

2. У половины больных синусовый ритм (при поддерживающей антиаритмической терапии) стойко удерживается свыше 3 мес. Максимальный срок наблюдения составляет 1,5 года.

3. Некоторое неблагоприятное прогностическое значение имеют давность мерцательной аритмии свыше 3 лет и частая предсердная экстрасистолия после восстановления синусового ритма.

4. Повторная дефибрилляция предсердий (через промежутки в несколько дней) в большинстве случаев нецелесообразна. Однако бывают яркие исключения из этого правила, и они не так уж редки.

5. Осложнений, вызванных собственно применением электрического импульса, нами не наблюдалось.

Литература

Вишневский А. А., Цукерман Б. Б., Смеловский С. И., Клиническая медицина, № 8, 29 (1959).

Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Клиническая медицина, № 7, 5 (1965).

Лукошкевичуте А., Клиническая медицина, № 5, 108 (1965).

Сыркин А. Л., Маевская И. В., Тезисы докладов пленума правления Всесоюзного научного кардиологического общества по проблеме «Аритмии сердца», Л., 1964.

Янушкевичюс З. М., Шнипас П. А., там же.

Alexander S., Kleiger R., Lown B., JAMA, 177, 916 (1961).

Killip Th., JAMA, 186, 1 (1963).

Lown B., Anagarasingham R., Neuman J., JAMA, 182, 548 (1962).

УСПЕШНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ДЕФИБРИЛЛЯТОРА ПРИ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ ПОСЛЕ ПРИЕМА ХИНИДИНА

А. Л. Сыркин, И. В. Маевская, А. В. Недоступ

Случаи внезапной смерти при приеме хинидина являются наряду с «нормализационными» эмболиями основной причиной, обуславливающей известную настороженность врачей по отношению к этому препарату. Внезапная смерть больного, получающего хинидин, не является редкостью. Так, по сводной статистике Askey из 839 больных мерцательной аритмией, получавших хинидин, внезапная смерть наступила у 21 больного, в том числе у 11 из 275 больных с недостаточностью кровообращения (4%) и у 10 из 564 больных — без явлений декомпенсации (1,8%). Thomson собрал в литературе 20 случаев внезапной смерти больных, прини-

мавших хинидин, и проанализировал их. В 13 из них, по-видимому, причиной смерти послужил прием хинидина (2,1% из 611 больных). Частота подобного исхода хинидиновой терапии чрезвычайно колеблется по данным различных авторов; однако, если клинический материал был достаточно большим, как правило, сообщается о тяжелых осложнениях при приеме хинидина (Parkinson, Campbell, Cookson, Sokolow, Bedard и др.). Иногда даже небольшой опыт применения хинидина оказывался столь неудачным, что побуждал к отказу от дальнейшего применения этого препарата (А. М. Сигал).

Сравнительная редкость внезапной смерти при приеме хинидина и «успокаивающее» сравнение с частотой смерти больных, страдающих мерцательной аритмией и не получающих хинидина, не дает, разумеется, никаких оснований для недооценки подобной опасности при попытках восстановить синусовый ритм. В литературе имеются указания на опасность применения хинидина при нарушениях проводимости, хотя единого мнения по этому вопросу не существует. Так, А. М. Сигал возражает против применения хинидина, если ширина комплекса QRS превышает 0,10". С. В. Шестаков считает возможным применение хинидина при комплексе QRS, равном 0,11", если эта величина остается стабильной. Askey и Thomson с успехом применяли хинидин при нарушении внутрижелудочковой проводимости. Bellet предлагает прекращать лечение хинидином при удлинении комплекса QRS до 0,14". И. А. Черноголов пишет: «При наличии блокады ножек вопрос о целесообразности назначения хинидина с целью устранения мерцательной аритмии остается спорным».

Все же большинство авторов указывают, что удлинение комплекса QRS является важнейшим признаком хинидиновой интоксикации и требует прекращения лечения. Нередко такой динамике придается большее значение, чем исходной величине комплекса.

В литературе мы встретили лишь отдельные указания на успешное выведение больных из клинической смерти, вызванной хинидином («хинидиновый шок»). Так, А. И. Лукошевич, проводившая поддерживающую терапию хинидином после восстановления синусового ритма электрическим импульсом, наблюдала мерцание желудочков у 6 больных, 5 из которых были «полностью реанимированы».

Нами хинидин назначался в качестве основного или поддерживающего антиаритмического средства 90 больным, страдавшим мерцательной аритмией различного происхождения (ревматизм, миокардитический или атеросклеротический кардиосклероз, инфаркт миокарда, тиреотоксическое сердце). Подавляющее большинство больных получали хинидин в период подготовки к электрической дефибрилляции предсердий или после ее успешного осуществления; при этом суточная доза хинидина не превышала, как правило, 0,8 г. У части больных хинидин был основным антиаритмическим средством, но и в этом случае максимальная суточная

его доза не превышала 2 г. У двух больных мы наблюдали внезапную смерть, которую мы объясняем токсическим действием хинидина. Обоих больных удалось реанимировать.

