

mitral incompetence resulting in a marked hypertrophy of the left valve, leading to a significant left-ventricular hypertrophy. In patients suffering from atherosclerotic cardiosclerosis incorrect responses had patients with a pronounced pathology in the lungs. The author arrived at the conclusion on the expediency of using the consecutive diagnostic procedure for elevating the diagnostic value of ECG information.

УДК 616.12-008.313.3-02:616.12-008.318-085.544

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ АРИТМИЙ СЕРДЦА¹

Р. Л. Клёц, Н. Л. Гурвич

Кафедра внутренних болезней (зав. — проф. Д. Ф. Пресняков) Московского медицинского стоматологического института, лаборатория экспериментальной физиологии (зав. — член-корр. АМН СССР проф. В. А. Неговский) АМН СССР и Городская клиническая больница № 6 (главный врач Н. С. Шевяков), Москва

Поступила 9/IV 1969 г.

Мерцание желудочков сердца является тяжелым осложнением, возникающим в некоторых случаях при дефибрилляции предсердий в момент воздействия электрическим разрядом. Feggis и соавт. наблюдали в эксперименте фибрилляцию желудочков сердца при нанесении разрядов с силой тока ниже 24 а и не отмечали этого осложнения при разрядах с большей силой тока.

De Boer, King, Wiggers и Wegria вызывали в эксперименте фибрилляцию желудочков нанесением разряда в момент начальной части зубца *T* электрокардиограммы. «Ранимый» период продолжительностью около 30 мсек соответствовал вершине зубца *T*. В связи с этим Killip, Ross, Ogam и Davies, Michel и соавт., Kosgren, Э. П. Николаев указывают на важность кардиосинхронизации для предупреждения мерцания желудочков. Однако мерцание желудочков может возникнуть и при синхронизированных разрядах (Lown и соавт.; Castellanos и соавт.; Waris и соавт.).

В. П. Радужкевич и соавт. установили, что разряды дефибриллятора с кардиосинхронизацией снижают частоту возникновения фибрилляции желудочков и увеличивают процент случаев восстановления синусового ритма.

А. А. Вишневецкий и Б. М. Цукерман, В. А. Неговский и соавт., А. И. Лукашевич, Кгеус и соавт. считают, что фибрилляция желудочков без кардиосинхронизации возникает не чаще, чем при синхронизации разрядов.

Мы наблюдали 164 больных: атеросклеротическим кардиосклерозом — 64, ревматическими пороками сердца — 86, миокардитическим кардиосклерозом — 11 и тиреотоксикозом — 3 больных. Мерцание предсердий отмечено у 154 обследованных, трепетание предсердий — у 8, пароксизмальная тахикардия желудочкового происхождения — у 2. Всем больным проведено электроимпульсное лечение аритмии. В 205 процедурах применено 390 электроразрядов, не синхронизированных с сердечным циклом. Синусовый ритм восстановлен у 92,3% больных. При этом мерцание желудочков возникло у 7 наблюдавшихся, у 3 из них был диагностирован атеросклеротический кардиосклероз, у 2 — ревматический порок сердца, у 2 — миокардитический кардиосклероз. У 4 больных осложнение возникло при напряжении электрического разряда 4 кв, у 2 — 5 кв, у 1 — 6 кв. Лишь в 2 случаях мерцание желудочков купировалось следующим разрядом с повышением напряжения на 1 кв. Осталь-

¹ Доложено на заседании электрокардиографической комиссии МГОЗ и МГТО 28/II 1969 г.

ным больным для прекращения фибрилляции желудочков потребовалось от 4 до 8 разрядов. Летальных случаев не было.

Причинами фибрилляции желудочков можно считать следующее: недостаточное напряжение разряда (при гиперстеническом телосложении у 3 больных), в одном случае был неплотно прижат грудной электрод при нанесении 3-го разряда (2 предыдущих были неэффективными), у одной больной перед электрическим разрядом внутривенно был введен строфантин, в 2 случаях причина осталась невыясненной.

Для иллюстрации приведем следующие наблюдения.

Больной С., 39 лет. Диагноз: миокардитический кардиосклероз, мерцание предсердий (тахисистолическая форма), недостаточность кровообращения I степени. Частота сердечных сокращений 92 в минуту (дефицит пульса 24), артериальное давление 120/80 мм.

