

Время реакции R равнялось 14,5—13,0—10,5—10,5 мин; Q составлял 7,0—6,5—7,0—7,0 мин; mA соответствовала 30—39—39—40 мм.

Из приведенных иллюстраций видны те колебания в биохимических показателях и соответственно на тромбоэластограмме, которые наблюдаются при дефибрилляции и зависят в известной степени от активности ревматического процесса.

Наблюдения, проведенные на большом числе больных, и детальное обследование значительной группы не подтверждают необходимости антикоагулянтной подготовки перед электрической дефибрилляцией.

Этим, однако, мы не отрицаем необходимости назначения антикоагулянтов больным с повышенной склонностью к тромбообразованию.

Вопрос о назначении антикоагулянтов при мерцательной аритмии до и после электрической дефибрилляции больным с активным ревматическим процессом, по-видимому, следует решать с учетом показателей свертывающей и антисвертывающей систем крови, а не предстоящей дефибрилляции.

При неактивном процессе ревматизма применение антикоагулянтов нецелесообразно.

ЗНАЧЕНИЕ НОРМАЛИЗАЦИИ РИТМА ДЛЯ УТОЧНЕНИЯ ДИАГНОЗА И ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАЦИИ

Вскоре после того как мы занялись дефибрилляцией аритмий сердца, выяснилось, что она помимо чисто лечебного эффекта может иметь существенное значение для диагностики. Это особенно важно при оперативном лечении пороков сердца в хирургической клинике, где диагностические ошибки могут вести к неоправданным кардиотомиям.

И действительно, если при консервативной терапии больных с пороком сердца выявление преобладания стеноза или недостаточности клапанов существенно не изменяет избранной тактики лечения, направленной в основном на борьбу с недостаточностью кровообращения, то в хирургической клинике от уточнения диагноза зависит правильное определение показаний к оперативному вмешательству и его ха-

рактеру. Особенно важно это для контингента наиболее тяжело больных, с IV—V стадией митральной болезни, при наличии мерцательной аритмии.

Среди больных с правильным синусовым ритмом установление точного диагноза в современных условиях не представляет больших трудностей. Достоверный диагноз ставится в 96 и более процентах случаев. Особенно это облегчилось после того, как мы получили возможность сравнивать до- и послеоперационный диагнозы.

При возникновении мерцательной аритмии диагностика значительно усложняется в связи с извращением данных функциональных исследований и клинической картины.

Так, на электрокардиограмме исчезает возможность анализа зубцов Р, интервалов PQ, т. е. мы лишаемся возможности уточнить степень и характер поражения предсердий, значительно затрудняется анализ зубцов Т, интервалов ST, так же, как и комплекса QRS из-за наложения на них волн Р. Вследствие практического бездействия предсердий увеличивается нагрузка на правый желудочек и электрическая ось сердца приобретает тенденцию к отклонению вправо. Затрудняется также оценка данных фонокардиографии вследствие нестабильности ее элементов от одного цикла к другому. Амплитуда тонов и шумов, а также форма шумов становятся непостоянными; интервалы Q—I, I—II, II—QS также варьируют (Л. М. Фитилева, 1962; Л. И. Фогельсон, 1957; И. А. и Г. А. Кассирские, 1964; В. П. Радушкевич, Н. А. Афанасьев, Т. П. Поздняков (1964, 1965, 1966) и др.

Оценка сократительной способности миокарда по данным баллистокардиографии также затрудняется.

Из вышеизложенного становится ясным, насколько важно для правильной постановки диагноза иметь возможность анализа этих данных при правильном синусовом ритме.

С помощью электрической дефибрилляции при мерцательной аритмии последняя может быть устранена на различные сроки в общей сложности более чем в 90% случаев. У части этих больных аритмия вновь возникает иной раз через несколько дней, иногда даже через несколько часов, у другой, большей части удается добиться стойкого восстановления правильного ритма. Но даже сравнительно короткого времени достаточно для того, чтобы повторить все необходимые данные полиграфического исследования и правильно их анализировать, что является необходимым для постановки диагноза и имеет весьма существенное значение для даль-

нейшего решения вопроса о лечении, в частности, о показаниях к операции.

