

## О ВОЗМОЖНОСТИ ОТРИЦАТЕЛЬНОГО ВЛИЯНИЯ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ МИОКАРДА

*А. Л. Сыркин, И. Н. Иваницкая, А. В. Недоступ*

Клиника факультетской терапии (дир. — проф. З. А. Бондарь) I Московского медицинского института им. И. М. Сеченова и лаборатория клинической физиологии (зав. — акад. АН УССР Е. Б. Бабский) Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР, Москва

Поступила 21/III 1968 г.

Для устранения мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии в последние годы все шире применяют электроимпульсную терапию. Использование этого метода, как правило, приводит к существенному улучшению гемодинамики, однако имеются немногочисленные сообщения о возникновении или нарастании явлений недостаточности кровообращения в малом круге в 1-е сутки после применения дефибриллятора. Так, Resnekov и McDonald сообщили о возникновении отека легких после устранения разрядом дефибриллятора мерцания предсердий у 3 больных и желудочковой тахикардии у 1. О возможности подобного осложнения сообщают также В. А. Богословский, В. П. Радушкевич с соавторами, А. А. Обухова, Killip и Jomark, Lindsay, Turner и Towers. Предлагают различные объяснения этого явления. Turner и Towers объясняли возникновение отека легких после устранения мерцания предсердий у больного с «идиопатической» мерцательной аритмией снижением сократительной способности миокарда вследствие эмболии в коронарные артерии (у больного отмечались загрудинные боли, а позже тромбоэмболия в сосуды мозга). Б. М. Цукерман указывает, что отек легких может возникнуть у больных митральным стенозом после восстановления синусового ритма электрическим импульсом в том случае, если устраниению аритмии предшествует физическая нагрузка.

Одним из вероятных факторов, приводящих после восстановления синусового ритма к возникновению застоя в малом круге кровообращения, может явиться внезапное увеличение выброса крови в малый круг при отсутствии адекватного увеличения выброса крови в большой круг кровообращения. В то время как правое предсердие после устранения мерцательной аритмии начинает активно выбрасывать кровь в правый желудочек, увеличивая наполнение легочной артерии, более измененное левое предсердие слабее влияет на гемодинамику левого сердца. Blamwell и Jones указывали, что после прекращения мерцания предсердий вследствие недостаточной сократительной функции левого предсердия не всегда наступает улучшение кровообращения. По данным Ю. И. Акимова и В. А. Кузнецовой, у больных с мерцательной аритмии после восстановления синусового ритма полноценное восстановление механической активности происходит лишь в правом предсердии. Logan и Rowlands обнаружили, что у ряда больных с мерцательной аритмии после восстановления синусового ритма контрактильная способность левого предсердия не увеличивалась.

Особого рассмотрения требует вопрос о возможности отрицательного воздействия на миокард электрического импульса. Ряд авторов, отмечавших после электроимпульсной терапии кратковременное снижение артериального давления, склонен объяснять это снижение сократительной способности миокарда воздействием электрического тока (В. П. Радушкевич с соавторами; McDonald с соавторами; Miller; Sussman с соавторами). В противоположность этому клинические данные Killip и Baer не свидетельствуют о снижении сократительной способнос-

ти миокарда после применения разряда дефибриллятора. Б. М. Цукерман в эксперименте установил, что после разрядов дефибриллятора угнетение сократительной способности миокарда очень невелико, непрерывно и обнаруживается лишь при большом напряжении разряда. Все же, по-видимому, нельзя целиком переносить эти данные в клинику, где электроимпульсная терапия применяется у больных с тяжелыми заболеваниями сердца.

Учитывая, что электроимпульсное лечение аритмий проводится обычно у больных со значительными изменениями миокарда, детальное изучение подобных осложнений имеет существенное значение.

Применяя метод электроимпульсной терапии, мы у 5 из 220 больных в 1-е сутки после восстановления синусового ритма наблюдали развитие или нарастание преходящих явлений левожелудочковой недостаточности. У 4 из них имел место комбинированный митрально-аортальный порок сердца, у 1 — гипертоническая болезнь III стадии. У всех этих больных отмечалось значительное увеличение левого желудочка.

Приводим одно из наблюдений.