Перед электрической терапией вводили хлористый калий, фенолтин, кокарбоксилазу. Под тиопенталовым наркозом был нанесен разряд 4 кВ, после чего возникло мерцание желудочков. Немедленно был нанесен разряд 5 кВ, купировавший это осложнение и восстановивший синусовый ритм (рис. 1, А). Рецидив мерцания предсердий наступил через месяц в результате поднятия тяжести.

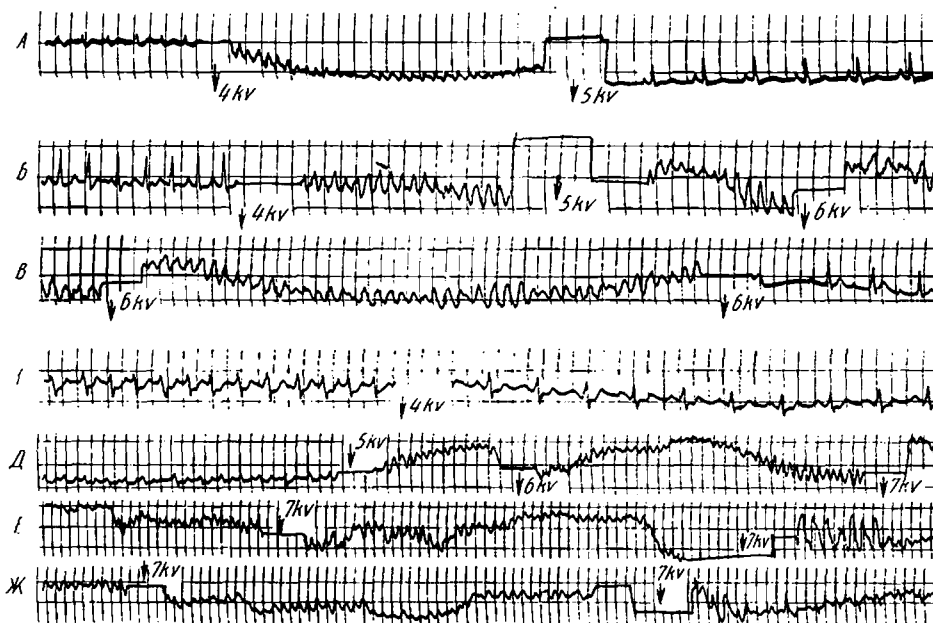


Рис. 1. Электрокардиограммы во II стандартном отведении больного С. (А), больного Е. (Б, В), больного М. (Г, Д, Е, Ж). Стрелки и цифры указывают момент нанесения электроразряда и величину напряжения.

Больная Е., 46 лет. Диагноз: ревматизм в неактивной фазе, сочетанный митральный порок сердца с преобладанием стеноза, недостаточность кровообращения II степени. Трепетание предсердий с коэффициентом проведения 2:1, 1:1. Частота сердечных сокращений 140 в минуту (дефицит пульса 50), артериальное давление 90/60 мм. Многократная рвота. Непосредственно перед поступлением в клинику больной введен строфантин. Без подготовки под тиопенталовым наркозом нанесен разряд напряжением 4 кВ, вслед за которым возникло мерцание желудочков. Разряды 5, 6 и еще раз 6 кВ не купировали осложнения. Появился цианоз лица, шен. Сердцебиение не прослушивалось. Лишь после 5-го разряда (6 кВ) прекратилось мерцание желудочков сердца и восстановился синусовый ритм (рис. 1, Б, В). Синусовый ритм сохранялся 28 дней. Рецидив мерцания предсердий возник после физической перегрузки (быстрого подъема по лестнице).

Больной М., 62 лет. Диагноз: гипертоническая болезнь IIА стадии, атеросклероз сосудов и аорты, атеросклеротический кардиосклероз, хроническая коронарная недостаточность, недостаточность кровообращения I степени. Мерцание предсердий (тахисистолическая форма). Обратился для повторного восстановления синусового ритма.

