

в зависимости от величины интервала от зубца Р до комплекса QRS электрокардиограммы (Фогельсон Л. И., Соловьев В. В. и др.).

Особенно интенсивные «пушечные» тоны, описанные впервые Н. Д. Стражеско, появляются не при полном совпадении предсердного и желудочкового комплекса, а при незначительном предшествовании зубца Р комплексу QRS электрокардиограммы.

После операции мы можем также наблюдать непостоянство интенсивности I тона, однако появления гигантской амплитуды пушечных тонов не отмечалось. Выраженное запаздывание I тона (до 0,12") наблюдалось у больных с более низко расположенным центром автоматизма, что выявлялось на электрокардиограмме в виде значительного замедления внутрижелудочковой проводимости.

Наличие блокады ножки пучка Гиса обуславливает нередкое появление расщепленного I и II тонов, как в до-, так и послеоперационном периоде.

Другим, хотя и несколько реже встречающимся признаком полной блокады, является наличие предсердного тона, состоящего из 1—3 низкочастотных осцилляций, возникающих через 0,04—0,1" после зубца Р электрокардиограммы.

Навязывание нормальной частоты сердечных сокращений не исключает возможности сохранения предсердных тонов, однако они наблюдаются гораздо реже, чем до операции.

У подавляющего большинства больных полной блокадой имел место выраженный, в большей или меньшей степени, митральный систолический шум, как следствие относительной недостаточности клапана.

После операции наблюдалось значительное ослабление, вплоть до исчезновения верхушечного систолического шума.

Наличие аортального систолического шума не может быть полностью объяснено повышенным ударным выбросом сердца, т. к. шум фиксировался далеко не у всех больных и не было параллелизма между его интенсивностью и величиной ударного объема.

Тем не менее, после операции отмечалась тенденция к уменьшению интенсивности аортального систолического шума.

В заключение необходимо отметить, что изменение фонокардиографических данных является отражением тех гемодинамических сдвигов, которые произошли в результате восстановления правильной сердечной деятельности.

## **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДА ХИНИДИНОТЕРАПИИ И ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ МЕРЦАНИЯ ПРЕДСЕРДИИ**

**Н. С. Бусленко, Л. В. Поморцева, В. Д. Степанова**

Москва

Терапия мерцательной аритмии до последнего времени опиралась на медикаментозное лечение. Одним из самых мощных средств лечения мерцательной аритмии является хинидин. Его применение, в большей степени, чем применение других препаратов, обеспечивает нормализацию ритма. В то же время, длительное лечение большими дозами хинидина, необходимыми для восстановления синусового ритма, сопряжено с опре-

деленным риском в силу его токсичности. Осложнения, связанные с токсическим действием хинидина на сердечную мышцу, послужили причиной сдержанного отношения терапевтов к хинидинотерапии у больных митральным пороком, осложненным мерцательной аритмией. Не рекомендуется применять хинидин при значительном увеличении размеров сердца и наличии декомпенсации — такие больные более чувствительны к хинидину, и уже при небольших суточных дозах у них могут возникнуть осложнения. Большинство авторов считает невозможным назначать хинидин в ближайшие дни после операции, так как он оказывает неблагоприятное влияние на обменные процессы в мышце сердца.

Аллергические реакции, диспептические явления, диплопия, угнетение дыхания, нарушение проводимости служат поводом для отмены хинидина. По утверждению многих авторов, хинидин эффективен, как правило, только при свежем мерцании.

Поэтому понятен интерес, который возник к новому методу лечения мерцательной аритмии коротким высоковольтным разрядом конденсатора.

Экспериментальные и клинические данные дают основание считать, что однократное кратковременное электрическое воздействие на сердце является менее вредным, чем повторные приемы больших доз хинидина.

В Институте сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР проводится лечение мерцательной аритмии хинидином и разрядом дефибриллятора конструкции Гурвича.

Хинидин дается в возрастающих дозах, начиная от 0,2 до 3,4 г в сутки, а после восстановления синусового ритма в течение 2 недель больные получают постепенно снижающиеся дозы хинидина. Одновременно, для уменьшения интоксикационного воздействия хинидина, назначаются сердечно-сосудистые средства, внутривенные вливания глюкозы с витаминами, кокарбоксилаза и другие препараты. Больные находятся на строгом постельном режиме. При положительном результате лечение хинидином продолжается 3—4 недели.

При электроимпульсотерапии после восстановления синусового ритма мы также назначаем небольшие поддерживающие дозы хинидина (0,4 г в сутки.)

Нами изучены результаты лечения мерцательной аритмии у 150 больных после хинидинотерапии и у 81 больного — после применения электрической деполяризации мышцы сердца. Лечение проводилось по общепринятой методике.

Из 150 больных первой группы синусовый ритм удалось восстановить в 77%. Однако, к моменту выписки из института мерцательная аритмия вновь возникла в 13 случаях. Таким образом, синусовый ритм стойко сохранялся в 66%. Среди больных, леченных деполяризацией, эффективность восстановления синусового ритма составила 83%, а к моменту выписки синусовый ритм сохранился в 50%.

При первом рассмотрении создается впечатление, что стойкое сохранение синусового ритма после хинидинотерапии больше, чем среди больных после деполяризации. Однако следует учесть, что мы проводили лечение электроимпульсотерапией в различные периоды до и после митральной комиссуротомии. В частности, деполяризация произведена у 13 больных во время операции митральной комиссуротомии. Среди этих больных отмечалась большая эффективность восстановления синусового ритма после нанесения разряда конденсатора (12 б-ных). Но при выписке нормальный ритм сохранился только у одной больной. Малый процент восстановления синусового ритма и его сохранения

наблюдался и в группе больных, которым деполяризация производилась во время зондирования.

