

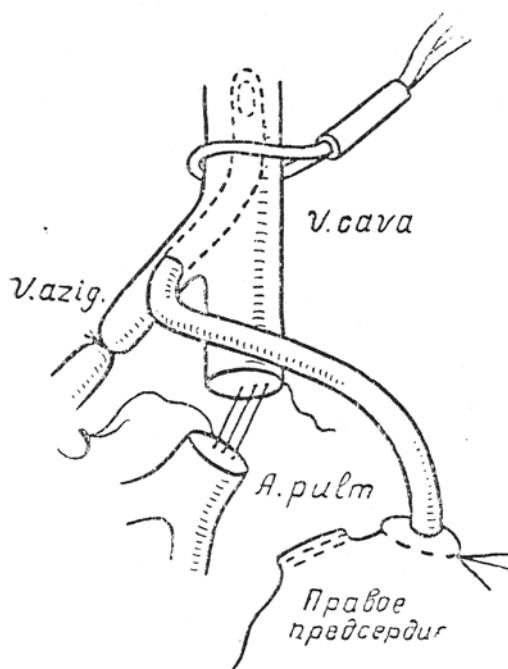
С применением этой методики шунтирования нами было оперировано 5 больных, страдавших тетрадой Фалло. Им была произведена операция наложения кавапульмонального анастомоза. Во всех случаях анастомоз накладывали вручную. Время пережатия верхней полой вены в 4 случаях колебалось от 17 до 20 минут.

Во время одной операции, которая проходила в очень трудных анатомических условиях, верхняя полая вена была пережата 63 минуты. Больная умерла через час после операции от кровотечения из анастомоза.

На энцефалограмме не было найдено характерных изменений в головном мозгу, связанных со столь длительным пережатием верхней полой вены.

Для шунтирования были применены хлорвиниловые катетеры, обработанные силиконом. В одном случае катетер не был обработан силиконом и затромбировался через несколько минут после включения шунта. В остальных 4 случаях функцию шунта можно было считать удовлетворительной. Венозное давление во время пережатия верхней полой вены колебалось в пределах 320—350 мм водяного столба. Отека верхней половины тела и петехиальных кровоизлияний мы не наблюдали. Электроэнцефалограмма не показывала обычной гипоксии и угнетения деятельности коры головного мозга. Насыщение крови кислородом, измеряемое ушным оксигемометром, не падало ниже 65. Снижения артериального давления также не наблюдалось.

Сравнительная простота вышеописанной методики шунтирования и эффективность метода дают нам основание рекомендовать его применение во время операций, связанных с временным пережатием верхней полой вены.



ОПЫТ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У 20 БОЛЬНЫХ С МИТРАЛЬНЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Б. М. Цукерман

Институт хирургии имени А. В. Вишневского АМН СССР

Мерцательная аритмия, часто возникающая у больных с ревматическими пороками сердца, в особенности у больных с митральным стенозом, приводит к дополнительным нарушениям гемодинамики, и без того резко выраженным в результате основного заболевания. Особенно ярко нарушения гемодинамики проявляются при тахиаритмической форме мерцания (А. М. Сигал). Нерегулярные сокращения желудочков, следующие при этом с чрезвычайно короткими интервалами, приводят к тому, что не успевшие наполниться кровью желудочки сокращаются иногда «впустую», почти ничего не выбрасывая в аорту. Возникает «дефицит пульса», при котором, несмотря на большую частоту сокращений

желудочеков, выполняемая сердцем полезная работа оказывается сравнительно небольшой. Имеющее место при мерцании предсердий полное функциональное разобщение желудочеков с узлом Кейт—Флака приводит к отсутствию нервной регуляции частоты сердечных сокращений. В результате даже небольшая физическая нагрузка вызывает неадекватно резкое увеличение частоты сокращений желудочеков. Это усугубляет тяжесть основного заболевания и ускоряет наступление декомпенсации. По данным Varnauskas, Cramer и др., устранение мерцательной аритмии хинидином у больных митральным пороком приводило к общему улучшению сердечной симптоматики, восстановлению нормальной реакции увеличения частоты сердечных сокращений на нагрузку и у ряда больных — к уменьшению перегрузки малого круга кровообращения.

Особенно тяжелое влияние на состояние больных оказывает мерцательная аритмия после операции комиссуротомии, производимой по поводу митрального стеноза. У этих больных в первые дни после операции частота сердечных сокращений достигает 140—150 в минуту. При этом наблюдается большой дефицит пульса (до 70—80 в минуту) и довольно быстро нарастают явления декомпенсации. Устранение фибрилляции предсердий у этих больных хотя бы на короткое время в послеоперационном периоде имело бы большое значение.

