

риодов ухудшения состояния. На протяжении от 1 до 5 лет клинически проявившаяся тромбоэмболия имела место только у двух больных.

## **ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ТРАНСТОРАКАЛЬНАЯ ДЕПОЛЯРИЗАЦИЯ СЕРДЦА ПРИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ И ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ**

*В. Ф. ЖАВОРОЖКОВ, А. И. ПАВЛОВА,  
Е. Д. ВОЛКОВИЧ (Минск)*

Наиболее частыми и тяжелыми расстройствами ритма, осложняющими многие сердечные заболевания, являются мерцательная аритмия и пароксизмальная тахикардия, они могут быстро привести к появлению выраженной сердечной недостаточности и явиться причиной смерти.

Мерцательная аритмия при митральном стенозе ухудшает сердечную деятельность, что ограничивает показания к оперативному лечению, увеличивает операционный риск, снижает эффект операции и утяжеляет послеоперационный период.

Принятое большинством авторов медикаментозное лечение этих нарушений ритма (хинидин, новокаин-амид, хлористый калий и т. п.) сложно, имеет целый ряд противопоказаний (активация ревматического процесса, сердечная недостаточность и т. д.) и требует длительной антикоагулянтной терапии.

Использование достижений современной техники и накопленный хирургами опыт применения электрошока при фибрилляции желудочков позволяют применить метод трансторакальной деполяризации сердца для устранения мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии.

Впервые мерцательная аритмия была устранена в 1959 г. с помощью метода электрического воздействия во время операции (А. А. Вишневецкий, Б. М. Цукерман, С. И. Смеловский), в 1962 г. электроимпульсным лечением аритмии сердца заинтересовался Lown (США).

В нашу задачу входило выяснение сроков деполяризации в предоперационном периоде, целесообразности и возможности применения ее во время операции и в раннем послеоперационном периоде. При изучении этих вопросов учитывались клинико-лабораторные данные, скорость кровотока, венозное давление, артерио-венозная разница по кислороду, данные электрокардиографии и баллистокардиографии.

Деполяризация проводилась с помощью отечественного дефибрилятора ИД-1-ВЭИ без синхронизатора при постоянном контроле за пульсом, артериальным и венозным давлением и

электрокардиографическими данными. Индукция в наркоз осуществлялась барбитуратами, фторотаном и закисью азота. В начале освоения метода больным производилась интубация трахеи и искусственное дыхание. В дальнейшем деполяризация осуществлялась при самостоятельном дыхании. Один электрод помещался на спине, соответственно проекции сердца, второй — на передней поверхности грудной клетки в области проекции предсердий. Под электроды подкладывалась марля, смоченная в физиологическом растворе (во избежание ожогов электроды должны плотно прилегать к поверхности кожи). Применялись разряды мощностью от 5000 до 70 000 вольт через грудную клетку и до 20 000 вольт на открытом сердце.

За 15—20 минут перед деполяризацией больным вводились небольшие дозы сернокислого атропина подкожно; тем, у кого была выраженная тахикардия, назначался промедол и 2,5% раствор пипольфена.

Всего было произведено 105 деполяризаций сердца у 50 больных. Возраст больных колебался от 20 до 50 лет. Митральный стеноз IV—V стадии по Бакулеву, осложненный мерцательной аритмией, был диагностирован у 31 больного, трое имели выраженную пароксизмальную тахикардию на почве кардиосклероза, 16 были ранее оперированы по поводу митрального стеноза. Длительность нарушения ритма колебалась от 1,5 часа до 7 лет.

В предоперационном периоде деполяризация проводилась у 22 больных. Положительные результаты получены у всех больных. Стойкий нормальный ритм удерживался до трех суток у 6 больных, до шести — у 5 больных, до 10—12 — у 11 больных. В начале освоения метода оперативное лечение проводилось не ранее, чем через 10 дней после деполяризации. Однако большой процент расстройств ритма в первые 3—6 дней заставил нас сократить сроки для производства операции до 3—4 дней после деполяризации.

Как правило, у этих больных имелись признаки нарушения кровообращения: одышка при небольшой физической нагрузке, сердцебиение, увеличенная застойная печень, высокое венозное давление. Устранение мерцательной аритмии методом деполяризации в большинстве случаев значительно улучшало гемодинамические показатели, уменьшало явления декомпенсации. Из 22 оперированных больных уменьшение одышки наблюдалось у 16, увеличение скорости кровотока до 25% — у 19, у 18 больных снизилось венозное давление, у 17 — уменьшились размеры печени.

