МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УзССР

ТАШКЕНТСКИЙ ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

Николай ХАН

ДИНАМИКА КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ В СВЕТЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА

14.00.27 — хирургия

Автореферат

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

ТАШКЕНТ — 1974 г.

Работа выполнена в отделении грудной хирургии при кафедре госпитальной хирургии (зав. — член-корреспондент АН УзССР, профессор **В. В. ВАХИДОВ**) Ташкентского ордена Трудового Красного Знамени Государственного медицинского института (ректор — действительный член АН УзССР, профессор **У. А. АРИПОВ**).

Научный руководитель —
Член-корреспондент АН УзССР, Заслуженный деятель науки УзССР, доктор медицинских наук, профессор **В. В. ВАХИДОВ.**

Официальные оппоненты:
Доктор медицинских наук **С. С. ГРИГОРОВ.**
Доктор медицинских наук, профессор **Х. И. ЯНБАЕВА.**
На отзыв о научно-практической ценности диссертация направлена в Институт хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР.

Автореферат разослан « » 1974 г.

Защита диссертации состоится « » 1974 г.

на заседании Ученого Совета Ташкентского ордена Трудового Красного Знамени Государственного медицинского института (г. Ташкент, ул. Карла Маркса, 103).

Ученый секретарь ТашГосМИ
доктор медицинских наук, профессор
М. С. АБДУЛЛАХОДЖАЕВА.

Исследовательский интерес к мерцательной аритмии не ослабевает до настоящего времени в виду гемодинамических перестроек организма, которая является её следствием и, как правило, во многом превосходит нарушения, каких следовало бы ожидать в связи с основным заболеванием.

Наличие мерцательной аритмии резко отягощает течение основного заболевания и значительно ухудшает результаты оперативного вмешательства на сердце (Б. А. Королев, 1966; В. П. Радушкевич, 1966; В. В. Вахидов, 1970). Как бы идеально не выполнялось оперативное вмешательство на сердце отдалённые результаты посредственны или в лучшем случае хорошие при мерцательной аритмии.

Применение электроимпульсного метода лечения (А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман, С. И. Смеловский, 1959) позволяет быстро восстановить синусовый ритм и создает предпосылки к изучению состояния кровообращения в хороших условиях сравнительной кардиодинамики.

Единым мнением отмечен блестящий непосредственный эффект электрической дефибрилляции от 80 до 94 % (А. И. Лукошевичуте, В. П. Радушкевич, А. Л. Сыркин). Тем и печально, что ни кем не оспаривается также мнение о частых «срывах» восстановленного ритма в ближайшем и отдаленном периоде.

Исследования последних лет, продиктованные условиями широкого применения электрической дефибрилляции в клинике, позволили вновь подтвердить общие положения, исходящие из факта нарушения ритма сердца, но частные проявления, особенно гемодинамические параметры не получили должного освещения и совершенно недостаточно изучены патофизиологические механизмы, поддерживающие стойкую сердечную недостаточность при хронической мерцательной аритмии. Наряду с данными, указывающими на значительное увеличение минутного и систолического объемов крови после восстановления синусового ритма (П. А. Шнипас, 1965; В. П. Радушкевич и О. П. Храмченкова, 1970) имеются сообщения о незначительном изменении (Grettinger 1963, Benchimol, 1965).

Новые возможности исследования в патофизиологическом аспекте предоставляют успехи хирургии сердца. Тем не менее, взгляды Г. Ф. Ланга, высказанные три десятилетия назад по части левожелудочковой кардиодинамики и утомления сердечной мышцы, основанные на том обстоятельстве, что «большая или меньшая часть сокращений левого желудочка, не вызывая открытия полулунного клапана остается фактически без эффекта и только утомляет сердечную мышцу» не отмечены дальнейшей разработкой.

Блестящая аттестация электроимпульсного метода лечения мерцательной аритмии по литературным данным и вышеизложенные моменты послужили основанием к использованию электрической дефибрилляции в комплексе лечебных пособий в отделении грудной хирургии при кафедре госпитальной хирургии ТашГосМИ и изучению в плане научного исследования с акцентом на гемодинамику.

Общепринятые физикальные и лабораторные методы обследования больных были дополнены рядом специальных исследований:

1. Запись ЭКГ и ФКГ до и после электрической дефибрилляции на поликардиографе «Галилео».

2. Запись электрокардиограммы в момент конденсаторного разряда во II стандартном отведении чернильнопишущим электрокардиографом ЭКПС - 4.