В клинике мы (В. П. Радужкевич, Н. А. Афанасьев, Р. В. Коренева, О. П. Храмченкова) изучили несколько тысяч электрокардиограмм и фонокардиограмм при мерцательной аритмии и после дефибрилляции, при синусовом ритме. Это дает нам основание высказать некоторые, как нам кажется, существенные замечания по данному вопросу.

Из этого анализа становится ясным, что электрокардиограмма очень точно отражает те изменения, которые происходят и развиваются в организме при возникновении мерцательной аритмии.

Основными моментами здесь, как известно, являются выпадение пропульсивной деятельности предсердий, полное нарушение ритма желудочковой деятельности, падение нагнетательной функции сердца в целом, вследствие чего возникает перегрузка правого желудочка и легочная гипертензия.

Впервые описание электрокардиограммы при мерцательной аритмии в отечественной литературе мы находим у А. Ф. Самойлова (1908) и Г. А. Любенецкого (1912), которые уже тогда отметили исчезновение зубцов Р ЭКГ и возникновение волн ff.

Нам представляется небезынтесным отметить мнения авторов, рассматривающих некоторые изменения электрокардиограммы как предвестники возникновения мерцательной аритмии (Л. И. Фогельсон, 1957; С. В. Шестаков, 1961; Г. Л. Лемперт, 1963); они относят сюда появление предсердной экстрасистолии, деформацию зубцов Р, особенно в отведении V_1 , и, наконец, удлинение интервала PQ. Впрочем, с последним трудно полностью согласиться, так как удлинение PQ скорее говорит о наличии миокардита и кардиосклероза и может сохраняться десятилетиями (В. Е. Незлин, С. Е. Карпай, 1958, и др.). Мы в качестве предвестника возникновения мерцательной аритмии большее значение придаем двум первым факторам.

Следует отметить, что разбираемое обстоятельство, т. е. исчезновение зубцов Р, лишает нас весьма важных опорных пунктов при построении диагноза, например — митрального порока, легочного сердца, а также объективной документации перенесенного или текущего миокардита.

При замене зубца Р ЭКГ предсердными волнами последнее, вследствие своей непрерывности, накладываются на все элементы электрокардиограммы и создают трудности, порой

весьма значительные, при чтении электрокардиограммы, что особенно проявляется при крупноволновом трепетании предсердий в отведении V_1 .

Высота волн, их частота позволяют в какой-то степени судить о характере основного заболевания (атеросклеротический кардиосклероз, ревматизм).

Желудочковые комплексы при мерцательной аритмии разбросаны на электрокардиограмме хаотично, нередко имеют различную амплитуду, зазубренности и узловатости по ходу трассы, что зависит в основном от наложения волн Р.

Продолжительность комплексов QRS также варьирует от одного сердечного цикла к другому, что Л. И. Фогельсон связывает с функциональной блокадой конечных ветвей проводниковой системы.

В то же время эти изменения (зазубренности, узловатости, расщепления, колебания длительности QRS) нередко указывают на патологические изменения в мышце или в проводящей системе желудочков.

Колебания же зубца Р по продолжительности и высоте говорят о гипертрофии того или иного желудочка и нарушениях проводимости.

Особенные трудности возникают при попытках исключить мелкоочаговый инфаркт миокарда у больных с атеросклеротическими кардиосклерозами.

Вышеописанные изменения комплексов QRS на фоне мерцательной аритмии мы отметили в той или иной степени у всех наших больных.

После восстановления с помощью электрической дефибрилляции синусового ритма мы получили реальную возможность дифференцировать этиологию этих изменений.

Значительные изменения при мерцательной аритмии претерпеваает интервал ST электрокардиограммы, что зависит не только от наложения на него волн Р, но и от нарушения трофики миокарда, гипертрофии того или иного желудочка, а по мнению Sherf a. Blumenfelds (1959) — от локализации и характера поражений в мышце сердца, а также от положения электрической оси сердца в момент деполяризации миокарда и других факторов.

Сложение влияния такого значительного количества факторов делает почти невозможной правильную оценку причины изменения этого важнейшего диагностического элемента.

Не менее затруднительна правильная интерпретация изменений зубца Т ЭКГ при мерцательной аритмии. Как изве-

стно, процесс прекращения возбуждения миокарда, который знаменует собой зубец Т, много лабильнее, чем процесс охвата возбуждением.

