

## THE ULTRASTRUCTURAL BASIS OF ONE OF THE FORMS OF BLOCK OF ECTOPIC EXCITATION IN THE MYOCARDIUM

V. S. Paukov, A. M. Ovsyannikov, V. A. Frolov

### Summary

In acute experiments on dogs with superficial perfusion of a myocardial area with a 30% KCl solution the authors induced block of ectopic excitation, spreading from the area inside the perfusion zone to external regions in respect to the perfusion rings of myocardial regions. Electron microscopic investigations of the cardiac muscle in three zones (inside the perfusion ring, under the perfusion zone and outside of the perfusion ring) demonstrated the presence of destructive changes in the mitochondria and a significant widening of the longitudinal system of the sarcoplasmic reticulum. An assumption is made on the relation of these changes with the increased concentrations of extracellular potassium.

УДК 616.12-008.318-085.844-073.43-073.96

## ИЗМЕНЕНИЯ ФОНОКАРДИОГРАММЫ ПОСЛЕ НОРМАЛИЗАЦИИ РИТМА СЕРДЦА МЕТОДОМ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ

Э. И. Благонравова, В. А. Богословский

Научно-исследовательский институт кардиологии им. А. Л. Мясникова (дир. — проф. И. К. Шхвацабая) АМН СССР, Москва

Поступила 11/XII 1970 г.

Электроимпульсная терапия как метод лечения различных нарушений ритма сердца, в первую очередь мерцания предсердий, находит все более широкое применение. Многочисленные исследования показывают, что указанный метод практически безопасен. В связи с этим возникает вопрос, нельзя ли применять его в диагностических целях даже у тех больных, у которых прогноз в отношении сколько-нибудь длительного сохранения ритма неблагоприятен. Известно, например, что некоторые аускультативные признаки ревматических пороков сердца сглаживаются или даже исчезают при возникновении мерцательной аритмии [2]. Вместе с тем есть сообщения о том, что после нормализации ритма с помощью электроимпульсной терапии аускультативные и фонокардиографические признаки ревматических пороков сердца становятся более отчетливыми [1, 3]. Нам представлялось целесообразным изучить фонокардиограммы больных ревматическими пороками сердца и больных без поражений клапанного аппарата при мерцательной аритмии и после восстановления синусового ритма.

### Методика исследования

Нами проанализированы ФКГ 39 больных. Сочетанный митральный порок сердца диагностирован у 29 человек в возрасте 29—58 лет (у 17 больных преобладал митральный стеноз, у 6 — недостаточность митрального клапана, у 6 отчетливых клинических признаков преобладания стеноза или недостаточности выявить не удалось), причем у 4 больных с преобладающим митральным стенозом одновременно отмечался сочетанный аортальный порок. Поражения клапанного аппарата отсутствовали у 10 больных в возрасте 27—67 лет (4 больных атеросклеротическим кардиосклерозом, 4 — миокардитическим кардиосклерозом, 1 — с излеченным диффузным токсическим зобом и 1 — с «идиопатическим» мерцанием предсердий).

Синусовый ритм восстанавливали методом электроимпульсной терапии, для чего использовали модифицированный дефибриллятор «Према-3» с кардиосинхронизатором, позволяющим автоматически производить разряд конденсатора в момент, соответствующий отрезку R—S ЭКГ. Восстановление ритма производили под поверхностным гексеналовым наркозом.

Накануне электроимпульсного лечения и через 1—3 дня после восстановления ритма сердца записывали ФКГ на четырехканальном аппарате со струйной записью «Мингограф-81» при скорости протягивания бумаги 50 мм/сек на 3 частотных диапазонах: А (аускультативный), 50 и 100 ц.

Проводили сравнительную оценку следующих элементов ФКГ: интервала Q — I тон, интервала II тон — OS, амплитуды I и II тонов, щелчка открытия митрального клапана

и систолического экстратона (тона, возникающего вследствие растяжения склерозированной аорты в начале фазы изгнания), продолжительности и амплитуды шумов. Мы считали показатели не изменившимися, если их величина после восстановления ритма не выходила за пределы колебаний, наблюдавшихся у данного больного при мерцании предсердий. Если величина того или иного показателя после восстановления ритма сердца превышала максимальное значение, зарегистрированное при мерцании предсердий, мы считали этот показатель увеличившимся, если его величина была меньше минимального значения, отмеченного в период мерцательной аритмии, показатель расценивали как уменьшившийся.

## Результаты исследования и обсуждение

В табл. 1 представлены данные, отражающие изменения изучаемых показателей после восстановления синусового ритма у больных пороками сердца. Как видно из этой таблицы, величина интервалов Q—I тон и II тон—OS, амплитуда I и II тонов остались после нормализации ритма неизменными более чем у половины больных; в других случаях можно было отметить как увеличение, так и уменьшение этих показателей.