3. Периферическое венозное давление измерялось флеботонометром В .А. Вальдмана до дефибрилляции, после дефибрилляции на 10—14 сутки и в отдаленные сроки, начиная с трех месяцев.

4. Скорость кровотока на этапе «легкое — ухо» и содержание оксигемоглобина определялись кюветным гемометром до, после дефибрилляции на 10—14 сутки и в отдаленные сроки.

5. Контроль за артериальным давлением производился до, на 2—3 сутки после дефибрилляции и в отдельном периоде.

6. Систолический и минутный объемы по Старру определяли за 2—3 дня до дефибрилляции, через 2—3 дня после неё и в отдалённые сроки.

7. Измерение внутриполостного давления до и после дефибрилляции осуществлялось на мингографе —81 «Элема» по Сельдингеру через бедренную вену правых отделов сердца, путем прямого прокола полостей во время дефибрилляции на открытом сердце левых отделов и в легочной артерии.

8. Определяли содержание в плазме калия и натрия методом пламенной фотометрии, кальция титрованием до, через 1—2 дня после дефибрилляции и после пятидневного вливания антиаритмической смеси, в состав которой входят калий, новокаинамид, строфантин К, инсулин, глюкоза.

9. Изучалась рентгенологическая картина застойных яв-

лений в легких и измерялась сердечная тень до, через две недели после восстановления синусового ритма и в отдаленные сроки.

Идентичные исследования в различных вариациях проводились и ранее, но мы в отличие от других авторов при интерпретации полученных данных исходили с позиции возможного влияния на гемодинамические параметры пропускной способности митрального отверстия, а также выявлены ряд новых положений, специфичных для мерцательной аритмии.

В настоящей работе использованы данные, полученные при проведении электрической дефибрилляции 250 больных, из которых 152 человека оперированы.

Основной контингент составили больные в возрасте до 50 лет —230 (92%) человек и лишь 20 (8%) человек в возрасте от 51 до 67 лет. Большинство больных погибают в молодом возрасте от сердечной недостаточности, где ведущую роль играет мерцательная аритмия, хотя последняя является следствием какого-то заболевания.

Среди обследованных больных с комбинированным митральным пороком с преобладанием стеноза, «чистым» митральным стенозом, рестенозом было 122, комбинированным митральным пороком с преобладанием недостаточности —54, оперированным митральным пороком сердца — 42, комбинированным митрально-аортальным пороком—11, атеросклеротическим или миокардитическим кардиосклерозом —16, идиопатической мерцательной аритмией —5. Подавляющее большинство составили больные с сердечной недостаточностью II А и II Б степени — 218. Из разных причин сердечной недостаточности первостепенное значение мы придавали перенапряжению миокарда вследствие рабочей перегрузки и нарушения питания, в основе которых лежит суммарное воздействие основного заболевания и бесплодной сократительной деятельности желудочков.

Симптомы нарушения трофики миокарда: общая слабость, быстрая утомляемость, периодические боли в области сердца отмечены у абсолютного большинства больных. Одышка, цианоз губ, как объективные критерии сердечной недостаточности, наблюдались у 80% больных. Отек легких, как крайнюю степень левожелудочковой недостаточности наблюдали у 2 больных. Степень выраженности симптомов нарушения кровообращения была более подчеркнута у больных некорригированными пороками и менее у больных после коррекции митрального клапана и в группе без органических изменений в митральном клапане.

Мерцательная аритмия в «чистом» виде, если так назвать идиопатическую форму, скудна симптоматикой и жалобы сводятся к сердцебиению и некоторой потере трудоспособности. Но мерцательная аритмия, осложняющая клапанные по-

роки сердца резко отягощает течение основного заболевания, вызывая быстро труднокупируемую декомпенсацию кровообращения.

Основными клиническими признаками мерцательной аритмии являются аритмичный, неравномерного наполнения пульс, дефицит пульса легко выявляемый обычными методами обследования, но нередко требуется электрокардиографический контроль для уточнения характера нарушения сердечного ритма. Деление мерцательной аритмии на тахиаритмическую или брадиаритмическую формы весьма условно, ибо в зависимости от состояния общей гемодинамики имеет место переход из одной формы в другую и обратно. У больных выраженным митральным стенозом в большинстве случаев наблюдали тахиаритмическую форму, а коррекция митрального клапана способствовала значительному уменьшению числа сердечных сокращений. Однако любая форма мерцательной аритмии может явиться причиной стойкой декомпенсации кровообращения.

Таким образом становится очевидной принципиальная необходимость восстановления синусового ритма.

