

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 аритмии 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.

В клинике факультетской хирургии Куйбышевского медицинского института из 350 больных, оперированных по поводу митрального стеноза, у 75 имелась длительно существующая мерцательная аритмия.

Применение медикаментозного лечения для снятия мерцательной аритмии до операции у этих больных оказалось безуспешным.

Самостоятельное стойкое исчезновение мерцательной аритмии после комиссуротомии наблюдалось только у одного больного.

Учитывая все вышесказанное, мы искали эффективные методы борьбы с мерцательной аритмией как длительно существующей до операции, так и с возникающим мерцанием предсердий в послеоперационном периоде. Всего нами производилось снятие мерцательной аритмии у 60 больных после митральной комиссуротомии.

Наиболее отрадное впечатление оставило лечение мерцательной аритмии, возникшей в раннем послеоперационном периоде у 45 больных, хинидином по схеме С. В. Шестакова и новокаиномидом. Этот метод лечения впервые применен в нашей клинике.

При немедленном лечении появившегося осложнения нам удалось восстановить синусовый ритм у 93% больных, в то время, как применение хинидина в более поздние сроки дает худшие результаты (73,4% по Углову, Яковлевой и др.) Мнение о токсическом влиянии хинидина на миокард, по-видимому, несколько преувеличено, что, вероятно, зависит от методики применения.

Лечение мерцательной аритмии электрической дефибрилляцией начато нами в конце 1964 г. Мы пользуемся дефибриллятором Гурвича без синхронизатора. Применялись разряды напряжением 3000—6000 в. продолжительностью 0,01 сек. Метод применялся 27 раз у 15 больных с митральными пороками сердца. Давность порока у этих больных была от 3 до 22 лет, длительность мерцательной аритмии от 2 до 8 лет, возраст 24—48 лет.

Предварительно проводилось полное клиническое обследование больных, в которое входила проверка переносимости хинидина. Путем дачи антикоагулянтов добивались снижения протромбинового индекса до 70—60%, удлинения времени свертываемости крови по Мас-Магре до 10—11 мин. Подготовка к дефибрилляции включала 2—3-дневную оксигенотерапию. Тахисистолическую форму мерцания старались перевести в брадисистолическую (строфантин, изоланид, хлористый калий по 1,0×3 р. в день, седативные, антиаритмические средства).

В зависимости от состояния компенсации — сердечные и мочегонные средства. Электрическая дефибрилляция проводилась в операционной по общепринятой методике, под внутривенным тиопенталовым наркозом (0,4—0,5 сухого вещества), с премедикацией в палате за 30 мин. (S. Promedoli 2% — 1,0 и S. Scopolamini 0,05—0,5).

У 8 больных мерцательная аритмия была снята в конце операции митральной комиссуротомии: у одного больного на открытом сердце, у остальных — после ушивания грудной клетки.

У 7 больных мерцательная аритмия снималась в различные сроки после митральной комиссуротомии.

После разряда у большинства больных на ЭКГ в момент восстановления синусового ритма регистрировались единичные предсердные экстрасистолы, у одной больной — желудочковые, типа бигеминии, замедление ритма до 60—66 в минуту с постепенным учащением до 70—80 в минуту. У двух больных было замедление внутрижелудочковой проводимости до 0,12—0,14, незначительная гипоксия миокарда. В одном случае отмечено замедление предсердно-желудочковой про-

водимости до 0,30 при ритме 90 в 1 минуту. Через 20—30 минут все эти изменения исчезали без медикаментозного лечения. Влияния на гемодинамику они не оказывали.

При отсутствии эффекта, на фоне мерцания предсердий регистрировались единичные синусовые комплексы, или же кратковременное восстановление синусового ритма от нескольких минут до 1—1,5 часов, явления гипоксии миокарда, что было связано, по-видимому, с большими дистрофическими изменениями сердечной мышцы, а в одном случае с большой кровопотерей во время операции.

В пяти случаях эффекта не получено. У этих больных имела место кардиомегалия, выраженная недостаточность кровообращения, почти не поддающаяся терапии сердечными и мочегонными средствами, недостаточность митрального клапана. По мнению многих электрическая дефибрилляция безопасна. Однако, у одной из наших больных, через 2 минуты после второго разряда напряжением 6000 в наступила остановка сердца, длившаяся около 1 минуты. После закрытого массажа сердца появилась фибрилляция желудочков, затем редкие желудочковые сокращения, учатившиеся до 80 в 1 минуту после внутривенного введения раствора атропина 0,1—0,3 мл. Сердечная деятельность восстановилась, снять мерцательную аритмию повторными разрядами не удалось. Вероятнее всего, остановка была рефлекторного характера.