К сожалению, не отмечается и полного параллелизма между изменением зубцов Т и процессом поражения миокарда.

Присоединение мерцательной аритмии в значительной степени способно извратить истинный характер зубцов Т, свойственный данному заболеванию или определенному пациенту.

Отрезок QRST электрокардиограммы отражает продолжительность электрической систолы сердца. Его величина изменяется в зависимости от частоты сердечных сокращений. Считается важным определить не только абсолютную величину QRST, но и соотношение между длительностью систолы

и продолжительностью сердечного цикла в % $\left(\frac{QT}{RR} \times 100 \right)$

(Л. И. Фогельсон и А. И. Черногоров).

По данным ряда авторов (L. Kupas, V. Gagan, P. B. Минкин), имеется строгая зависимость между длительностью механической и электрической систолы (механоэлектрический коэффициент, МЭК). Изменение этих соотношений имеет большое диагностическое значение. Так, например, при митральном стенозе отмечается укорочение механической систолы.

Однако, как указывала Л. М. Фитилева (1961), данная методика может быть применена лишь у больных с правильным синусовым ритмом и лишь тогда, когда на фоноэлектрокардиограмме регистрируется щелчок открытия митрального клапана.

Определение положения электрического вектора сердца (угла альфа) является в настоящее время одним из наиболее важных моментов при построении диагноза у кардиологических больных. Однако положение электрического вектора сердца, в свою очередь, является результатом совокупности нескольких факторов.

Выше уже упоминалось о возрастании нагрузки на правый желудочек и развитии легочной гипертензии при возникновении мерцательной аритмии. Эти изменения создают общую тенденцию к отклонению электрического вектора сердца вправо.

Однако при значении угла альфа свыше $+110^\circ$ и более всегда следует подозревать наличие органического заболева-

ния сердца. У пожилых лиц отклонение электрического вектора сердца вправо имеет клиническое значение, так как заставляет подозревать гипертрофию правого желудочка. Не менее важным моментом является отклонение электрического вектора сердца влево. Из вышеизложенного ясно, что, к сожалению, при наличии мерцательной аритмии невозможно достоверно определить истинное положение угла альфа, свойственное данному заболеванию.

При анализе электрокардиограмм, зарегистрированных до и после дефибрилляции и при восстановлении синусового ритма, мы смогли отметить прежде всего довольно частые изменения зубца Р после устранения аритмии.

Отмечались следующие виды изменений зубца Р: двугорбый, двухфазный, слишком высокий, деформированный, сглаженный, отрицательный, уширенный (табл. 1).

Таблица 1

Изменение формы зубца Р ЭКГ

Отведение ЭКГ	% электрокардиограмм с формой зубца Р					Всего
	уширенный	двугорбый	заостренный	двухфазный	чрезмерно высокий	
Р ₁	5	6	8	—	26	45
Р ₂	3	161	17	—	13	49
Р ₃	2	12	28	4	14	60
Р _{V₁}	2	8	12	60	4	86

Изменение зубца Р хорошо показано на электрокардиограмме (рис. 13, 14).

После дефибрилляции помимо возможности исследования зубцов Р ЭКГ появляется также возможность анализа интервала PQ, о значении которого уже упоминалось выше. Известно, что длительность интервала PQ в физиологических

условиях колеблется в довольно широких пределах (от 0,12 до 0,19 сек.). Наиболее частым и важным изменением интервала PQ является его удлинение (свыше 0,2 сек.), что характеризует атриовентрикулярную блокаду I степени.