Больным с расстройством ритма до операции производилась повторная деполяризация за 2—3 дня или непосредственно перед ней. У всех больных отмечался стойкий нормальный ритм и удовлетворительная гемодинамика в течение всей операции.

Во время операции деполяризация сердца при искусственном

дыхании проводилась у 9 больных: перед началом операции — у четырех, на открытом сердце после комиссуротомии — у двух, после закрытия грудной клетки — у трех больных.

В раннем послеоперационном периоде у всех больных отмечался рецидив мерцательной аритмии: в первые двое — четверо суток — у 28 больных, в первые часы после операции — у трех больных. В последнем случае нарушение ритма сопровождалось резким ухудшением состояния, выраженной тахикардией (до 200 ударов в минуту) с нарастанием явлений правожелудочковой недостаточности. Медикаментозная терапия не улучшила общего состояния. Трансторакальная деполяризация, проведенная через 2—3 часа после операции, привела к восстановлению нормального ритма и улучшению состояния. Дальнейший послеоперационный период протекал благополучно. Повторное устранение мерцательной аритмии в послеоперационном периоде проводилось в срок от 11 до 20 дней после операции и стойкий нормальный ритм удерживался до выписки этих больных из стационара.

Все больные перед деполяризацией и после нее получали сердечные гликозиды, хлористый калий, противоревматическое лечение, антикоагулянты; хинидин больным не назначался.

Стойкий положительный результат был достигнут во всех случаях у 6 больных, которым деполяризация проводилась в поздние сроки после операции (от 1 месяца до 4 лет), у 5 больных снять мерцательную аритмию длительностью свыше 5 лет не удалось.

У больных с пароксизмальной тахикардией деполяризация проводилась в связи с прогрессирующим ухудшением общего состояния, нарастанием явлений декомпенсации и полным отсутствием эффекта от медикаментозного лечения. В этих случаях пароксизмальную тахикардию удалось снять электрической деполяризацией, что привело на 2—3-и сутки к полной ликвидации явлений сердечной недостаточности.

Восстановление синусового ритма проходило через период кратковременного трепетания предсердий. В ряде случаев отмечалась интерференция с диссоциацией, множественные экстрасистолы, наблюдаемые в первые часы после деполяризации.

На основании этих данных можно сделать предварительные выводы:

метод электрической деполяризации сердца эффективен как в свежих случаях мерцательной аритмии, так и в запущенных; наиболее целесообразно проводить деполяризацию за 2—3 дня до операции или на операционном столе перед началом операции;

при появлении тяжелых форм пароксизмальной тахикардии и мерцательной аритмии в первые часы после операции и невозможности их купировать медикаментозными средствами приме-

няется деполяризация, приводящая к нормализации сердечного ритма и уменьшению явлений сердечной декомпенсации;

метод электрической деполяризации является удобным для исправления ритма в поздние (15—20 дней) сроки после операции, так как он не требует длительной антикоагулянтной терапии;

из 50 больных с мерцательной аритмией и пароксизмальной тахикардией, леченных методом электрической деполяризации сердца, положительный результат был достигнут у 45.

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

*Д. П. КАЛКУН (Гродно)*

Фармакологические дозы витаминов по современным представлениям (М. Ф. Мережинский, Б. А. Лавров, В. В. Ефремов, С. И. Винокуров и др.) меняют реактивность организма при ряде патологических процессов, в том числе при атеросклерозе и гипертонической болезни.

Ряд витаминов получил уже широкое применение в патогенетической терапии этих заболеваний.

Как известно, при лечении атеросклероза рекомендуются большие фармакологические дозы аскорбиновой кислоты (А. Л. Мясников, П. Е. Лукомский, З. М. Волинский, Г. Х. Довгялло и др.), а также некоторых липотропных витаминов группы В (В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, фолиевая кислота).

До настоящего времени биотин, принимающий участие в жировом обмене, не получил клинической апробации и оценки при атеросклерозе и гипертонической болезни с точки зрения его липотропности и активного применения.

До сих пор не выяснено влияние фармакологических доз витаминов, применяемых при лечении атеросклероза, на обмен других витаминов, в частности, не изучено взаимодействие биотина и аскорбиновой кислоты.

Нами исследовались показатели, характеризующие обеспеченность организма аскорбиновой кислотой при гипертонической болезни и атеросклерозе — выделение аскорбиновой, дегидроаскорбиновой и diketогулоновой кислот с мочой и содержание их в крови.

С этой целью было обследовано 83 больных, из них атеросклерозом — 45, гипертонической болезнью — 38 больных.

В качестве контроля было обследовано 20 здоровых мужчин