Из изменений характера и продолжительности шумов чаще всего отмечалось увеличение амплитуды систолического шума (15 больных), несколько реже—диастолического (10 больных). Заслуживает внимания то, что у большинства больных изменения продолжительности шумов после нормализации ритма оказались неопределенными—это было связано с выраженной вариабельностью их при мерцательной аритмии.

После восстановления ритма у 8 больных появился пресистолический шум, у 2—мезодиастолический и у 1 больного—систолический. Однако фонокардиографическая картина порока сердца у этих больных была достаточно убедительной и при мерцательной аритмии. Вместе с тем у 2 больных после нормализации ритма исчезли отдельные фонокардиографические признаки порока сердца (у одного больного—диастолический шум и у другого—систолический).

Только у 5 больных зарегистрировано одновременное увеличение 3 показателей: амплитуды щелчка открытия, систолического и диастолического шума. У 10 больных отмечалось одновременное увеличение 2 показателей, характеризующих порок сердца: либо амплитуды обоих шумов, либо амплитуды щелчка открытия и одного из шумов, либо увеличение одного из шумов и появление пресистолического шума (рис. 1). При этом изменения других компонентов ФКГ были представлены в самых разнообразных вариантах.

Известно, что мерцание предсердий обуславливает крайнюю вариабельность элементов ФКГ. После восстановления ритма эти показатели становятся стабильными. Вместе с тем в ряде случаев именно изменчивость элементов ФКГ при мерцательной аритмии облегчает диагностику. Так, зави-

Таблица 1

Изменения показателей ФКГ у больных пороками сердца после восстановления его ритма

Показатель	Характер изменений					
	увеличение	без изменений	уменьшение	исчезновение	появление	неопределенный
Интервал Q—I тон	4	19	6	—	—	—
» II тон—QS	4	17	3	—	—	—
Амплитуда OS	10	10	4	—	—	—
» I тона	5	16	8	—	—	—
» II »	6	20	3	—	—	—
Митральный систолический шум	—	—	—	1	1	—
продолжительность	8	9	2	—	—	6
амплитуда	15	5	4	—	—	1
Диастолический шум	—	—	—	1	2	—
продолжительность	4	11	3	—	—	6
амплитуда	10	8	4	—	—	2
Пресистолический шум	—	—	—	—	8	—

симось продолжительности интервала II тон — OS от длительности предыдущей диастолы является одним из критериев определения щелчка открытия. Это помогало нам выявить щелчок открытия даже в тех случаях, когда он был представлен осцилляциями очень малой амплитуды.

Изменчивость гемодинамики (различный ударный объем в разных сердечных циклах) при мерцательной аритмии позволяет дифференцировать шумы митральной регургитации от шумов изгнания, так как последние усиливаются в циклах, следующих за более продолжительной диастолой. На рис. 2 отчетливо видна зависимость амплитуды систолического шума

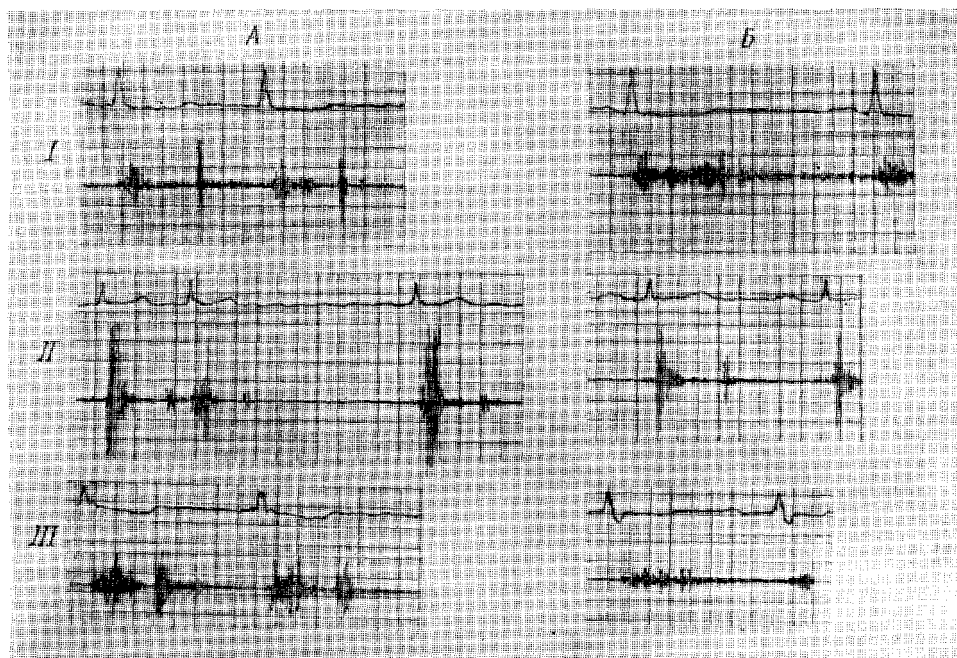


Рис. 1. Варианты изменений ФКГ после восстановления синусового ритма при митральном пороке сердца.