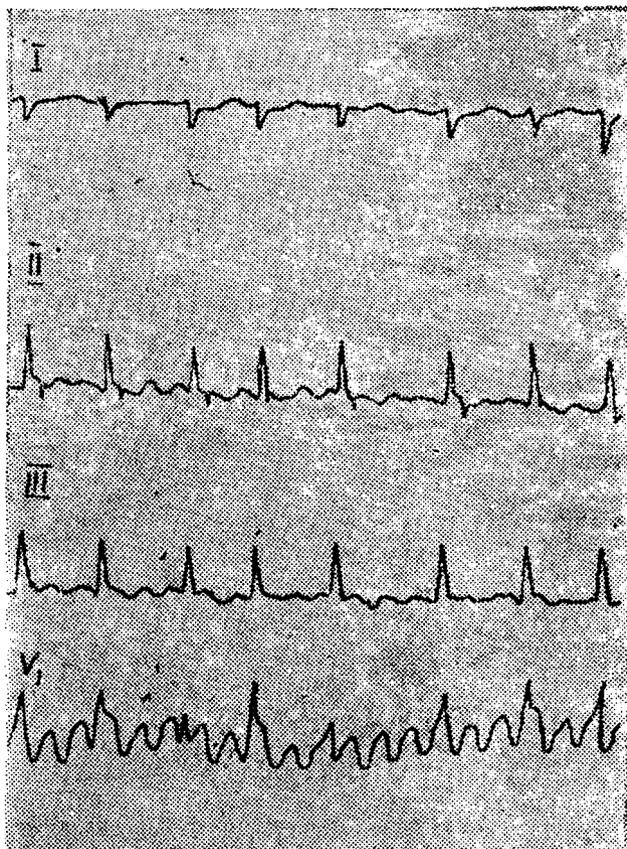
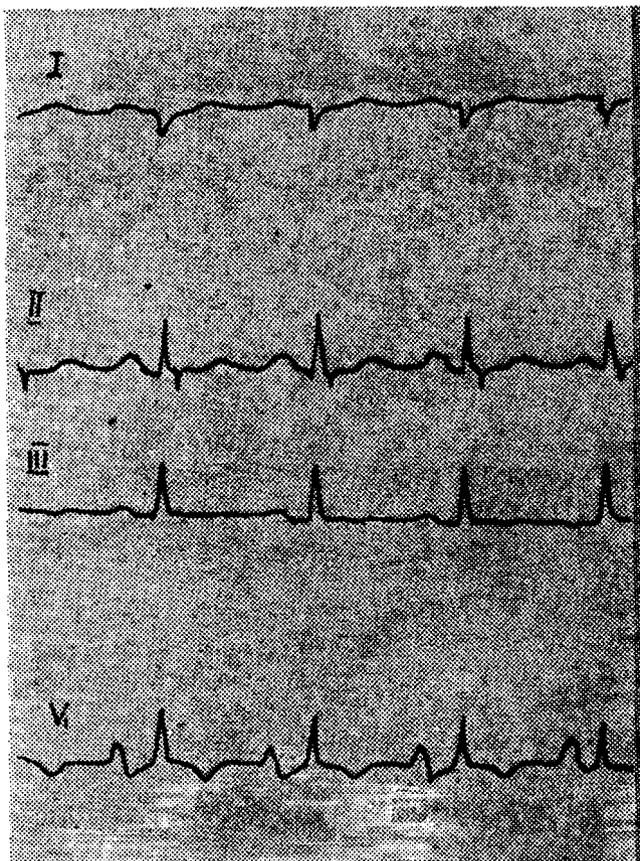


Рис. 13. Электрокардиограмма больной Г. до дефибрилляции. Мерцательная аритмия, правограмма. Запоздывание в охвате возбуждением правого желудочка. Волны трепетания предсердий, особенно выраженные в отведении V₁, значительно искажают кривую.



Р и с. 14. Электрокардиограмма больной Г. после дефибрилляции. Правый тип ЭКГ. Выражена деформация зубцов Р, особенно в отведениях II и IV, где Р двухфазен.

Продолжительность интервала PQ после дефибрилляции

Время, сек.	% больных
0,12—0,19 (нормальная)	71,8
0,20	10,3
0,21—0,24	16,2
0,25 и более	1,7
Всего	100

Из приведенной таблицы видно, что нарушения атрио-вентрикулярной проводимости выявлены после дефибрилляции почти у одной трети больных. По нашему мнению, этот факт объясняется тяжестью состояния больных, наличием грубых склеротических изменений в миокарде предсердий.

Относительно динамики комплексов QRS после дефибрилляции можно заметить, что после восстановления синусового ритма мы имели полную стабилизацию комплексов QRS как по высоте, так и по продолжительности. У большинства больных исчезли зазубренности и узловатости по ходу трассы. Лишь у тех больных, у которых мы имели основания подозревать наличие очаговых изменений в миокарде, подобные изменения остались и после дефибрилляции.