Методом выбора для восстановления синусового ритма является электрическая дефибрилляция. Хинидин применялся нами с успехом только в случаях острой мерцательной аритмии в послеоперационном периоде. Больные с явлениями умеренной декомпенсации кровообращения (I и II А ст.) — 68% подвергались электрической дефибрилляции без предварительной подготовки. Эту группу составили больные, в плане лечения которых предполагалась коррекция митрального клапана или перенесшие митральную комиссуротомию., а также кардиосклерозом идиопатической мерцательной аритмией. Больные с нарушением кровообращения II Б и III ст. получали от 7 до 10 дней медикаментозную подготовку, целью которой было улучшение обменных процессов в миокарде, улучшение сократительной функции сердечной мышцы, избавление организма от отечной жидкости (глюкоза, строфантин К, АТФ, кокарбаксилаза, диуретики).

Электрическую дефибрилляцию проводили как в условиях невскрытой грудной клетки (трансторакально), так и на открытом сердце во-время операции митральной комиссуротомии. На открытом сердце электрическая дефибрилляция применена у 20 больных. В 17 случаях удалось восстановить синусовый ритм. Перед расширением митрального отверстия из 13 больных восстановлен синусовый ритм у 11, а после расширения из 7 больных у 6. Всего применено 29 разрядов напряжением 1500—2000 вольт. Восстановленный синусовый ритм «сорвался» у всех 17 больных в сроки от нескольких минут до 4 суток. На 20 случаев дефибрилляции отмечено тромбэмболии

у 4, причем у 3 при манипуляции после расширения митрального отверстия.

Основным способом восстановления синусового ритма в нашей практике была методика трансторакальной дефибрилляции сердца.

Эффективность первичной дефибрилляции составила 86%, повторной 91,1%. Отсутствие эффекта при первичной дефибрилляции повторялось и в последующих эпизодах, несмотря на специальную медикаментозную подготовку. Более высокий процент восстановления синусового ритма при повторных эпизодах объясняется тем, что в последние годы к повторной дефибрилляции допускались лишь те больные, у которых была эффективной первичная дефибрилляция. На одного больного в среднем приходилось 1,6 импульса. Первый разряд начинали с напряжения 4—5 Квольт в зависимости от питания больного. В случаях отсутствия эффекта после первого разряда предварительно вводили 10% новокаинамид 5 мл с глюкозой и повторное разрядное напряжение увеличивали на 0,5—1 Квольт. Максимально напряжение повышали до 6 Кв, оставив возможность увеличить напряжение на 1—1,5 Кв при появлении фибрилляции желудочков.

Непосредственные результаты электрической дефибрилляции имели определенную зависимость от характера основного заболевания. При митральном стенозе, митральном пороке с преобладанием стеноза, рестенозе из 122 больных синусовый ритм удалось восстановить у 111 (90%) больных, комбинированном митральном пороке с преобладанием недостаточности из 54 у 36 (66,6%), оперированном митральном пороке из 42 у 39 (92,8%), комбинированном митрально-аортальном пороке из 11 у 10 (90,9%), атеросклеротическом и миокардитическом кардиосклерозе из 16 у 14 (87,5%), идиопатической мерцательной аритмии из 5 у всех больных. Как видно, высокая эффективность отмечена во всех группах, за исключением больных комбинированным митральным пороком с преобладанием недостаточности. Более выраженное растяжение мускулатуры левого предсердия и левого желудочка, присущее для данной группы больных, по-видимому, является одной из основных причин худших результатов дефибрилляции.

По реабилитации синусового узла наблюдаются различные нарушения ритма сердца и проводимости (предсердная и желудочковая экстрасистолия, синусовая и пароксизмальная тахикардии, узловой ритм) в большинстве случаев, не оказывая существенного влияния на общее состояние и гемодинамику, указывают на вероятность «срыва» ритма в ближащее время. О связи аритмии сердца с уменьшением концентрации ионов калия в плазме подчеркивают ряд авторов (И. А. Черногоров, 1962; Р. Г. Межебовский, 1963; В. М. Боголюбов, 1964). Исследование содержания калия в плазме у обследо-

ванных больных с мерцательной аритмией показало некоторое снижение (14 ± 0,2 мг%). Электрическая дефибрилляция не оказывала заметного влияния на концентрацию калия в плазме при исследовании на вторые сутки после манипуляции.