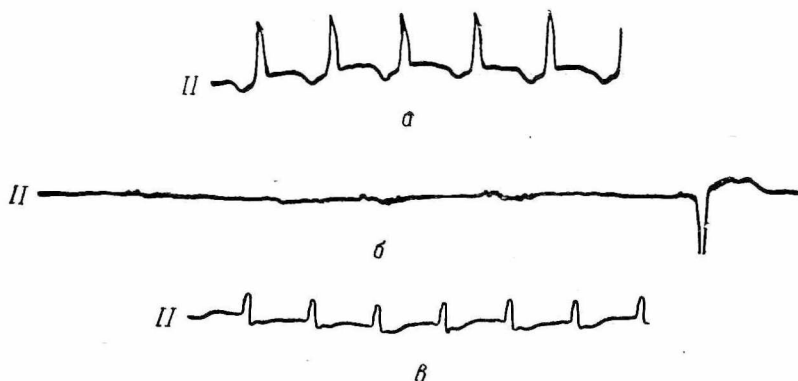
Больная Р., 67 лет, поступила в факультетскую терапевтическую клинику лечебного факультета 1-го МОЛМИ имени И. М. Сеченова с явлениями хронической недостаточности коронарного кровообращения и выраженного атеросклеротического кардиосклероза. За полтора года до поступления в клинику перенесла мелкоочаговый инфаркт миокарда, после чего развилась недостаточность кровообращения II степени, отмечались приступы сердечных приступов. В течение последних трех месяцев постоянно отмечается мерцательная аритмия. На электрокардиограмме: мерцательная аритмия, блокада левой ножки пучка Гиса, выраженные изменения миокарда предсердий и желудочков. Больной проводилось лечение сосудорасширяющими средствами, сердечными гликозидами, мочегонными, антикоагулянтами. 28/IX 1964 г. предпринята попытка устранить мерцание предсердий электрическим импульсом (трансторакально). Накануне больная получила пробную дозу хинидина (0,2 г), в день дефибрилляции предсердий утром дважды приняла по 0,2 г хинидина с интервалом в 2 ч. Разряд дефибриллятора был произведен дважды (при напряжении 4500 и 5000 в), восстановить синусовый ритм не удалось. Было решено повторить попытку восстановить синусовый ритм электрическим импульсом после назначения большей дозы хинидина в течение двух дней перед дефибрилляцией предсердий. Учитывая наличие блокады ножки пучка Гиса, больная находилась под особенно тщательным наблюдением. 29/IX 1964 г. больная приняла в 9 и 12 ч по 0,2 г хинидина. В 15 ч была снята электрокардиограмма, на которой не выявлено каких-либо динамических изменений по сравнению с исходной (до лечения хинидином). Через несколько минут после того как была снята электрокардиограмма у больной было мгновенное головокружение. Этому не было придано серьезного значения, и больная в третий раз приняла 0,2 г хинидина; следует отметить, что при первом и третьем приеме хинидина больной был дан эфедрин (по 0,0125), как это рекомендуется для предотвращения фибрилляции желудочков Liot с сотр. Через несколько минут после приема хинидина больная внезапно потеряла сознание, отмечалась остановка дыхания, пульс и артериальное давление не определялись, тоны сердца не прослушивались. Зрачки расширились и не реагировали на свет. Через 2—3 мин начат непрямой массаж сердца и искусственное дыхание «рот в рот», проводившиеся в течение трех минут во время транспортировки больной в соседний кабинет, где находился дефибриллятор, и подготовки к дефибрилляции. Был произведен разряд дефибриллятора (5500 в), после чего немедленно восстановилась сердечная деятельность, а затем и дыхание. Пульс был ритмичным, удовлетворительного наполнения, цианоз быстро уменьшался. На ЭКГ — узловой ритм. Больная оставалась без сознания. Через 7 мин вновь перестали выслушиваться тоны сердца, исчез пульс, остановилось дыхание. На ЭКГ в этот момент зарегистрирована асистолия с одним желудочковым комплексом, исходящим из центра третьего порядка. Повторный разряд дефибриллятора (напряжение 5300 в) восстановил узловой ритм, в дальнейшем возобновилась мерцательная аритмия. Больная пришла в сознание через 30 мин после наступления клинической смерти. В дальнейшем состояние удовлетворительное, свыше года находится под нашим наблюдением.

Ниже на рисунке приведены электрокардиограммы больной Р.