Отмечалась также стабилизация продолжительности электрической систолы желудочков QRST от одного сердечного цикла к другому.

У 29% больных при электрокардиографическом обследовании на фоне мерцательной аритмии было выявлено снижение интервала ST. После электрической дефибрилляции изменения интервала ST отмечены у 25% больных. У значительного количества больных наблюдалось уменьшение степени изменения смещения интервала ST и нормализация его в некоторых отведениях.

Весьма интересной нам представляется динамика изменений зубца T.

Оценка изменений зубца T и трактовка этих изменений производились применительно к общепринятым нормативам.

Таблица 3

Динамика изменения зубца Т после дефибрилляции, %

Время исследования	Отведения ЭКГ								
	I	II	III	V ₁	V ₂	V ₃	V ₄	V ₅	V ₆
До дефибрилляции	61	65	84	21	54	25	25	26	29
После дефибрилляции	48	42	63	46	46	23	23	26	23

Как видно из таблицы 3, зубец Т имеет тенденцию к нормализации после дефибрилляции, особенно в классических отведениях. По нашему мнению, эти изменения свидетельствуют об улучшении трофики миокарда. Что касается изменений зубца Т в отведении V₁, то правильная их оценка на фоне мерцательной аритмии была весьма затруднительна.

При определении величины угла альфа мы пользовались системой координат в равностороннем треугольнике, вокруг которого описана градуированная окружность. Величина угла альфа от +20 до +70° оценивалась как нормальное положение электрического вектора сердца.

Величины более указанных расценивались как отклонение электрического вектора сердца вправо или влево.

При исследовании величины угла альфа до дефибрилляции значения его от +70 до +160° (отклонение ЭВС вправо) обнаружены у 54,7% больных. Нормальное положение ЭВС наблюдалось у 29,7%, величины от +20 до -60° (отклонение ЭВС влево) — у 15,6%.

После дефибрилляции и восстановления синусового ритма величина угла альфа в пределах от +70 до +165° (отклонение вправо) обнаружена лишь у 47,8% больных. Нормальное положение ЭВС определено у 38,3% и отклонение ЭВС влево — у 13,9%.

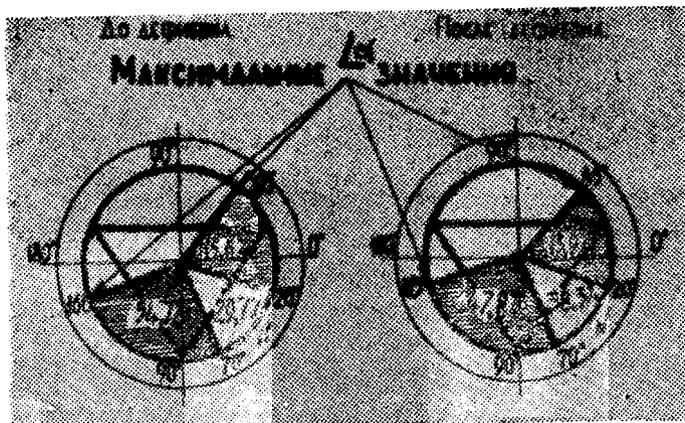
Более наглядно эти данные показаны на рис. 15.

Из приведенного видно, что после восстановления синусового ритма имеется общая тенденция к нормализации положения электрического вектора сердца.

Эта тенденция, по нашему мнению, является следствием уменьшения дилатации полостей сердца после дефибрилляции, что в части случаев подтверждается данными телерентгенографии.

Указанная динамика сопровождалась, как правило, благоприятным клиническим эффектом.

Отчетливо заметны изменения данных фонокардиографи-



Р и с. 15. Изменение положения ЭВС.

ческого исследования после восстановления синусового ритма электрической дефибрилляцией.

Еще С. П. Боткин в 1887 году обратил внимание на тот факт, что при осложнении митрального порока мерцательной аритмией характерная аускультативная картина резко изменяется, утрачивая свою типичность.