В марте 1967 г. электроразрядом 4 кв было устранено мерцание предсердий (рис. 1, Г). Синусовый ритм сохранялся 1 год 9 месяцев при хорошем самочувствии и активном образе жизни. Рецидив мерцания предсердия наступил внезапно. Число сердечных сокращений 128 в минуту (дефицит пульса 60), артериальное давление 140/80 мм. Проведено лечение строфантином, гипотиазидом, кокарбоксилазой, хлористым калием, синкумаром. Под гексеналовым наркозом 27/1 1969 г. проведена повторная процедура электроимпульсной терапии. При разряде 5 кв (рис. 1, Д, Е, Ж) возникла фибрилляция желудочков, которую удалось прекратить

лишь седьмым разрядом напряжения 7 кв. Восстановлен синусовый ритм, фибрилляция желудочков продолжалась 6 мин. 45 сек. В течение всего времени наблюдался резкий цианоз лица, шеи и верхней части туловища, тоны сердца не прослушивались. Больного интубировали и в течение всей процедуры проводили искусственную вентиляцию легких смесью кислорода и воздуха. Подкожно ввели атропин. Сохранение работоспособности сердца на протяжении этого срока можно объяснить появлением кратковременных периодов желудочковой тахикардии непосредственно после каждого разряда. Окончание такого периода тахисистолии удалось зарегистрировать на ЭКГ дважды: после 5-го разряда (см. рис. 1, Е) — переход в фибрилляцию и после 7-го разряда (см. рис. 1, Ж) с последующим восстановлением синусового ритма. После восстановления синусового ритма исчез цианоз, стали прослушиваться тоны сердца, артериальное давление 150/90 мм. Возникли клонические судороги, купированные внутривенным вливанием амиазины, эуфиллина, аскорбиновой кислоты и глюкозы. После восстановления сознания самочувствие больного удовлетворительное, число сердечных сокращений 60 в минуту. На ЭКГ через 2 дня после процедуры (рис. 2, А) появились инверсия зубца $T_{V_2-V_6}$ и снижение интервала ST в тех же отведениях, что свидетельствует о нарушении коронарного кровообращения передней стенки, верхушки и передней части межжелудочковой перегородки с типичной динамикой (рис. 2, Б, В). При этом болевой синдром и сдвиги, выявленные при клиническом и биохимическом исследовании крови, характерные для свежего инфаркта миокарда, отсутствовали. Указанные изменения ЭКГ не вызваны повреждением миокарда электрическим током, ибо они зафиксированы лишь на 2-й день после процедуры; кроме того, отсутствовало смещение интервала ST вверх как проявление изменений эпикардальных элементов миокарда. Можно полагать, что продолжительное (около 7 мин.) прекращение кровообращения вследствие фибрилляции желудочков вызвало ишемию миокарда, приведшую к образованию мелкоочагового интрамурального инфаркта.

Для изучения зависимости частоты возникновения фибрилляции желудочков от величины напряжения наносимых электроразрядов, а также для исследования влияния многократных разрядов на сердце проведена экспериментальная работа.

На 8 собаках испытывали многочисленное действие (от 30 до 100 разрядов) порогового напряжения (2 кв для собак весом около 10 кг), повторяющееся с интервалом 1 мин., для установления частоты возникновения мерцания желудочков от таких импульсов. Фибрилляция желудочков возникла в 3 случаях (из 568 разрядов), что составляет 0,6%.

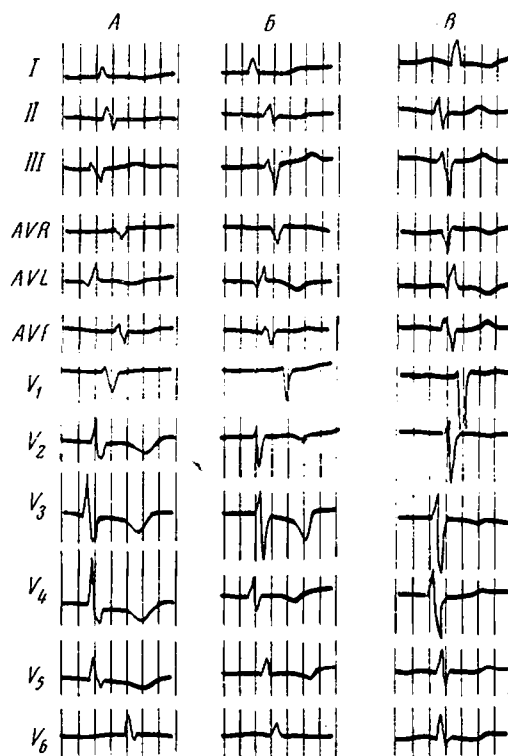


Рис. 2. Электрокардиограммы больного М. через 2 дня (А), 3 дня (Б) и 10 недель (В) после электроимпульсной терапии, осложнившейся длительной фибрилляцией желудочков. Интрамуральный инфаркт миокарда передней стенки и передней части межжелудочковой перегородки.

