

росклероза аорты у этой группы больных подтверждалось и другими методами исследования, а также на секции (у четырех больных).

Исследования динамокардиограммы при других заболеваниях (ревматизм, гипертоническая болезнь, гипотония, хронический тонзиллит) показали, что изменения фаз, интервалов и рисунка ДКГ имеют определенную закономерность и постоянство в циклах. Это подтверждает ценность и практическую значимость данного метода.

### **ПРОБЛЕМНЫЕ ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ МЕРЦАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ДЕПОЛЯРИЗАЦИЕЙ СЕРДЦА (ЭДС)**

*Л. З. ЛАУЦЕВИЧУС, И. Г. СТУПЯЛИС, А. И. ВИДУГИРИС,  
Д. Р. ПАВИЛОНЕНЕ (Вильнюс)*

Трансторакальная электроимпульсная деполяризация сердца (ЭДС), как метод устранения нарушений ритма сердечной деятельности, применяется нами с начала 1964 г. Мы располагаем наблюдениями над 100 больными.

Основной контингент больных (67) составили страдающие ревматическими пороками сердца с мерцанием предсердий, у 12 больных был атеросклеротический кардиосклероз, у двух — выраженный тиреотоксикоз и у двух — упорная пароксизмальная тахикардия. Остальные 17 больных, преимущественно молодого возраста, были отнесены в группу больных идиопатическим мерцанием предсердий неясной этиологии. Кроме указанных случаев ЭДС применялась как реанимационный прием при фибрилляции желудочков (у 8 больных).

Мы пользовались дефибриллятором постоянного тока ИД-1-ВЭИ.

Эффективность ЭДС была наибольшей у больных ревматическими пороками (85,7%) и у больных атеросклеротическим кардиосклерозом (83,3%). у всех прочих больных получен положительный эффект.

В группе больных, где эффекта от применения ЭДС не было, отмечалась большая длительность заболевания ревматизмом с частыми обострениями ревматического процесса, в среднем длительность мерцания предсердий 6 лет, выраженная кардиомегалия (сog bovinum), митральные комбинированные пороки с выраженной недостаточностью клапана, наличие стойкой декомпенсации сердца.

Из 67 больных ревматическими пороками сердца рецидив мерцания предсердий мы отметили у 24 больных: до одного месяца — у 14 больных, от одного до 6 месяцев — у 6 и спустя 6 ме-

сяцев — у 4 больных. Рецидивы в поздних случаях чаще были связаны с нарастанием нарушения кровообращения, обострением ревмокардита, физическим или психическим перенапряжением.

Более одного месяца синусовый ритм держался у 43 больных, свыше 12 месяцев — у 3, свыше 6 — у 4, до 6 месяцев — у 12 и около месяца — у 19 больных.

Таким образом, самой актуальной и неразрешенной проблемой являются мероприятия, направленные на поддержание стойкости полученных результатов после ЭДС.

Имеется немало еще нерешенных вопросов, начиная с подготовки больных к ЭДС при мерцании предсердий. Во время восстановления синусового ритма существует опасность тромбоэмболических осложнений. Многие авторы (Lown, Mathiva, А. И. Лукашевич и др.) готовят больных длительной антикоагулянтной терапией. Другие авторы, как например В. С. Маят, производят ЭДС без подготовки антикоагулянтами, не наблюдая тромбоэмболических осложнений.

На наш взгляд, вероятность эмболии в связи с ЭДС не увеличивается, так как деполяризация предсердий происходит одновременно с деполяризацией желудочков, а следовательно, выброс крови из предсердий не может быть полным. Wolter et Walter доказали, что сокращения предсердий после устранения фибрилляции весьма незначительны и гемодинамические условия в предсердиях при восстановленном синусовом ритме еще длительное время мало отличаются от таковых при мерцании. Следовательно, после ЭДС не создаются условия к увеличению возможности выброса тромбов из предсердия.

Подготовка больных гепарином непосредственно перед ЭДС и применение гепарина в течение первых суток после ЭДС проводится нами для того, чтобы в случае эмболии она протекала на фоне пониженной свертываемости крови. До сих пор тромбоэмболических осложнений при ЭДС мы не наблюдали.

Спорным остается и вопрос перевода тахисистолической формы мерцательной аритмии в нормасистолическую с помощью назначения дигиталиса в случаях без выраженной декомпенсации сердца. По данным А. А. Вишневого и Б. М. Цукермана, после дачи дигиталиса во время ЭДС может возникнуть трудноустраняемое мерцание желудочков. При явной декомпенсации, подготавливая больных к ЭДС, мы пользуемся строфантином или же препаратами шерстистой наперстянки (дигоксином), при отсутствии декомпенсации мы не преследуем цели достигнуть нормосистолии. По нашим данным, брадисистолическая форма мерцания предсердий хуже поддается восстановлению с помощью ЭДС и эффект при этом менее устойчив.