В самом деле, при осложнении митрального стеноза мерцательной аритмией утрачиваются наиболее ценные диагностические аускультативные компоненты. У большинства больных вследствие выключения производительной деятельности предсердий исчезает пресистолический компонент диастолического шума. Интенсивность тонов значительно меняется от одного сердечного цикла к другому, нередко утрачивается феномен хлопающего первого тона. Изменяется также интенсивность систолических и протодиастолических шумов.

Указанные изменения ставятся в связь с различным наполнением желудочков в зависимости от длительности предшествующей диастолы.

При фонокардиографическом исследовании указанная картина, естественно, подтверждается.

Кроме того, отмечается непостоянство такого важного диагностического компонента, как Q — 1-й тон от одного сердечного цикла к другому (Н. А. Афанасьев, Т. П. Поздняков, 1965).

Мы исследовали больных с пороками сердца при поступлении в отделение и после устранения мерцательной аритмии. Фоноэлектрокардиограммы записывались по общепринятой методике на фоноэлектрокардиографе «Визокард-мультивектор».

В последующем результаты исследований сравнивались.

Прежде всего мы обратили внимание на тот факт, что после восстановления синусового ритма происходила стабилизация всех элементов фоноэлектрокардиограммы от одного сердечного цикла к другому, при этом стабилизировались как тоны, так и шумы. Стабилизировался также и интервал Q — 1-й тон, продолжительность которого связывается с величиной давления в системе легочной артерии. Нами была выявлена тенденция к некоторому его укорочению.

Если средняя величина его до дефибриляции была равна 0,086 секунды, то после восстановления синусового ритма — 0,074 секунды. Общее удлинение интервала Q — 1-й тон объясняется характером контингента наших больных, у которых само основное заболевание — митральный стеноз — ведет к удлинению интервала Q — 1-й тон.

Как известно, одним из важных в диагностическом отношении элементов при митральном стенозе является «щелчок открытия митрального клапана». Частота обнаружения этого феномена при синусовом ритме составляет около 50% (Л. М. Фитилева, 1961).

В наших исследованиях на фоне мерцательной аритмии «щелчок открытия митрального клапана» обнаружен у 51% больных, причем у части из них он регистрировался не в каждом сердечном цикле.

После дефибриляции и восстановления синусового ритма «щелчок открытия митрального клапана» обнаружен у 59% больных.

При сравнительном исследовании диастолических шумов в группе больных с митральными пороками отмечена также стабилизация всех компонентов диастолических шумов. У больных с преобладанием митрального стеноза обнаружено появление пресистолического компонента, что имеет исключительно важное клиническое значение. Отмечено также некоторое возрастание амплитуды диастолических шумов как у больных с преобладанием стеноза, так и в группе больных без выраженного преобладания стеноза или недостаточности.

Указанные изменения хорошо иллюстрируются на фонограммах (рис. 16 и 17).

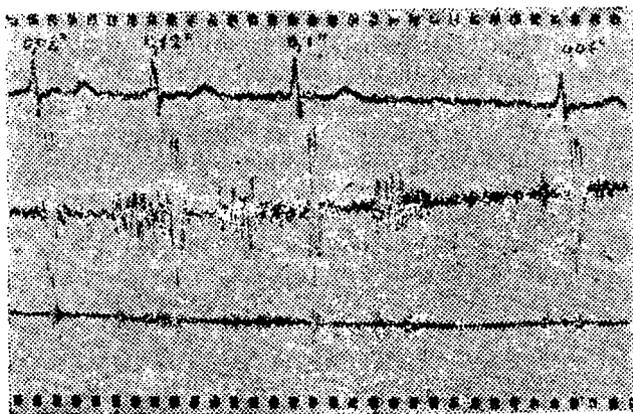


Рис. 16. Фонограмма больной С. до дефибрилляции. Интервал Q—1-й тон варьирует от одного цикла к другому. Характер протодиастолического шума также непостоянен.