На 3 собаках испытывали действие разрядов напряжением 1—1,2 кв. заведомо недостаточным для дефибрилляции. Мерцание желудочков при этом появлялось в 15 раз чаще, чем при действии дефибриллирующего тока. При 145 испытаниях оно возникло 13 раз, т. е. в 8,9% случаев (1:12). На одной собаке опыт проводили повторно. Воздействие дефибриллирующим током (напряжение разряда 2 кв) 100 раз в 1-й день опыта и 30 раз во 2-й день не вызвало фибрилляции. При испытании (9 раз) импульсов подпороговой величины тока (напряжение разряда 1,2 кв) фибрилляция желудочков у этой собаки возникала 6 раз.

При разрядах, превышающих величину дефибриллирующего тока (3—6 кв), возникали нарушения проводимости с эктопическим возбуждением, которое принимало характер желудочковой тахикардии (частота до 520 ударов в минуту) с переходом на мерцание желудочков. В 7 опытах разряды напряжением 3—6 кв привели к возникновению атипичных желудочковых комплексов, 45 разрядов напряжением 5—6 кв вызвали 8 (9,4%) случаев фибрилляции желудочков (1:6).

Таким образом, электрические разряды недостаточного или чрезмерного напряжения приводят к мерцанию желудочков в 10—15 раз чаще, чем разряды дефибриллирующего напряжения.

Приведенный материал свидетельствует, что предотвращение фибрилляции желудочков сердца при электроимпульсном восстановлении синусового ритма зависит от строгого соблюдения методики процедуры, в том числе от своевременной отмены сердечных гликозидов и нанесения электрических разрядов соответствующего для данного больного напряжения.

Выводы

1. Фибрилляция желудочков является возможным осложнением электроимпульсной терапии аритмий сердца.

2. Возникновение фибрилляции желудочков связано в части случаев с применением электроразрядов недостаточного напряжения, приемом большими сердечных гликозидов непосредственно перед процедурой и методическими погрешностями при ее проведении.

3. Фибрилляция желудочков устраняется нанесением повторных разрядов того же или более высокого напряжения.

ЛИТЕРАТУРА

- Вишневский А. А., Цукерман Б. М. *Клин. мед.*, 1965, № 7, с. 5. — Лукошевичу А. И. В кн.: *Новое в кардиохирургии*. М., 1966, с. 109. — Неговский В. А. и др. Там же, с. 105. — Николаев Э. П. Тезисы докл. 9-й научной сессии Ин-та сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР. М., 1965, с. 50. — Радужкевич В. П. и др. В кн.: *Электроника и химия в кардиологии*. Воронеж, 1966, в. 3, с. 48. — Castellanos A. et al. *Am. Heart J.*, 1965, v. 70, p. 583. — De Boer S., *Ergebn. Physiol.*, 1923, Bd 21, S. 165. — Ferris L. et al. *Electrical Engineering*, 1936, v. 55, p. 498. — Killip T., J. A. M. A., 1963, v. 186, p. 1. — King B. G., *The Effect of Electric Shock on Heart Action*. New York, 1934. — Kosgren M. et al. *Acta med. scand.*, 1965, Suppl. 431. — Kreus K. E. et al. *Lancet*, 1966, v. 2, p. 405. — Lown B. et al. *Circulat. Res.*, 1965, v. 17, p. 519. — Michel D. et al. *Z. Kreisl.-Forsch.*, 1965, Bd 54, S. 91. — Oram S., Davies J., *Lancet*, 1964, v. 1, p. 1294. — Ross E., *Arch. intern. Med.*, 1964, v. 114, p. 811. — Waris E. K. et al. *Acta med. scand.*, 1965, v. 178, p. 309. — Wiggers C., Wegria R., *Am. J. Physiol.*, 1939, v. 128, p. 500.

VENTRICULAR FIBRILLATION AS A COMPLICATION OF CARDIOVERSION IN CARDIAC ARRHYTHMIA

R. L. Klets, N. L. Gurvich

Summary

Ventricular fibrillation is a serious complications sometimes occurring in cardioversion of the sinus rhythm. Under observation were 164 patients who in 205 cardioversion procedures were subjected to 390 impulses without synchronization with the car-

diac cycle. Seven patients developed ventricular fibrillation which was eliminated by subsequent impulses. One patient as the result of prolonged myocardial ischemia (7 minutes) developed microfocal intramural myocardial infarction. The probable causes of the complications, are discussed. In the experimental part of the work the authors studied the relation between the incidence of ventricular fibrillation and the tension of electric discharges. In inadequate or very high tension of discharges the complication occurred 10—15 times more frequently.