Спорным является и вопрос о назначении дигиталиса больным после восстановления синусового ритма. В литературе мы

не нашли определенного мнения по этому вопросу. Между тем поликлинические врачи часто необоснованно назначают больным дигиталис после восстановления синусового ритма или избегают этой терапии там, где она может быть полезной. По показаниям к назначению дигиталиса больные с восстановленным синусовым ритмом нами разделяются на три группы: к первой группе относятся больные без поражения клапанного аппарата и мускулатуры предсердий. Это — идиопатические мерцания предсердий. Причиной аритмии здесь считают гипертиреоз, хронический тонзиллит, алкогольную интоксикацию и т. п.

После устранения мерцания предсердий указанным больным и при тахикардии не должно проводиться лечение дигиталисом.

Ко второй группе нами отнесены больные атеросклеротическим кардиосклерозом без поражения клапанов, с нарушением электрической и механической функции предсердий, а также тяжелым тиреотоксикозом. Вопрос о назначении дигиталиса этим больным наиболее спорный. Если нет выраженной желудочковой недостаточности, мы предпочитаем этих больных не подвергать лечению глюкозидами. Хотя предсердия и играют важную роль в гемодинамике, как резервуар для наполнения желудочков, их механическая функция при непораженных клапанах остается минимальной. Тахикардия после ЭДС у этих больных успешно устраняется препаратами змеиной Раувольфии.

Третью группу составляют больные с митральными пороками и перегрузкой предсердий. Гемодинамическая активность последних с последующей их гипертрофией часто завершается недостаточностью левого предсердия, предшествующей рецидивам мерцания предсердий. В этих случаях целесообразна дача дигиталиса, с целью устранения декомпенсации предсердий; в дальнейшем, при умеренной даче поддерживающих доз дигиталиса, восстановленный синусовый ритм удерживается более стойко. Мы убедились, что нарастание декомпенсации способствует рецидиву мерцания предсердий.

При помощи зондирования правого предсердия Wolter et Walter установили существование постфибриллярной недостаточности предсердий, которая держится у больных митральными пороками 7 и более дней после устранения мерцания предсердий. Эти данные позволяют обосновать наши мероприятия, проводимые после восстановления синусового ритма у больных митральным пороком сердца: постельный режим в течение 2—3 дней, в некоторых случаях лечение поляризующими растворами по Соди — Полярес, небольшие дозы строфантина, кортикостероиды и витамины. Существующая декомпенсация предсердий не может иметь строго отличительных закономерностей течения от декомпенсации желудочков. По-видимому, в случаях давно существующего мерцания предсердий, не под-

дающегося устранению методом ЭДС, при большом расширении предсердных полостей наступает терминальная — дистрофическая стадия декомпенсации. Эти предположения подтверждаются наблюдениями, где синусовый ритм после ЭДС не восстановился или же в течение первого месяца возникли рецидивы мерцания предсердий. У этих больных средняя длительность аритмии была 6 лет, средний радиус левого предсердия (на рентгенограмме) 8 см, те же показатели у больных с устойчивым синусовым ритмом равнялись 3 годам и 6,9 см. У больных с быстрыми рецидивами мерцания отмечались частые повторные атаки ревматизма в анамнезе. Здесь в биопсийном материале левого ушка во всех случаях найдены признаки активного ревмопроцесса, в то время как у больных с устойчивым синусовым ритмом после ЭДС эти находки во время комиссуротомии встречались только в  $1/3$  случаев. Это заставило нас, применяя ЭДС, активизировать и противоревматическое лечение путем назначения кортикостероидов.

На прогноз сохранения синусового ритма отрицательно сказывается промедление в восстановлении его после комиссуротомии. Так, в группе больных с хорошим эффектом ЭДС средняя длительность срока восстановления ритма после комиссуротомии составляла 2,5 года, а в группе с быстрым рецидивированием этот срок равнялся 4 годам. На прогноз сохранения синусового ритма отрицательно влияет и перерастяжение предсердий, что подтверждается преобладанием ревматической или послеоперационной недостаточности митрального клапана в группе больных с быстрым рецидивированием аритмии. Эту группу составляют больные с разными степенями недостаточности митрального клапана и значительной регургитацией, в то время как в группе с устойчивыми результатами после ЭДС преобладают больные с разной степенью стенозирования левого атрио-вентрикулярного отверстия без выраженной регургитации. У больных, относящихся к первой группе, после митральной комиссуротомии среднее расширение митрального отверстия во время операции равно 4 см, во второй группе — 2,9 см.

При наличии мерцания предсердий больных следует готовить к плановой ЭДС антиаритмическими средствами. За 2—3 дня до ЭДС мы применяем дробные дозы хинидина (по 0,2 г 3—4 раза в день). Профилактическое применение хинидина малыми дозами продолжается длительное время и после деполяризации. Важна не большая концентрация препарата, а более длительное и постоянное его нахождение в организме (крови).

Необходимо также уделять внимание урегулированию водно-электролитного равновесия. Поэтому в случаях длительного мерцания предсердий с предполагаемой резистентностью к ЭДС, из-за нарушения электролитного баланса в миокарде, мы про-

водим подготовку поляризирующими растворами по Соди — Полярес.

