

2. Несмотря на непродолжительный эффект электрической дефибрилляции, 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

0,8 гр. В течение 12 часов больной 56 раз производили наружный массаж сердца и 7 раз — повторную ЭДС. Больная поправилась и при поддерживающей дозе 0,4 гр хинидина в сутки в течение 6 месяцев сохраняет синусовый ритм. Другой больной, у которого ЭДС проводилась по поводу атеросклеротического мерцания предсердий, находясь в общей палате, погиб от мерцания желудочков в первую ночь после восстановления ритма. Клиническая смерть не была во время замечена дежурным персоналом. Хотя причинная связь здесь не абсолютна, все-таки это еще раз подчеркивает необходимость постоянного наблюдения за больными после ЭДС.

Мы не будем оригинальны, утверждая, что основным является вопрос удержания восстановленного синусового ритма. Отдаленные результаты у больных митральными пороками сердца пока удовлетворить нас не могут.

На основании наблюдений за больными, а также изучения ЭКГ, ФКГ, рентгенограмм, скорости кровотока, венозного давления, электролитного обмена и активности ревмопроцесса мы пытались выявить зависимость прогноза восстановленного синусового ритма от ряда эндо- и экзогенных воздействий. Из 90 больных, которым проводилась ЭДС, обследовали 50 больных ревматическими пороками сердца. 27 из них были после комиссуротомии, с хроническим мерцанием предсердий. Сроки наблюдения от 3 месяцев до 15 месяцев после восстановления синусового ритма. Синусовый ритм не восстановился у 4 больных, леченных первый раз, и у 3 больных, леченных повторно (эффективность восстановления 92% случаев). В указанные сроки у 50% больных наблюдалось по 1 стабильному рецидиву мерцания предсердий.

У 28,3% больных синусовый ритм наблюдается уже более 6 месяцев. Рецидивы мерцания наступили у 8 до 1 месяца, у 4 до 2—6 месяцев и у 5 от 6 мес. до 1 года.

Из 23 больных с рецидивом мерцания предсердий — 13 больных после комиссуротомии. Из них у 4 рецидивы возникли в течение первого месяца, а у 9 наблюдались поздние рецидивы мерцания. У больных с неоперированными пороками все рецидивы происходили в первый месяц после ЭДС. Обобщив данные группы больных, у которых рецидив мерцания возник в течение первого месяца после ЭДС и сравнив их с показателями группы больных, у которых синусовый ритм удерживается уже более 6 месяцев, нашли: рецидивы чаще возникали у женщин; в группе с быстрым рецидивированием преобладали митральные пороки с различными степенями недостаточности клапанов, в группе с устойчивыми результатами преобладали больные пороками с различной степенью стенозирования отверстия. Больные с рецидивом мерцания предсердий обычно имели сердечно-сосудистую недостаточность II степени по Лангу-Стражеско-Василенко, 50% больных с устойчивым синусовым ритмом имели ту же степень сердечно-сосудистой недостаточности.

При длительности мерцания предсердий более 6 лет синусовый ритм не удерживался более 6 месяцев.

В группе с быстрым рецидивированием мерцания среднее расширение митрального отверстия во время комиссуротомии — 3,5 см. В этой группе больных в 50% случаев, вследствие комиссуротомии, усилилась или возникла регургитация чаще на фоне кальциноза клапанов, чего мы не нашли у больных с устойчивым синусовым ритмом, где среднее расширение митрального отверстия равнялось 2,9 см. У всех больных с быстрым рецидивированием в препаратах левого ушка сердца най-

дены признаки активного ревматизма (экссудация, инфильтрация, грануломатоз), а те же признаки в другой группе найдены только в $\frac{1}{8}$ случаев. Средний радиус левого предсердия (по данным рентгенографии) — 7,8 см у больных с рецидивом мерцания предсердий и 6,9 см у больных с устойчивым синусовым ритмом. Среднее отклонение второй дуги от средней линии больше в группе с рецидивом мерцания. Наличие других признаков стойкой гипертензии малого круга также отмечено чаще в группе больных с рецидивами мерцания.