УДК 616.24-002.5-07:616.127-07

ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

(Клинико-морфологическое и гистохимическое исследование)

А. К. Полещук, Л. Е. Гедымин

Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза (дир. — акад. АМН СССР проф. Н. А. Шмелев) Министерства здравоохранения СССР, Москва

Поступила 6/III 1969 г.

Проблема гемодинамических нарушений в системе малого круга кровообращения и вопросы патологии сердца, касающиеся туберкулеза легких, являются далеко не решенными и остаются до сих пор актуальными.

В настоящей работе поставлена задача распознавания изменений в мышце сердца, обусловленных хроническим течением туберкулеза легких, по данным клинико-рентгенологического, инструментального и морфологического методов исследования.

Наблюдение велось над 54 больными туберкулезом легких, умершими в возрасте от 22 до 50 лет. Мужчин было 36, женщин — 18. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких отмечен у 50 больных, из них у 30 имелись большие и гигантские каверны, у 47 человек длительность туберкулеза легких была более 10 лет. У большинства больных выявлялись сопутствующая эмфизема легких, пневмоплевральный плеврит, плевромедиастинальные сращения, деформация и ретракция сердечно-сосудистого пучка. Дыхательная недостаточность (по А. Г. Дембо) I степени была у 4 человек, II степени — у 23, III степени — у 27. Таким образом, по характеру легочно-плеврального процесса и функциональным нарушениям органов дыхания у большинства больных можно было предполагать наличие миокардиодистрофии и развитие хронического легочного сердца.

Миокардиодистрофия вызывается циркулирующими в крови продуктами жизнедеятельности микробов, их токсинами, веществами распада некротизированных тканей, недостатком кислорода, ферментов витаминов, изменением белкового и ионного состава крови и т. д. (Г. Ф. Ланг; В. Х. Василенко; Hegglin, и др.). Приглушение I тона, особенно в области верхушки, определялось у 48 больных: тахикардия, не снимающаяся препаратами дигиталиса, — у 51, снижение систолического артериального давления — у 43. Сочетание этих симптомов наблюдалось у всех больных, особенно в последний период их жизни, и объяснялось дистрофическими изменениями миокарда.

Выявление компенсированного хронического легочного сердца у больных туберкулезом легких представляет большие трудности, так как гипертрофия правых отделов сердца не достигает большой степени, нивелируется нарастающими дистрофическими и фиброзными изменениями миокарда, маскируется плевроперикардальными сращениями и часто не улавливается стетоакустическим и электрокардиографическим методами исследования. Надчрепная пульсация, акцент, сочетающийся с раздвоением II тона или систолическим шумом на легочной артерии, как наиболее достоверные клинические симптомы хронического легочного сердца, были выявлены только у 8 больных. Выраженная недостаточность правых отделов сердца определялась у 18 человек (увеличение печени — у 18, отеки нижних конечностей — у 8, асцит — у 4).

Рентгенологическое и инструментальное исследования способствуют выявлению гипертонии малого круга кровообращения и гипертрофии правого желудочка сердца. Гипертония малого круга кровообращения сопровождается расширением крупных ветвей, выбуханием основного ствола легочной артерии и увеличением размеров правых отделов сердца. Deidar, Esch и Thurn, Stender, А. Л. Кузькина и др. принимают за норму ширину нисходящей ветви правой легочной артерии непосредственно после пересечения ее с правым стволым бронхом от 11 до 14 мм. Мы наблюдали расширение (от 15 до 18 мм) нисходящей ветви правой легочной артерии у 23 из 44 больных, что указывало на застойные явления в связи с гипертонией в системе легочной артерии (у 10 больных из-за массивной легочно-плевральной патологии не удалось определить точно размеры сердца и крупных сосудов легких). Рентгенологически заметное увеличение размеров правого желудочка сердца (гипертрофия и дилатация), а также четкое выбухание конуса легочной артерии определялись только у 3 из этих больных.

Рентгеномо-, электрокинографическое и морфологическое исследования ссудов легких показали, что у больных с хроническим легочным сердцем нарушение легочного кровообращения наблюдается не менее чем в 10—12 сегментах и обусловливается преимущественно пневмоплеврально-фиброзом, который ведет к сужению и облитерации мелких