Усмотрев возможность более эффективного воздействия на калиевый концентрационный градиент, а следовательно на стабилизацию ритма, одномоментного введения нескольких антиаритмических средств на поляризующем фоне, мы проводили внутривенное капельное вливание в следующей прописи: хлористый калий 0,3%—250 мл, глюкоза 40%—40 мл, инсулин — 4—8 ед, строфантин К 0,5%—0,25 мл, новокаинамид 10%—5—10 мл. Пятидневное вливание указанного коктейля привело к достоверному увеличению уровня калия до 18±0,7 мг% ($P < 0,001$). При этом стремились к поддержанию ионов калия на уровне физиологической нормы, что создает оптимальные условия для нормального протекания биоэлектрических процессов в миокарде. Применение антиаритмической смеси позволило снизить число внутристационарных «срывов» восстановленного ритма на половину. Если на 101 больного приходилось 29 (28,7%) «срывов» до применения коктейля то, назначая его наблюдали на 92 больных 12 (13,1%). Наблюдения за больными показали заметное улучшение самочувствия с первых вливаний, выраженное подавление экстрасистол, отчетливое урежение пульса, что, по-видимому, связано с проявлением синергизма ингредиентами смеси в более активной форме, нежели при их применении без учета времени взаимодействия.

Динамика нарушения кровообращения при мерцательной аритмии имеет богатую и четкую семиотику как субъективных, так объективных симптомов (общая слабость, быстрая утомляемость, одышка, цианоз губ, цианотический румянец на щеках, увеличение печени, отеки на ногах и т. д.). По изменению этих симптомов можно составить определенное суждение о качественных сдвигах гемодинамики. После восстановления синусового ритма из 193 больных отмечали уменьшение одышки у 116 (60,6%), исчезновение одышки у 69 (35,3%), а 8 человек жаловались на усиление одышки. Вполне естественно, что с устранением мерцательной аритмии уменьшилась или исчезла одышка, а парадоксальный факт усиления одышки у 8 больных объясняется развитием сердечной недостаточности с предвестниками начинающегося отека легких. Это были больные митральным стенозом, рестенозом, которым мерцательная аритмия снималась в плане подготовки к митральной комиссуротомии. Большинство больных с восстановленным синусовым ритмом уже на следующий день отмечали улучшение самочувствия, общего состояния. Некоторые больные отмечали перебои в работе сердца, что совпадало с предсердной или желудочковой экстрасистолией. Объективные признаки сердечной недостаточности также изменялись. Цианоз губ у

многих больных уменьшался или исчезал. Выразительным критерием динамики состояния кровообращения по большому кругу кровообращения служит уменьшение размеров печени. На 180 больных с увеличенной печенью после дефибрилляции могли отметить сокращение нижней границы до уровня реберной дуги у 56 (31,1%), значительное уменьшение у 113 (62,7%). В большинстве случаев сокращение печени происходило самостоятельно без дополнительной коррекции сердечными глюкозидами и диуретиками. Как правило, при восстановленном синусовом ритме мы избегали назначение диуретиков, что обильно выводит из организма калий. Было бы ошибочным приписывать улучшению общего состояния, улучшению динамики кровообращения только дефибрилляции, хотя восстановление синусового ритма имеет решающее значение. Более выраженные улучшения наступают у больных коррегированным митральным пороком, кардиосклерозом и функциональной мерцательной аритмией и в меньшей степени у больных митральным стенозом, комбинированным митральным пороком с преобладанием недостаточности.

Динамика качественных показателей отмечает беспорное улучшение состояния кровообращения в связи с восстановлением синусового ритма, но для объяснения конкретных механизмов изменения гемодинамики необходимы количественные показатели. В этом плане мы наблюдали 138 больных, получивших электроимпульсную терапию в возрасте от 24 до 57 лет. Больные разделены на две группы с учетом наличия значительного препятствия току крови в левом атриовентрикулярном отверстии (стеноз, рестеноз) —56 человек и без значительного препятствия (коррегированный митральный порок, комбинированный митральный порок с преобладанием недостаточности, кардиосклероз, идиопатическая мерцательная аритмия) —82 человека.

Для определения основных показателей гемодинамики — систолического и минутного объемов крови мы пользовались методом Старра. Метод Старра нам импонировал тем, что первично определяется систолический выброс. Пульс и артериольное давление измеряли у постели больного накануне предполагаемой дефибрилляции и через 2—3 дня после восстановления синусового ритма. Выжидая два-три дня имели ввиду необходимость адаптации сердца к новым условиям кардиомеханики — синусовому ритму.

Представляем таблицу показателей гемодинамики при митральных стенозах, рестенозах до и после электрической дефибрилляции.