Эти две группы больных оказали влияние на общие цифры эффективности лечения мерцательной аритмии методом электрической деполяризации мышцы сердца. Мы считаем, что возобновление мерцательной аритмии у указанных больных связано с дополнительными неблагоприятными моментами (гипоксия миокарда, операционная травма самого сердца и пр.) и не может служить отрицательной характеристикой метода.

Если же сравнить группу больных, у которых трансторакальная деполяризация была применена после операции, и больных после хинидинотерапии, то окажется, что эффективность лечения и стойкое сохранение ритма была больше у больных после деполяризации.

Восстановление синусового ритма после дефибрилляции в трети случаев сопровождалось единичными экстрасистолами, у меньшего числа больных наблюдались желудочковые экстрасистолы, а в 3 случаях после дефибрилляции возникло трепетание предсердий, которое было снято повторным разрядом конденсатора с восстановлением синусового ритма.

Сразу после восстановления синусового ритма отмечалось удлинение интервала PQ до 0,28 секунды, который в последующие дни нормализовался.

Восстановление синусового ритма при хинидинотерапии чаще сопровождалось тахикардией, экстрасистолией и трепетанием предсердий.

Лечение хинидином оказалось неэффективным у больных с длительно существующей мерцательной аритмией (больше одного года). Среди больных с положительным результатом хинидинотерапии только у одного давность мерцательной аритмии была больше одного года. У подавляющего большинства больных мерцательная аритмия имела давность от 2 недель до 2 месяцев. Дефибрилляция же оказалась эффективной как у больных с малым сроком аритмии, так и у больных с большой давностью. Так, у наших больных, страдавших аритмией от одного года до 14 лет, восстановить синусовый ритм удалось в 75%.

Таким образом, метод электрической деполяризации мышцы сердца имеет преимущество при лечении больных с длительно существующей аритмией.

При лечении хинидином, мы, как правило, назначали его специально подобранным больным без явлений декомпенсации, а при использовании метода дефибрилляции специального отбора больных не производилось.

Контингент этих больных был заведомо тяжелее по состоянию и по характеру патологии. Так, в  $\frac{1}{3}$  случаев отмечалось увеличение печени на 3—5 см, у 16 больных отмечено значительное увеличение размеров сердца и у 15 были признаки выраженной недостаточности митрального клапана. Эта группа включала также 7 больных до операции, то есть больных, у которых не была устранена причина, вызвавшая мерцательную аритмию, и 9 больных, перенесших повторную операцию митральной комиссуротомии.

Вместе с тем следует отметить, что, по мере накопления опыта, мы стремились не брать на дефибрилляцию больных с выраженными явлениями декомпенсации и признаками вялотекущего ревматического процесса.

Восстановление синусового ритма при лечении хинидином в большинстве случаев происходило при суточной дозе до 1,5 г. Несмотря на применение сравнительно небольших доз хинидина (по сравнению

с дозами, рекомендуемыми зарубежными авторами), у половины наших больных отмечались осложнения в виде сердцебиения, перебоев (на ЭКГ обнаруживались экстрасистолы), головной боли, тошноты, рвоты, общей слабости, которые, однако, были нерезко выражены и позволяли продолжать лечение. В то же время у 12 больных мы были вынуждены прервать лечение из-за появления выраженных симптомов хинидиновой интоксикации.

Наиболее тяжелые симптомы интоксикации отмечались у 3 больных: у 2 — приступы потери сознания и у 1 — развилось делириозное состояние.

У больных, которым был дан разряд конденсатора, наблюдались слабость, разбитость, неприятные ощущения или боли в левой половине грудной клетки, из них у одной больной со стенокардией в анамнезе болевые приступы участились.

У 3 больных отмечалась гипертермическая реакция, сопровождавшаяся ускорением РОЭ и лейкоцитозом. ЭКГ при этом оставалась без изменений. У одной больной наблюдался спазм сфинктера мочевого пузыря в течение 2 суток. Фибрилляции желудочков мы не наблюдали ни в одном случае, несмотря на то, что использовали дефибриллятор без синхронизатора.

Среди 116 больных с восстановившимся синусовым ритмом при хинидинотерапии лишь в одном случае наблюдалась эмболия в мелкие мезентериальные сосуды. Такой редкий процент эмболических осложнений объясняется, по-видимому, тем, что лечение хинидином проводилось больным в ранние сроки после митральной комиссуротомии. При проведении дефибрилляции нельзя было исключить эмболию мезентериальных сосудов также в одном случае.

Использование метода электрической деполяризации мышцы сердца привело к восстановлению синусового ритма и у 11 больных, резистентных к хинидинотерапии.

По нашему мнению, электроимпульсный метод является ценным, эффективным и может быть, наряду с хинидинотерапией, методом выбора. Применение его показано у больных с большой давностью мерцательной аритмии, в случаях неэффективности хинидинотерапии и при необходимости быстрого восстановления синусового ритма.

## К ВОПРОСУ ОБ АНТИАРИТМИЧЕСКОМ ДЕЙСТВИИ ЭЛЕКТРОТОКА

П. П. Коваленко, А. А. Колосова, П. К. Шак

Ростов

Одним из частых осложнений во время митральной комиссуротомии и в послеоперационном периоде являются различные нарушения ритма сердца. По данным большинства авторов (Б. М. Коган, 1959; А. М. Яковлева, 1964; Бейли, 1955; Китл и Крокет, 1959 и др.), у 15—25% больных, имевших синусовый ритм до операции, на 2—5 сутки после нее возникает мерцательная аритмия. Значительно реже она возникает в первый день после вмешательства и позже десятого дня.

Из 94 больных с синусовым ритмом, оперированных в госпиталь-