У большинства больных для удержания синусового ритма требуется поддерживающая терапия хинидином. Лишь 6 больных (13%) могут обходиться без поддерживающей терапии. Мы считаем ее приемлемой, если необходимая суточная доза не превышает 0,6 г или, в виде исключения, 0,5 г. Среди возможных причин рецидивов можно выделить 4 основные группы: 1) случайные причины; 2) причины, связанные с основным заболеванием; 3) влияние сопутствующих заболеваний; 4) побочные действия лекарств.

К первой группе относятся травмы, большие физические напряжения, испуг, т. е. состояния, обычно вызывающие усиление воздействия симпатического отдела вегетативной нервной системы и его медиаторов. Ко второй группе причин мы относим: 1) выраженную регургитацию, особенно при наличии кальциноза клапанного аппарата с перерастяжением левого предсердия; 2) обострение ревмокардита, ведущее к повышению возбудимости сердечной мышцы, нарушению электролитного обмена; 3) выраженная перегрузка обоих предсердий вследствие воздействия митрального порока и стабильной легочной гипертензии.

Мы выделяем три типа больных митральными пороками с мерцанием предсердий: 1) с перегрузкой левого предсердия; 2) с перегрузкой обоих предсердий; 3) с перегрузкой правого предсердия после митральной комиссуротомии, когда перегрузка левого предсердия устранена, а правое предсердие перегружено вследствие стабильной легочной гипертензии. У последних двух групп отмечается после восстановления синусового ритма $P-R-T$ в правых грудных отведениях ЭКГ, повышенное венозное давление и резкое замедление кровотока в малом круге кровообращения, особенно в его артериальной части. Стабильные признаки легочной гипертензии отрицательно влияли на прогноз удержания синусового ритма. Наличие больших размеров сердца, увеличение радиуса отклонения контрастированного пищевода увеличенным левым предсердием по дуге радиусом более 7,5 см тоже сочеталось с плохим прогнозом удержания синусового ритма. Более длительное удержание синусового ритма отмечено, в частности, у больных при сочетании митрального порока с нерезкой степенью аортального. Более позднее появление мерцания предсердий у больных при такой комбинации пороков отмечает также Йонаш, Бругш и др. Среди сопутствующих заболеваний отрицательно влияли астения ЦНС, дизэнцефальный синдром, дисфункция щитовидной железы, особенно ее аденомы. Любые факторы, способствовавшие тахикардии, создавали хороший фон для рецидивов мерцания предсердий. Сопутствующая инфекция, повышение температуры послужили фоном для рецидива у 5 больных. По данным А. А. Вишневого и Б. М. Цукермана, Лауна с сотр., ЭДС при трепетании предсердий в ста процентах случаев восстанавливает синусовый ритм. В ряде случаев отмечены рецидивы мерцания предсердий при увеличении дозы глюкозидов наперстянки. Мы связывали это с отрицательным влиянием этих препаратов на электролитный баланс и повы-

шение возбудимости сердечной мышцы. Это заставляет нас не пользоваться высокими дозами наперстянки ни в период подготовки, ни после восстановления синусового ритма.

В связи с тем, что многим больным ЭДС значительно улучшала гемодинамику, несмотря на поздние рецидивы мерцания, 12 больным она проведена дважды, 5 — трижды и 2 больным — 4 раза в течение 15 месяцев.

Удлинения периода между рецидивами при повторении ЭДС не отмечено. Поэтому при повторных рецидивах через короткие сроки, 1—1,5 месяца, от дальнейших попыток ЭДС отказывались.

Помимо мероприятий, которые радикально улучшили бы гемодинамику (как протезирование клапанов), что является задачей хирургического лечения, мы проводили ряд мероприятий по улучшению результатов ЭДС:

1) Борьба с повышенным тонусом симпатического отдела вегетативной нервной системы, с дисфункцией щитовидной железы. Больные со склонностью к тахикардии постоянно принимают небольшие дозы препаратов раувольфии змеиной, в основном, резерпин. Это позволяет помимо воздействия на ЦНС, бороться с легочной гипертензией; заодно получаем возможность уменьшать или вообще обходиться без препаратов наперстянки. По нашим данным, резерпин урежает частоту пульса на 10—15 ударов в минуту. В случаях гипертиреоза у больных пороком повторной дефибрилляции должны предшествовать курс лечения меркозалилом, радиоактивным йодом или струмэктомия.