*A* — ЭКГ и ФКГ до восстановления ритма сердца; *B* — то же после восстановления ритма; *I* — увеличение амплитуды щелчка открытия, систолического и диастолического шумов; *II* — появление пресистолического шума и некоторое увеличение систолического шума; *III* — уменьшение амплитуды тонов и шума на аорте.

при аортальном стенозе от продолжительности диастолы. Большой ударный объем ведет к увеличению амплитуды шума изгнания, причем форма его становится более характерной. Это особенно существенно потому, что позволяет выявить самостоятельный систолический шум на аорте при недостаточности митрального клапана, проявляющейся шумом регургитации. Если стеноз устья аорты выражен резко и классический ромбовидный шум отсутствует, в отдельных циклах, следующих за продолжительной диастолой, удастся зарегистрировать характерные признаки шума изгнания. В наших наблюдениях у 1 больного комбинированным митрально-аортальным пороком сердца до восстановления синусового ритма форма систолического шума на аорте была крайне изменчивой — от веретенообразной до четкой ромбовидной. После восстановления ритма регистрировался лишь низкоамплитудный шум овальной формы.

В табл. 2 представлены данные об изменениях ФКГ после нормализации ритма у больных без поражений клапанного аппарата сердца. Как видно из этой таблицы, очень скудная и нетипичная фонокардиографическая картина, наблюдаемая при кардиосклерозе, тиреотоксической кардиопатии

и «идиопатическом» мерцании предсердий, после восстановления синусового ритма практически не изменилась.

Таким образом, наши исследования позволяют сделать заключение, что изменения ФКГ у больных с мерцанием предсердий после восстановле-

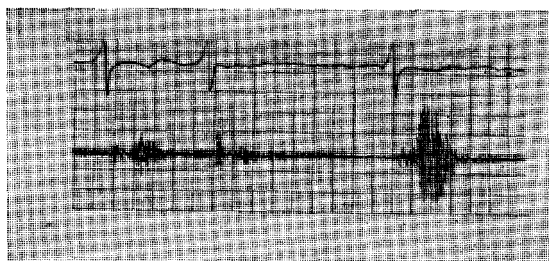


Рис. 2. Зависимость амплитуды шума изгнания от продолжительности предшествующей диастолы при митрально-аортальном пороке сердца.

ния синусового ритма отмечаются только при пороках сердца. Наиболее часто увеличивается амплитуда щелчка открытия систолического и диастолического шумов. В ряде случаев на ФКГ выявляются компоненты, отсутствовавшие при мерцательной аритмии — пресистолический, мезодиастолический и систолический шум. Чаще всего изменения ФКГ носят только количественный характер. Наряду с усилением отдельных элементов, характерных для порока сердца, после восстановления синусового ритма исчезают некоторые вспомогательные признаки порока, обусловленные изменчивостью гемодинамики при мерцательной аритмии.

При заболеваниях сердца, не сопровождающихся поражением клапанов, изменения ФКГ после нормализации ритма обычно отсутствуют или носят неопределенный характер. Все это не позволяет рекомендовать электроимпульсное лечение мерцательной аритмии с исключительно диагностическими целями, если нет оснований предполагать, что восстановленный ритм будет достаточно стабильным.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Дембовская Е. Н., Бусленко Н. С. и др. Тезисы докл. 9-й научной сессии Ин-та сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР. М., 1965, с. 44.— 2. Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения. М., 1958.— 3. Радужкевич В. П., Афанасьев Н. А., Поздняков Т. П. В кн.: Электроника и химия в кардиологии. Воронеж, 1965, в. 2, с. 23.

#### PHONOCARDIOGRAPHIC CHANGES AFTER CARDIAC RHYTHM NORMALIZATION BY MEANS OF CARIOVERSION

*E. I. Blagonravova, V. A. Bogoslovsky*

#### Summary

Phonocardiographic changes were revealed only in patients with cardiac failure. These alterations are commonly of a quantitative character. In a number of cases after restoration of the sinus rhythm components were noted which were absence in auricular fibrillation (presystolic murmur, mesodiastolic murmur), but some additional signs of the disease may disappear, which are caused by hemodynamic alterations in auricular fibrillation.

Таблица 2

Изменения ФКГ у больных без поражений клапанного аппарата после восстановления ритма сердца

Показатель	Характер изменения			
	увеличение	без изменений	уменьшение	исчезновение
Интервал Q—I тон	—	8	1	—
Амплитуда I тона	1	5	4	—
» II »	2	6	2	—
Систолический экстратон:				
амплитуда	—	5	—	4
Систолический шум	—	—	—	4
амплитуда		4		