Больная К., 47 лет, страдающая комбинированным митрально-аортальным пороком сердца, поступила в клинику с жалобами на одышку при ходьбе, сердцебиение. При поступлении отеков нет, дыхание везикулярное, 16 в минуту, хрипов нет, печень выступает из-под реберной дуги на 2 см; венозное давление 220 мм вод. ст. При рентгенологическом исследовании сосудистый рисунок легких немногим усилен; отмечено значительное увеличение левого желудочка и небольшое увеличение левого предсердия. На ЭКГ: мерцательная аритмия, отклонение электрической оси сердца вправо. В период подготовки к электроимпульсной терапии состояние больной улучшилось, размеры печени уменьшились. Разряд дефибриллятора напряжением 4800 в немедленно восстановил синусовый ритм. На ЭКГ: единичные предсердные экстракстолы, резкая деформация и расширение (до 0,13 сек.) зубца  $P$ , преобладание электрической активности левого предсердия. Наркоз (190 мг тиопентал-натрия) и дефибрилляцию предсердий больная перенесла хорошо. Артериальное давление не снижалось. В дальнейшем, на повторных ЭКГ и по данным лабораторных исследований, каких-либо признаков повреждения миокарда не выявлено. В день дефибрилляции предсердий больная получила хинидин (по 0,2 г 3 раза) и хлористый калий (по 1,0 г 3 раза). Через 9 часов после восстановления синусового ритма внезапно появились чувство удушья, кашель, тяжесть в области сердца. При осмотре: шумное клокочущее дыхание (30 в минуту), выраженный акроцианоз, в легких масса влажных хрипов. Пульс ритмичный, 102 в минуту, артериальное давление не снижалось. Больной были сделаны инъекции промедола и диафиллина, внутривенно введено 0,5 мл 0,05% раствора строфантин. В течение 20 мин. состояние больной значительно улучшилось, в последующие 2 часа явления левожелудочковой недостаточности почти полностью исчезли. Утром следующего дня жалоб не было, в задне-нижних отделах легких небольшое количество застойных хрипов, сохраняется синусовый ритм; венозное давление 80 мм вод. ст. Через сутки в легких хрипы исчезли. Больная продолжала получать поддерживающую антиаритмическую терапию (хинидин 0,6 г в сутки, хлористый калий 3,0 г в сутки). Сердечные гликозиды не назначались. При диспансерном наблюдении в течение года признаки застоя в малом круге не выявлялись, сохраняется синусовый ритм.

У всех 5 больных этой группы после нанесения электрического импульса при повторных электрокардиографических исследованиях какая-либо отрицательная динамика отсутствовала. Лишь у 1 больного отмечалось повышение уровня фибриногена,  $\alpha_2$ -глобулинов и ДФА-реакции, однако при этом уровень глутамино-аспаргиновой трансаминазы оставался нормальным. Ни у кого из этих больных не было отмечено болевых ощущений, снижения артериального давления или нарушений сердечного ритма, могущих явиться признаками повреждающего действия электрического разряда на миокард. Все наши больные перед проведением электроимпульсного лечения соблюдали постельный режим.

Таким образом, развитие острой левожелудочковой недостаточности у этих больных не зависело от тромбоэмболий коронарных артерий сердца или предшествующей физической нагрузки. Однако нарушения сократительной способности миокарда под воздействием электрического разряда могут быть обусловлены более тонкими преходящими сдвигами, не сопровождающимися электрокардиографическими признаками

повреждения миокарда и изменениями лабораторных данных. О правомерности такого предположения свидетельствуют, в частности, результаты электронномикроскопического исследования миокарда собак, проведенного Т. П. Бекетовой, К. С. Митиным, А. Л. Сыркиным и Л. С. Ульянинским. На препаратах миокарда, взятых непосредственно после нанесения разрядов дефибриллятора, были выявлены изменения митохондрий, тогда как на препаратах, взятых через несколько дней после нанесения разрядов, подобные изменения не обнаруживались.

С целью выявления нарушений функционального состояния миокарда, не сопровождающихся выраженным клиническим проявлением, мы применили поликардиографический метод анализа фаз сердечного сокращения. Были исследованы фазы сердечного сокращения у 20 больных с мерцательной аритмии непосредственно перед дефибрилляцией предсердий, а затем через 30 мин. и 4—5 дней после восстановления синусового ритма. В эту группу вошли 13 больных комбинированным митральным пороком сердца и 7 с атеросклеротическим кардиосклерозом и гипертонической болезнью. Определялась длительность фазы асинхронного и изометрического сокращения желудочков, фазы изгнания крови из желудочков и общая длительность механической систолы желудочков. При наличии мерцательной аритмии мы рассчитывали среднее значение длительности каждой фазы в 25—30 последующих сердечных циклах; при синусовом ритме ограничивались расчетом средних значений в 5—6 сердечных циклах.