Однако применение хинидина для устранения мерцательной аритмии недопустимо ни перед операцией, ни в ближайшее время после нее из-за выраженной его токсичности и угнетающего действия на сократительную способность миокарда.

С целью облегчения сердечной деятельности в непосредственном послеоперационном периоде мы в 1959 г. впервые устранили во время операции комиссуротомии мерцательную аритмию, непосредственно воздействуя на сердце разрядом конденсатора дефибриллятора (А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман, С. И. Смеловский). Основанием для этого послужила наша экспериментальная работа (Б. М. Цукерман и Н. Л. Гурвич), в которой была установлена возможность прекращения экспериментально вызванной фибрилляции предсердий воздействием на сердце разрядом дефибриллятора и определены оптимальные напряжения этого разряда.

Макро- и микроскопическое исследование сердец погибших больных, а также специальные эксперименты на животных показали, что даже сильные, до 6000 в, разряды, нанесенные на сердце (непосредственно и через грудную клетку), не оказывали выраженного повреждающего влияния на сердце (Л. Д. Крымский и Б. М. Цукерман).

Таким образом, данные гистологического исследования, а также эффективность метода электрической дефибрилляции предсердий в условиях эксперимента и при первых клинических испытаниях дали основание для более уверенного его применения в клинике.

Электрическое воздействие на сердце осуществляли при помощи конденсаторного дефибриллятора системы Н. Л. Гурвича, который давал возможность получения сильных одиночных электрических импульсов продолжительностью около 0,01 секунды. При дефибрилляции предсердий в условиях торакотомии один из электродов дефибриллятора обертывали марлевыми салфетками, смоченными гипертоническим раствором NaCl, и подкладывали под лопатку больного. Второй электрод смачивали физиологическим раствором и на время воздействия током плотно прижимали к сердцу. Величина этого электрода подбиралась таким образом, чтобы он закрывал возможно большую часть поверхности сердца. Напряжение заряда конденсатора во всех этих случаях составляло 2000 в.

При дефибрилляции через интактную грудную клетку оба электрода смачивали гипертоническим раствором соли и прижимали их к поверхности грудной клетки таким образом, чтобы сердце и особенно

область предсердий находились между ними. В этих случаях мы заряжали конденсатор аппарата до напряжения 4000 в.

В начале клинического применения метода мы не знали, как будет вести себя сердце, у которого внезапно прекратят привычный, хотя и порочный ритм. Опасаясь возможных осложнений, мы у нескольких первых больных производили дефибрилляцию предсердий при вскрытой грудной клетке после того, как была выполнена комиссуротомия. Это не только давало возможность при необходимости применить массаж сердца, но было целесообразно и потому, что во время операции из полости левого предсердия и ушка удалялись рыхлые тромботические массы, которые при возобновлении сократительной деятельности предсердий могли бы явиться источником тромбоэмболий. В дальнейшем, убедившись в отсутствии осложнений, мы производили дефибрилляцию и через невскрытую грудную клетку во время наркоза перед самым началом операции. В этих случаях операцию выполнили уже при восстановленном синусовом ритме.

К настоящему времени сильное электрическое воздействие на сердце с целью устранения мерцательной аритмии применено у 20 больных. Все больные страдали приобретенными (большей частью комбинированными) ревматическими пороками сердца. Из них у 15 произведена операция комиссуротомии по поводу митрального стеноза. Одному, имевшему митральный и аортальный стеноз, из-за тяжести состояния во время операции сделана лишь аортальная вальвулотомия. У 4 больных по разным причинам выполнить митральную комиссуротомию не удалось. Длительность существования мерцательной аритмии у больных была различной: 5 — от 1 месяца до 1 года, у 7 — от $1\frac{1}{2}$ до $3\frac{1}{2}$ лет, у одного — 6 лет и у одного — 19 лет, у 4 срок не установлен.

У одного больного мерцательная аритмия возникла перед операцией во время индукционной фазы наркоза и у одного в этих же условиях возникало трепетание предсердий (1 : 1). У обоих последних больных нарушения ритма сопровождались выраженной тахикардией с тяжелыми расстройствами гемодинамики.

В результате электрического воздействия на сердце мерцательная аритмия была устранена у 17 больных; у 3 это воздействие оказалось неэффективным. Следует отметить, что во всех этих 3 случаях дефибрилляция предсердий не удалась у тяжелобольных с резко увеличенным сердцем и длительным анамнезом мерцательной аритмии.

Разряд конденсатора, нанесенный на сердце, приводил к немедленному устраниению фибрилляции предсердий. Тотчас же восстанавливались координированные их сокращения, а на электрокардиограмме появлялся отсутствовавший до того зубец *P*. Сокращения желудочков становились ритмичными, частота их уменьшалась, дефицит пульса исчезал.