2) Активная борьба с ревматизмом. В условиях Прибалтики считаем сезонную бициллинопрофилактику недостаточной. Рекомендуем бициллинопрофилактику в течение 3—5 лет, после обострения — круглый год; в случаях выраженной активности показаны кортикостероиды.

3) Много внимания уделяем возможности улучшения баланса электролитов. Помимо отрицательного влияния препаратов наперстянки, сам хинидин, а также ряд других медикаментов (хлоротиазиды, ртутные диуретики) могут способствовать развитию гипокалиемии. С целью борьбы с этим явлением, больным до и после ЭДС назначаем хлористый калий внутрь в дозе 3,0—6,0 г в сутки. В случае приема препаратов дигиталиса, они отмечаются за 2—3 дня до ЭДС.

В связи с тем, что введение калия внутрь не всегда обеспечивает его всасывание, а тем более усвоение сердечной мышцей, больным со склонностью к рецидивам мерцания и признаками гипокалиемии проводим лечение поляризующим раствором по Соди—Поллярес. У 5 больных это лечение позволило добиться заметного удлинения ремиссий рецидивов мерцания предсердий.

В ы в о д ы:

1. В сроки до 15 месяцев в 50% случаев отмечены рецидивы при электротерапии мерцания предсердий.

2. У больных с большим сердцем, выраженным увеличением левого предсердия, резкой регургитацией, гипертензией в малом круге значительно чаще наблюдаются рецидивы мерцания предсердий.

3. У части больных рецидивы мерцательной аритмии связаны с а) случайными воздействиями, б) сопутствующими заболеваниями, в) воздействием лекарств.

4. Больные с перегрузкой одного левого предсердия лучше поддаются лечению, нежели в случаях двухпредсердной перегрузки.

5. Препараты калия, раувольфии наряду с хинидином и противоревматическим лечением способствует улучшению результатов лечения.

6. Части больных с поздними рецидивами мерцательной аритмии показаны повторные ЭДС.

7. Профилактике рецидивов должны служить мероприятия по снижению перегрузки предсердий вследствие недостаточности кровообращения и повторные госпитализации.

ХАРАКТЕР ЗВУКОВЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ НАРУШЕНИЯХ РИТМА ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

Е. Н. Дембовская, Н. С. Бусленко, Л. М. Фитилева, Ф. Б. Вотчал

Москва

Появление мерцательной аритмии, а также полной атрио-вентрикулярной блокады приводит к значительным изменениям аускультативных данных и нередко затрудняет диагностику поражения сердца.

Очень ярко и образно описал изменения звуков сердца при мерцательной аритмии великий русский клиницист С. П. Боткин. Он сравнивал беспорядочную смену тонов и шумов при мерцательной аритмии с шумом кузницы, где шумы от мехов смешиваются с ударами молота.

Восстановление правильного ритма и нормализация гемодинамики создает условия для восстановления звуковой характеристики, соответствующей данному заболеванию.

Данное сообщение посвящено изучению особенностей звуковой мелодии сердца на основании данных фонокардиографии у 97 больных с различными нарушениями ритма сердца до и после восстановления. 57 больных из 97 страдали мерцательной аритмией, и у 40 имела место полная атрио-вентрикулярная блокада сердца.

Восстановление синусового ритма у 40 больных, страдающих мерцательной аритмией, было достигнуто методом электрической деполяризации и у 17 больных — в результате хинидинотерапии. При изучении динамики интенсивности I тона при мерцательной аритмии и после восстановления синусового ритма четких закономерностей выявить не удалось. Объяснением данному явлению может служить тот факт, что интенсивность I тона определяется в основном степенью фиброзных изменений клапанного аппарата и, в меньшей степени, зависит от улучшения подвижности створок при нормализации кровенаполнения левого желудочка. Нормализация интенсивности I тона была отмечена у $\frac{1}{3}$ изучаемых нами больных.

Улучшение гемодинамики в результате восстановления правильного ритма наиболее ярко отразилось на изменении интервала Q-1. Как известно, операция митральной комиссуротомии не всегда приводит к полной нормализации этого интервала. У больных с мерцательной аритмией сохранившееся в какой-то степени сопротивление митрального клапана проявлялось в удлинении интервала Q-1, наибольшее значение которого определялось после более короткой диастолы и являлось следствием недостаточного опорожнения крови из левого предсердия в желудочек.