Результаты проведенного исследования показали, что непосредственно после применения электроимпульсной терапии длительность фазы асинхронного сокращения практически не меняется, длительность же фазы изометрического сокращения, фазы изгнания крови из желудочков и механической систолы желудочков удлиняется. По истечении 4—5 дней длительность изометрического сокращения существенно укорачивается, длительность фазы изгнания удлиняется и практически соответствует должной для данного ритма, а длительность фазы асинхронного сокращения остается почти неизменной.

Наиболее отчетливыми оказались изменения длительности фазы изометрического сокращения.

Длительность фазы изометрического сокращения у обследованных нами больных до дефибрилляции составила в среднем  $0,036 \pm 0,0015$  сек., а через 30 мин. после дефибрилляции —  $0,06 \pm 0,0025$  сек., т. е. увеличилась по сравнению с исходной на 66 %. Через 4—5 дней средняя длительность фазы сердечного сокращения уменьшилась до 0,028 сек.

По данным многих исследователей, длительность фазы изометрического сокращения является хорошим показателем сократительной способности миокарда. Исходя из этого, отмеченное нами преходящее удлинение этой фазы непосредственно после электрической дефибрилляции предсердий может быть расценено как свидетельство временного ухудшения сократительных свойств миокарда под воздействием электрического разряда.

Естественно было предположить, что ухудшение сократительной способности миокарда после дефибрилляции, отмечающееся у части больных, может быть обусловлено особенностями примененного у них электрического импульса. Это предположение не подтвердилось. Появление левожелудочковой недостаточности после электроимпульсной терапии у 5 больных не могло быть поставлено в связь ни с числом примененных разрядов, ни с их напряжением. У 3 больных мерцательная аритмия была устранена первым разрядом, у 2 — вторым; лишь в 1 случае напряжение импульса превышало 5000 в. Таким образом, у этих больных параметры примененного воздействия были такими же, как и у остальных больных без признаков ухудшения гемодинамики. Исходя из предположения, что электроимпульсная терапия может оказывать не-

одинаковое влияние на миокард с различным функциональным состоянием к моменту нанесения электрического разряда, мы сопоставили длительность фазы изометрического сокращения у больных комбинированным митральным пороком сердца без выраженных признаков изменений со стороны левого желудочка и у больных атеросклеротическим кардиосклерозом (включая больных гипертонической болезнью) со значительным увеличением левого желудочка. Непосредственно после дефибрилляции длительность фазы изометрического сокращения оказалась увеличенной в обеих группах больных, но это увеличение было гораздо большим у больных с преимущественным поражением левого желудочка. Так, у больных комбинированным митральным пороком сердца фаза изометрического сокращения увеличивалась в среднем с 0,035 до 0,05 сек. (на 42%), а у больных атеросклеротическим кардиосклерозом с 0,039 до 0,071 сек. (на 82%). Напомним, что у всех 5 больных с левожелудочковой недостаточностью, развившейся после электроимпульсной терапии, имелись выраженные изменения миокарда левого желудочка.

Результаты проведенного исследования подтверждают предположение, что в ближайшем периоде после электроимпульсной терапии сократительная функция миокарда левого желудочка может несколько ухудшиться. Сократительная способность миокарда ухудшается в большей степени у тех больных, у которых к моменту электроимпульсной терапии имелись выраженные изменения со стороны левого желудочка.

В заключение отметим, что описанные изменения фазовой структуры сердечного сокращения, возникающие в некоторых случаях непосредственно после электроимпульсной терапии, носят преходящий функциональный характер, а клинические признаки ухудшения гемодинамики отмечаются лишь у отдельных больных. Таким образом, приведенные данные не должны расцениваться как довод против широкого применения электроимпульсной терапии для устранения аритмии. Дальнейшее изучение рассматриваемого вопроса будет способствовать предотвращению, раннему распознаванию и своевременному лечению острой левожелудочковой недостаточности — сравнительно редкого, но требующего внимания врачей осложнения электроимпульсной терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Акимов Ю. И., Кузнецова В. А. В кн.: Новое в кардиохирургии. М., 1966, с. 153.—Богословский В. А. В кн.: Сердечная и коронарная недостаточность. М., 1966, с. 28.—Обухова А. А. Электрическая дефибрилляция сердца при лечении острой и хронической мерцательной аритмии после митральной комиссуротомии. Автореф. дисс. канд. Горький, 1967.—Радушкевич В. П., Афанасьев Н. А., Поздняков Т. П. Хирургия, 1966, № 4, с. 32.—Цукерман Б. М. Дефибрилляция желудочков и предсердий в эксперименте. Автореф. дисс. канд. М., 1958.—Bramwell C., Jones A. M. Brit. Heart J., 1944, v. 6, p. 129.—Killip T., Baeg R. A., J. clin. Invest., 1966, v. 45, p. 658.—Lindsay J., Am. Heart J., 1967, v. 74, p. 434.—Logan W. E., Rowlands D. et al. Lancet, 1965, v. 2, p. 471.—McDonald J., Resnekov L., O'Brien K. Brit. med. J., 1964, v. 1, p. 68.—Miller H., J. A. M. A., 1968, v. 187, p. 549.—Resnekov L., McDonald J., Lancet, 1965, v. 1, p. 506.—Rowlands D. J., Logan W. F., Howitt G., Am. Heart J., 1967, v. 74, p. 149.—Sussman R. M., Woldenberg D. H., Cohen M., J. A. M. A., 1964, v. 189, p. 739.—Turner J., Towers J., Lancet, 1965, v. 2, p. 612.