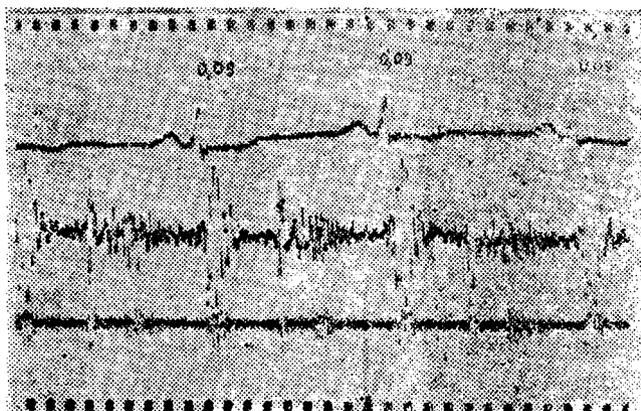


Рис. 17. Фонограмма больной С. после дефибрилляции. Интервал Q—1-й тон стабилизировался и равен 0,09 сек. Форма диастолического шума также постоянна. Выявились пресистолический шум, щелчок открытия митрального клапана.

При сравнительном исследовании систолических шумов у больных с митральным пороком была отмечена тенденция к возрастанию амплитуды систолических шумов, обязанных своим происхождением органической недостаточности митрального клапана. Наоборот, у тех лиц, у которых систолический шум возникал не только вследствие органической недостаточности, но также в результате дилатации фиброзного атрио-вентрикулярного кольца и относительной недостаточности митрального клапана, обнаружена тенденция к уменьшению амплитуды систолических шумов.

При изучении фонокардиограмм больных с аортальными пороками отмечалось увеличение амплитуды как систолических, так и диастолических шумов, что мы расцениваем как признак усиления пропульсивной деятельности сердца.

Таким образом, изучая в динамике фонокардиограммы больных с пороками сердца до и после дефибрилляции, мы пришли к выводу, что восстановление синусового ритма в значительной мере способствует восстановлению типичной для каждого данного порока фонографической картины.

Для исследования изменений контрактильной способности миокарда была использована баллистокардиография. Регистрация прямой баллистокардиограммы скорости велась с помощью электромагнитного датчика Дока.

Регистрация производилась при поступлении больного в стационар и после восстановления синусового ритма в различные периоды. Оценка наблюдения определялась по классификации Броуна.

Запись велась на многоканальном кардиографе с одновременной записью электрокардиограммы и с соблюдением общепринятых методик.

Изменение баллистокардиограммы после дефибрилляции показано в таблице 4.

Таблица 4

Динамика изменений баллистокардиограмм, %

Время баллистокардиографического обследования	Степень патологии по Броуну				
	0	I	II	III	IV
До дефибрилляции	6,2	0,9	0,9	45,9	46,1
После дефибрилляции	10,3	10,3	21,5	46,6	11,3

Как видно из таблицы 4, большинство больных до дефибрилляции имели баллистокардиограмму с III и IV степенью патологических изменений. После восстановления синусового ритма имеется явная тенденция к уменьшению степени патологических изменений (т. е. к улучшению контрактильной способности миокарда). Особенно наглядно и значительно уменьшается число баллистокардиограмм с наиболее тяжелой, IV степенью изменений, когда кривая не читается (рис. 18).

Таким образом, после дефибрилляции в значительной степени восстанавливается контрактильная способность миокарда.

В результате сравнительного анализа вышеприведенных данных функциональной диагностики первоначальный диагноз, поставленный при мерцательной аритмии, в ряде случаев изменялся в сторону преобладания стеноза или в сторону преобладания недостаточности, в соответствии с чем было рекомендовано хирургическое лечение порока, либо, наоборот, в таковом отказано, так как диагностика не один раз коренным образом менялась. У ряда больных после дефибрилляции было выявлено наличие сложных сочетаний митрально-аортальных пороков, которые на фоне мерцательной аритмии обнаружить было трудно.

В группе больных с митральными стенозами (в IV стадии заболевания) мы не имели неоправданных кардиотомий. У всех оперированных больных этой группы дооперационный диагноз был полностью подтвержден во время операции.

Опыт анализа большого количества ЭКГ и ФКГ до и после дефибрилляции показывает, что установление достоверного диагноза при полной аритмии весьма затруднительно. Проведение дефибрилляции в значительной степени облегчает диагностику и позволяет дать правильную оценку состояния больного.

ИЗМЕНЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ В БОЛЬШОМ И МАЛОМ КРУГАХ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Мерцательная аритмия оказывает большое влияние на кровообращение. При фибрилляции предсердий нарушается связь между синусовым узлом, предсердиями и желудочка-