного инфаркт левой почки возник через 48 часов, а еще через несколько часов после этого — эмболия заднеберцовой артерии слева.

При помощи соответствующей терапии мы справились с этими осложнениями. У первой больной с постинфарктным кардиосклерозом мерцание восстановилось через 7 суток, а у второго больного с приступом пароксизмальной тахикардии осложнение возникло после повторного исправления ритма.

На основании нашего скромного опыта мы считаем метод электрической дефибрилляции при мерцательной аритмией и пароксизмальной тахикардии методом достаточно эффективным.

При соблюдении необходимых мер предосторожности этот метод безопасен, и, по нашему мнению, он должен более широко внедряться в клиническую практику, особенно в терапевтических отделениях.

---

## **СНЯТИЕ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ У БОЛЬНЫХ С ПОРОКАМИ СЕРДЦА НА РАЗЛИЧНЫХ ЭТАПАХ ЛЕЧЕНИЯ**

**Г. Л. Ратнер, Е. В. Пономарев, К. С. Скловская**

*К у й б ы ш е в*

Мерцательная аритмия — тяжелое осложнение митрального порока: кроме тромбоза и эмболий, развитию которых способствует аритмия, она является одной из основных причин нарушения гемодинамики.