

рома, дополнительно назначался раствор маннитола, глютаминовой кислоты, альбумина.

Метаболический ацидоз корригировался введением 4% раствора соды.

Исходя из данных коагулограммы — у многих больных отмечалась значительная активация свертывающей системы крови, поэтому в комплекс терапии включались антикоагулянты — фибринолизин, гепарин, под постоянным лабораторным контролем.

В среднем в отделении реанимации больные находились от 6 до 14 суток.

Из 27 больных, находившихся на лечении, умерло 5 человек, в основном это больные, доставленные слишком поздно от начала делирия, с большими нарушениями сердечно-сосудистой системы, функции печени и почек.

В дальнейшем у них развились тяжелые деструктивные пневмонии, у одного больного развился сепсис, а один больной умер от инфаркта миокарда.

ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ КАК МЕТОД ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТЕРМИНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТМ МИОКАРДА

В. Я. Табак, Т. М. Конторер, Е. Н. Печкин, В. Д. Жуковский
г. Москва

Мы проводили ЭИТ пароксизмальной тахикардии у больных инфарктом миокарда в терапевтических отделениях различных больниц города Москва. Из 125 больных в возрасте от 40 до 80 лет у 77 — был острый инфаркт миокарда, у 33 — постинфарктный миокардиофиброз, у 15 — постинфарктный миокардиофиброз с образованием аневризмы.

У большинства указанных больных (84) имела место желудочковая пароксизмальная тахикардия и только у 41 — суправентрикулярная. Все больные получали комплекс противоаритмических и кардиотонических средств, при этом многие из лекарственных препаратов (новокаинамид, -адреноблокаторы, хинидин), вредно влияя на сократительную функцию миокарда или обладая гипотензивными свойствами

ми, применяли с известным риском. Таким образом, ЭИТ проводили у больных, крайняя тяжесть состояния которых определялась не только степенью поражения миокарда, но и в связи с повторными попытками купировать приступ медикаментозными средствами.

Для ЭИТ использовали дефибрилляторы системы Н. Л. Гурвича: ИД-1-ВЭИ, ИД-66Т, ДКИ-01. Напряжение начального разряда — 3,5—4 кв., при неэффективности первого разряда напряжение повышали на 0,5—1,0 кв.

ЭИТ проводили под наркозом, применяя как бирбитураты, так и анестетики ультракороткого действия (эпонтол, сомбревин). У наиболее тяжелых больных с длительной гипотензией, диспноэ, цианозом применяли кратковременный электронаркоз интерференционными токами с помощью аппарата НЭИП-1. Длительность воздействия тока составляла 1—1,5 секунды при силе тока порядка 160—180 ма. Каких-либо осложнений кратковременного электронаркоза отмечено не было.

В целях снижения величины порога дефибриллирующего импульса, а также в качестве превентивной терапии ранних постконверсионных аритмий нами была использована методика проведения ЭИТ на фоне введения поляризующей смеси (300 мл 10% р-ра глюкозы, 3,0 хлористого калия, 10—15 единиц инсулина). Темп ее введения составлял 100—150 мл в течение 2—3 минут под контролем ЭКГ. Это позволило резко снизить частоту возникновения постконверсионных трансформаций ритма, в том числе и фибрилляций желудочков. При проведении ЭИТ по данной методике не было отмечено рецидивов аритмий в ближайшие сроки наблюдения. В ряде случаев после быстрого введения 100—150 мл указанной смеси спонтанно восстанавливался синусовый ритм, и отпадала необходимость в ЭИТ.

Из 125 больных инфарктом миокарда, осложнившимся пароксизмальной тахикардией, у 122 с помощью ЭИТ был восстановлен синусовый ритм, что привело к нормализации гемодинамических показателей. В результате ЭИТ или ее осложнений не погиб ни один больной.