У второй больной внезапная смерть наступила на следующий день после восстановления синусового ритма электрическим импульсом. В день дефибрилляции предсердий больная получила 1 г хинидина, а на следующий день утром 0,2 г хинидина, вскоре после чего развилась картина, аналогичная описанной выше. Этой больной также проводился непрямой массаж сердца, дыхание «рот в рот», а затем был применен одиночный электрический импульс (4500 в), немедленно восстановивший сердечную деятельность. У этой больной сразу же после разряда дефибриллятора отмечена мерцательная аритмия, синусовый ритм не восстановился. Поскольку электрокардиограмма была снята лишь после восстановления сердечной деятельности, осталось невыясненным, что явилось при-

чиной клинической смерти: фибрилляция желудочков или асистолия. Следует указать и на еще один возможный механизм смерти при приеме хинидина — паралич дыхательного центра. По данным Gold, асистолия при интоксикации хинидином встречается во много раз реже, чем фибрилляция желудочков.

Анализ двух наших наблюдений подтверждает отсутствие прямой зависимости между токсическим действием хинидина и его дозой, которая в обоих случаях была невелика. По-видимому, определенное значение имело наличие у больной Р. блокады ножки пучка Гиса (у второй больной явлений нарушения проводимости на ЭКГ не отмечено). Важно подчеркнуть, что на электро-



ЭКГ больной Р. после первого разряда дефибрилятора 29/IX 1964 г. (а), в момент повторного прекращения сердечной деятельности (б) и после второго разряда дефибрилятора (в).

кардиограмме, снятой примерно за 10 мин до наступления клинической смерти у первой больной, признаков хинидиновой интоксикации не отмечалось.

Одиночный электрический импульс высокого напряжения оказывается эффективным и при асистолии, играя, по-видимому, роль «запускающего» импульса. Возможно, в этом случае оказалось бы достаточно импульса значительно меньшего напряжения, полученного с помощью дефибрилятора или даже кардиостимулятора. Однако необходимость скорейшего восстановления сердечной деятельности диктует необходимость немедленного применения высоковольтного импульса, который должен оказаться эффективным при наличии как асистолии, так и фибрилляции желудочков. Наряду с применением дефибрилятора решающее значение имело проведение непрямого массажа сердца и дыхания «рот в рот», начатое в первые минуты после наступления клинической смерти. Очевидно, персонал отделений, в которых проводится лечение хинидином (даже в небольших дозах), должен быть знаком с возможными тяжелыми осложнениями при его применении, а также с методами реанимации больного. Наличие дефибрилятора

В таком отделении значительно уменьшает опасность внезапной смерти больного, принимающего хинидин, при условии быстрого проведения всех необходимых мероприятий.

Литература

- Лукошечичуте А., Тезисы докладов IX научной сессии Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР 20—22 мая 1965 года. Москва, 1965, стр. 33.
- Сигал А. М., Ритмы сердечной деятельности и их нарушения, Москва, 1958.
- Черногоров И. А., Нарушения ритма сердца, Москва, 1962.
- Шестаков С. В., Мерцательная аритмия, Москва, 1961.
- Askey J. M., Ann. Int. Med., 24, 371 (1946).
- Bedard O., Am. J. Med. Sci., 227, 5, 530 (1954).
- Bellet S., Am. heart J., 56, 479 (1958).
- Cookson M., Am. heart J., 23, 309 (1930).
- Gold, Quinidine in disorders of the heart, New York, 1930.
- Parkinson J., Campbell M., Quart. J. Med., 22, 281 (1929).
- Sokolow M., Am. heart J., 42, 771 (1951).
- Thomson G. W., Circulation, 14, 757 (1956).
-

ЛЕЧЕНИЕ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ПОРОКАМИ СЕРДЦА СТИМУЛЯТОРАМИ СИНТЕЗА НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ И ЭНЕРГООБРАЗОВАНИЯ

В. И. Маслюк

В изучении механизма сердечной недостаточности, как писал Г. Ф. Ланг, важную роль должно играть исследование обменных процессов в мышце сердца.

Известно, что хроническая недостаточность сердца, развивающаяся вслед за длительным периодом относительно устойчивой компенсаторной гиперфункции при пороках сердца, гипертонической болезни и легочной гипертонии, является следствием нарушения физиологических свойств актомиозина и возникает в результате нарушения использования энергии в реакции между АТФ, актомиозином и ионами. Однако эта теория имеет ряд критических замечаний. Так, согласно данным отечественных авторов (Ф. З. Меерсон с сотр.), можно считать, что при хронической сердечной недостаточности нарушается не только процесс использования энергии, но и процесс ее образования.

Нарушение ферментативных и сократительных свойств актомиозина является следствием угнетения нормального процесса об-