Известно, что при некрозах и «повреждениях» миокарда повышается активность ферментов сыворотки крови аминотрансфераз и альдолазы (Плоц, С. В. Шестаков, М. И. Сидоренков, П. В. Пахомова, В. Н. Чумаков и др.) Эти тесты более чувствительны, чем РОЭ, динамика лейкоцитов крови и температуры. Мы определяли у всех больных до дачи разряда, через 24—28 часов после него, и на 4—5 сутки активность альдолазы (по методу Товарницкого и Валуйской), глютамино-щавелево-уксусной трансминазы (по методу Убрайт в модификации Конторовича), РОЭ, лейкоцитоз, фибриноген крови, показатели свертывающей системы, динамику температуры. Ни в одном случае мы не наблюдали повышения активности альдолазы и трансминазы выше нормы.

Выраженной динамики РОЭ, количества лейкоцитов, температуры не было, содержание фибриногена повышалось незначительно (на 20—50 мг%). Эти наблюдения в комплексе с клинической картиной и электрокардиографическими данными позволяют думать, что повреждения миокарда в результате разряда не наблюдаются.

Синусовый ритм сохранялся у больных 3—4 дня, благодаря чему ранний послеоперационный период протекал у них без выраженной недостаточности кровообращения.

В позднем послеоперационном периоде у одной больной возвращавшаяся мерцательная аритмия была снята после 4 курса лечения хинидином по схеме С. В. Шестакова. Всем больным проводится длительное поддерживающее лечение хинидином в дозе 0,1×6 раз, 0,05××6—4 раза, новокаиномидом по 0,5×4—3 раза в сочетании с приемом хлористого калия 10% по 1 ст. л.×2—3 раза в день, под контролем содержания калия в сыворотке крови.

Синусовый ритм сохраняется у четырех больных более 2 месяцев.

1. Наши наблюдения дают возможность сделать вывод о том, что для больных с возникшей мерцательной аритмией после операции более эффективно раннее лечение хинидином, чем применение его в поздние сроки.

2. Несмотря на непродолжительный эффект электрической дефибриляции, восстановление синусового ритма способствует более спокойному течению послеоперационного периода. Это оправдывает применение метода в условиях клиники, при соблюдении необходимых мероприятий по устранению возможностей остановки сердца и других осложнений.

## ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ МЕРЦАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ МИТРАЛЬНЫМИ ПОРОКАМИ И МЕРОПРИЯТИЯ ПО ИХ УЛУЧШЕНИЮ

И. Г. Ступелис и А. И. Видугирис

Вильнюс

Сегодня уже не возникает сомнений в том, что метод электрической деполяризации сердца (ЭДС) стал средством выбора в борьбе с теми нарушениями ритма, где патологический автоматизм желудочков или предсердий выводит сердце из подчинения синусовому узлу. Клиника госпитальной терапии Вильнюсского гос. университета под руководством проф. Л. З. Лауцевичуса применяет этот метод с начала 1964 г. в случаях пароксизмов предсердной и желудочковой тахикардии и мерцания предсердий постоянного типа.

В данном сообщении мы ограничимся наблюдениями над лечением больных митральными пороками, осложненными мерцательной аритмией.

Не останавливаясь подробнее на методике подготовки больных и проведения ЭДС, отметим лишь некоторые их особенности, принятые в нашей клинике.

Учитывая указания Н. Л. Гурвича и других авторов об отрицательном влиянии гипоксии на эффективность устранения мерцания желудочков, данные работ П. Шнипаса о дыхательной недостаточности у больных с мерцанием предсердий, усугубляющей кислородное голодание миокарда, а также то, что барбитуровый наркоз тоже угнетает дыхание у некоторых больных, мы, в 43 случаях, провели ЭДС под внутривенным барбитуровым наркозом с управляемым дыханием. ЭДС стремились проводить в условиях гипервентиляции больного. С этой целью разряд подавали лишь после уменьшения признаков кислородного голодания (цианоза и тахикардии). ЭДС в этих условиях можно производить на фоне нормосистолии, выключается судорожная реакция тела, легче устранить временное апное сразу после импульса; при миорелаксации также создается лучшая проводимость между электродом и сердцем. Интубация и управляемое дыхание особенно желательны в тех случаях, где аритмия поддается устранению только после нескольких разрядов.

Первые двое суток после ЭДС больные должны находиться в условиях, позволяющих, в случае надобности, применить полный комплекс реанимации. Нами наблюдался один случай желудочковой тахикардии с семикратно повторившимся мерцанием желудочков в первые сутки после ЭДС, развившимся при приеме суточной дозы хинидина