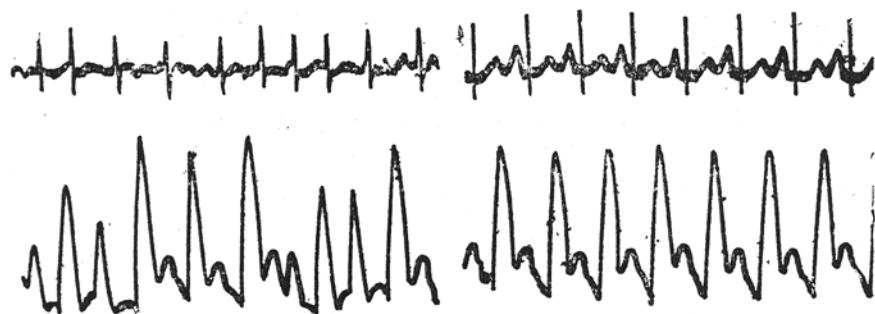
В качестве примера приводим электрокардиограммы и кривые артериального давления в задней большеберцовой артерии, записанные у больного во время операции.

Больной Л., 23 лет. Болен с 1946 г. В 1952 г. обнаружен митральный стеноз. Стойкая мерцательная аритмия с 1958 г. Имеется нарушение кровообращения III степени. 26/III 1959 г. — операция. После удачно выполненной комиссуротомии перед наложением швов на перикард на сердце нанесен разряд дефибриллятора напряжением 2000 в. На рисунке: слева — до дефибрилляции. Пульс аритмичный, зубец *P* на электрокардиограмме отсутствует, пульсовые колебания на кривой артериального давления имеют неодинаковую амплитуду. Частота сердечных сокращений 110 в минуту. Справа — тотчас после воздействия на сердце разрядом дефибриллятора. На электрокардиограмме появился предсердный зубец, пульсовые колебания стали одинаковыми: мерцательная аритмия устранена, установился правильный синусовый ритм. Частота сердечных сокращений снизилась до 85 в минуту. Послеоперационное течение гладкое. Синусовый ритм продержался $13\frac{1}{2}$ суток, после чего возобновилась мерцательная аритмия.

Терапевтический эффект воздействия на сердце разрядом конденсатора особенно ярко был выражен при тахисистолической форме мерцания или трепетания предсердий.

В качестве примера приводим выписку из протокола операции.

Больной М., 36 лет, страдал митральным стенозом. Перед операцией после премедикации (промедол и атропин) возникла резкая тахикардия. Частота сердечных сокращений 180—190 в минуту (по ЭКГ). Пульс на a. radialis 90—100 в минуту. Артериальное давление снизилось со 110 до 90 мм рт. ст. Больному дан эфирно-кислородный наркоз. Состояние не изменилось. На ЭКГ — трепетание предсердий с соотношением предсердных и желудочковых комплексов 1:1. Введено внутривенно 2 мл новокаинамида. Это привело к снижению артериального давления до 60 мм, но характер тахикардии не изменился. Решено воздействовать на сердце разрядом дефибриллятора. На грудную клетку наложены электроды и пропущен разряд 4000 в. Тогда же восстановился нормальный синусовый ритм, частота сердечных сокращений снизилась до 100 в минуту, дефицит пульса исчез. Артериальное давление поднялось до 110 мм ртутного столба. После этого выполнена операция — комиссуротомия. Послеоперационное течение гладкое. Больной выписан с нормальным ритмом.



Устранение мерцательной аритмии у больного Л. во время хирургической операции на сердце. Слева — до, справа — после электрической дефибрилляции предсердий. Наверху — ЭКГ, внизу — кривые артериального давления в задней большеберцовой артерии (одновременная регистрация). Скорость протяжения регистрационной ленты 10 мм в секунду.

Из 17 больных, у которых была устранена мерцательная аритмия, стойкой она была у 15 больных. Из этого числа у 5 больных синусовый ритм удерживался на протяжении 1—1½ суток, у 6 — на протяжении 2—3½ суток, у одного — 5 суток и у 2 — соответственно 10 и 13½ суток. Лишь у одного больного эффект был более стойким: нормальный ритм удерживался у него больше чем ½ года после операции.

Несмотря на сравнительно непродолжительный получаемый эффект, клиническое значение его было очевидным: ближайший послеоперационный период протекал без высокой тахикардии при правильных, ритмичных сокращениях желудочков. При этом сердце испытывало наименьшую нагрузку, что существенно облегчало состояние больных.

Большой интерес представляет тот факт, что сердце, в течение многих лет (до 19 лет) непрерывно работавшее в порочном ритме, могло сразу перейти к сокращениям в нормальном ритме. При этом узел Кейт—Флака не терял своей автоматии и сохранял способность быть ведущим узлом сердца первого порядка.