#### ON THE POSSIBILITY OF CARDIOVERSION NEGATIVE INFLUENCE ON THE MYOCARDIAL CONTRACTILE FUNCTION

A. L. Syrkin, I. N. Ivanitskaya, A. V. Nedostup

#### Summary

In 5 patients with auricular fibrillation (out of 220 subjected to electroimpulse therapy) there occurred an acute left-ventricular insufficiency soon after restoration of the sinus rhythm. In all 5 patients there were marked changes in the myocardium of

the left ventricle. The authors are of the opinion that the complication is associated with temporary deterioration of the myocardial contractile function of the left ventricle under the effect of the electric impulse. This is substantiated by data of analysis of phases of cardiac contraction in 20 patients testifying to temporary deterioration of the contractile properties of the myocardium directly after discharge of the defibrillator.

УДК 616.121-007.2-089.168-07:616.12-008.1-073.756

## ДИНАМИКА СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ДЕФЕКТАМИ ПЕРЕГОРОДОК СЕРДЦА ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРОКИМОГРАФИИ

Э. А. Григорян, И. Т. Китаева, Э. Б. Могилевский

Институт клинической и экспериментальной хирургии (дир. — акад. Б. В. Петровский)  
Министерства здравоохранения СССР, Москва

Поступила 24/I 1968 г.

Клинические проявления дефектов перегородок сердца в значительной степени связаны не только с нарушениями кровообращения в малом круге, но и с изменениями внутрисердечной гемодинамики.

Одним из доступных и безопасных методов изучения этих изменений является электрокимография. Описание электрокимографических кривых при дефектах перегородок сердца в отечественной литературе приводят К. А. Кошарко (1961, 1963, 1964), В. В. Зарецкий, В. Н. Гольдберг, А. В. Мусарова, И. Б. Дынник и Н. И. Комарова, а в зарубежной Dack и Paley, Ödman, Necktapp и Haubrich, Kjellberg с соавторами (1955, 1959) и др. В этих работах приведены данные, касающиеся предоперационной диагностики.

Вместе с тем успехи хирургического лечения повысили интерес не только к своевременной и точной диагностике этих пороков, но и к изысканию методов сравнительной оценки гемодинамики в сердце и малом круге кровообращения до и после операции. В связи с этим метод электрокимографии, позволяющий записать пульсацию всех отделов сердца и крупных сосудов, а также провести раздельный анализ сократительной способности правых отделов сердца, представляет определенную ценность.

Мы исследовали с помощью электрокимографии 82 больных с дефектами перегородок сердца, из них 36 с дефектом межпредсердной и 46 межжелудочковой перегородки. У 77 больных электрокимографическое исследование осуществлено в отдаленные сроки после операции (от 1 года до 5 лет). У 54 из этих больных проведено также зондирование правых отделов сердца и легочной артерии после операции. Такое комплексное исследование позволяет объективно оценить данные электрокимографии.

Запись электрокимограмм (ЭКИ) производили на аппаратах «Минграф 42-В» и «Кардиекс». У части больных ЭКИ записывали с помощью двух фотоэлементов одновременно. Напряжение, сила тока и фокусное расстояние на период всего обследования были постоянными. У каждого больного использовали одинаковое усиление и одну скорость движения ленты регистрирующего прибора. Изучению подвергали ЭКИ обоих предсердий и желудочков, легочной артерии, ее ветвей и периферических отделов легочных полей, а также продолжительность отдельных фаз сердечного цикла. Результаты послеоперационного исследования сопоставляли с предоперационными данными.