Учитывая указания Н. Л. Гурвича (1957) и других авторов об отрицательном влиянии гипоксии на эффективность устранения мерцания желудочков, а также данные работ П. Шнипаса (1965) о дыхательной недостаточности у больных с мерцанием предсердий, усугубляющей кислородное голодание миокарда, у части больных мы проводили ЭДС под внутривенным барбитуровым наркозом с миорелаксацией и управляемым дыханием. Это было связано и с тем, что у некоторых больных барбитуровый наркоз также угнетает дыхание и провоцирует нарушения дыхательной и сердечной деятельности по ваготоническому типу. Мы стремились проводить ЭДС в условиях гипервентиляции, в связи с чем подавали разряд лишь после устранения признаков кислородного голодания. Миорелаксация включает судорожную реакцию тела, создает условия для лучшей проводимости тока между электродом и сердцем. Интубация и управляемое дыхание особенно желательны в тех случаях, где аритмия поддается устранению только после второй или третьей ЭДС. Больным без выраженных расстройств гемодинамики и дыхательной функции мы управляемого дыхания не применяем и ограничиваемся внутривенным введением барбитуратов.

Н. Л. Гурвич, Б. М. Цукерман не наблюдали никаких следов повреждения в миокарде у животных, подвергшихся многократной ЭДС. В то же время Zak i Peleska обнаружили после ЭДС морфологические изменения в миокарде собак, более выраженные в случаях трансторакальной ЭДС. П. П. Коваленко, А. А. Колосова, П. К. Шак находят поражения нервных структур сердца после ЭДС в эксперименте. А. И. Лукашевичуте наблюдала случаи инверсии зубца Т ЭКГ после ЭДС. Zascouto, Mathivat и др. установили нередкое появление транзиторного периода деятельности сердца, проявляющегося экстрасистолией и другими нарушениями ритма после ЭДС. В части случаев мы также наблюдали как предсердную, так и желудочковую экстрасистолию и два коротких пароксизма желудочковой тахикардии. Проявления этой транзиторной фазы бывают только у части больных в течение нескольких минут или часов после ЭДС и чаще случаются при напряжении в 5000 вольт и больше у больных атеросклерозом и гипертиреозом. Следовательно, в транзиторном периоде сердце может быть более чувствительным к медикаментозному воздействию. Мы наблюдали 2 случая мерцания желудочков через 8—12 часов после ЭДС при дозе хинидина, не превышающей 1 г в сутки, в то время как до ЭДС эти дозы хорошо переносились больными. Аналогичные случаи опубликованы и А. И. Лукашевичуте (1964). В первый день после ЭДС бывает повышенная чувствительность к дигиталису, в связи с

чем приходится избегать его назначения. По нашему мнению, больные после ЭДС должны находиться в отдельных палатах в условиях постоянного наблюдения за ними дежурным персоналом и, в случае надобности, своевременного применения реанимации. Подобных явлений в связи с многократными или же повторными ЭДС при рецидивах мерцания предсердий нам наблюдать не пришлось. Таким образом, больным с мерцанием предсердий целесообразно широкое применение ЭДС.

При восстановлении синусового ритма остается неразрешенным вопрос об улучшении стойкости полученных результатов.

### **ВЛИЯНИЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ДОЗ БИОТИНА НА ОБМЕН ТИАМИНА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ**

*М. А. ЛИС (Гродно)*

Вопросу обмена тиамин при атеросклерозе и гипертонической болезни уделяется достаточное внимание, однако полученные данные противоречивы.

Одни авторы (С. М. Рысс, Э. М. Волинский, К. Л. Гуревич, М. Ф. Мережинский и др.) указывают на наличие дефицита тиамин, другие его отрицают. Отдельные исследователи (Ю. М. Островский) считают, что при гипертонической болезни отмечается избыток тиамин (гипервитаминоз).

Тиамин воздействует на обменные процессы, как коэнзим ряда ферментов (транскетолаза, пирувикодегидрогеназа и др.).

Применение липотропных витаминов (В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, фолиевая кислота и др.) зарекомендовало себя при лечении атеросклероза и гипертонической болезни (А. Л. Мясников, П. Е. Лукомский и др.), однако почти все исследования проводились без учета их влияния на обмен тиамин.

Мы исследовали раздельно показатели, характеризующие обеспеченность организма тиамином, у больных атеросклерозом с выраженными явлениями коронарокардиосклероза и у больных гипертонической болезнью IIА и IIБ стадий без выраженных клинических проявлений атеросклероза. Всего обследовано 66 человек.

Одновременно изучалось влияние фармакологических доз ряда витаминов группы В, принимающих участие в жировом обмене, на показатели обмена тиамин. Также представлены данные о влиянии фармакологических доз биотин на показатели обмена тиамин. Обеспеченность организма тиамином мы определяли по количеству тиамин, выделенного с суточной