Как видно из таблицы № 1 у больных митральным стенозом, рестенозом, осложненном мерцательной аритмией систолический и минутный объемы крови соответственно колебались в пределах 57,7 ± 2,1 мл, 3,8 ± 0,6 л/мин. При восстановленном

Таблица № 1

Статистический показатель	Гемодинамические показатели					
	СО мл.	МО л/мин.	ВД мм водного ст.	ПД мм ртут.столба	Пульс ударов в мин.	Сердечные сокращения в мин.
	До дефибрилляции					
M	57,7	3,8	184	35	66	108
м ±	2,1	0,6	7,0	2	3	2,5
	После дефибрилляции					
M_1	51,5	3,5	156	33	68	68
$м_1$ ±	1,2	0,35	6	3	2	2,1
t	3,0	0,4	3,2	0,6	0,6	3,9
P	$<0,01$	$>0,5$	$>0,001$	$<0,5$	$<0,5$	$>0,001$

синусовом ритме систолический объем уменьшался до 51,5 ± 1,2 мл, минутный до 3,5 ± 0,35 л/мин. Данные минутного объема, полученные от исходных значений систолического объема хорошо совпадают с таковыми других авторов (В. П. Радушкевич, О. П. Храмченкова, 1970), которые пользовались методом разведения красителей.

Венозное давление равнялось 184 ± 7 мм водного ст. до дефибрилляции. После восстановления синусового ритма этот показатель снизился до 156 ±6 мм водного ст., на 16%. Несмотря на значительное снижение окончательное венозное давление при неустраненном митральном стенозе остается высоким.

Пульсовое давление при мерцательной аритмии равнялось 35 ± 2 мм рт. ст., пульс 66 ± 3 в мин. Эти показатели практически не изменялись.

Число сердечных сокращений до дефибрилляции равнялось 108 ± 2,5 в мин., а после дефибрилляции 68 ± 2,1 в мин. Число сердечных сокращений уменьшилось на 37%, что по-видимому соответствует бесплодным, гемодинамически неэффективным систолам.

С целью выяснения гемодинамической значимости предсердной систолы параллельно исследована другая группа больных без значительного препятствия току крови в левом атриовентрикулярном отверстии. Данные представлены в таблице 2.

Результаты исследования показателей гемодинамики, как показывает таблица 2, у больных коррегированным митральным пороком, комбинированным митральным пороком с пре-

Таблица № 2

Статистический показатель	Гемодинамические показатели					
	СО мл	МО л/мин	ВД мм водного столба	ПД мм ртут. столба	Пульс ударов в мин.	Сердечные сокращения в минуту
	До дефибрилляции					
M	46,6	3,2	158	40	69	89
м $\pm$	2,0	0,2	6	0,2	2,4	2
	После дефибрилляции					
M_1	61,6	4,6	129	44	73	73
$м_1$ $\pm$	2,0	0,2	7	1,8	3,5	3,3
t	5,8	5,0	3,2	2,1	0,9	4,2
P	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,05$	$>0,5$	$<0,001$

обладанием недостаточности, хронической ишемической болезнью сердца, идиопатической формой мерцательной аритмии, т. е. в группе без значительного препятствия в левом атриовентрикулярном отверстии систолический объем оказался равным 46,6 ± 2,0 мл, минутный 3,2 ± 0,35 л/мин. При восстановленном синусовом ритме эти показатели соответственно увеличивались: систолический объем до 61,6 ± 2,0 мл (на 32%), минутный до 4,6 ± 0,2 л/мин (на 44%).

Периферическое венозное давление держалось на уровне 158 ± 6 мм водного столба, а после дефибрилляции снизилось до 129 ± 7,0 мм вод. ст. (на 16,5%). Как видно, уровень венозного давления в своей регрессии приближается к нормальным цифрам.

Пульсовое давление и пульс и в этой группе не проявляют особых колебаний. Число сердечных сокращений снизилось с 89 ± 2,0 до 73 ± 3,3 в мин (на 16,5%) после дефибрилляции.

Сравнительный анализ гемодинамических показателей группы больных митральным стенозом, рестенозом с группой, у которых нет значительного препятствия току крови в левом атриовентрикулярном отверстии показал, что в первом случае улучшение общего состояния, уменьшение или исчезновение ряда признаков недостаточности кровообращения, по восстановлении синусового ритма электрической дефибрилляцией происходит, в основном, за счет устранения бесплодных, гемодинамически неэффективных сердечных сокращений, а не в результате изменения систолического и минутного объемов крови; во второй же группе как за счет ликвидации бесплод-

ных систол, так и вследствие увеличения систолического и минутного объемов.

Может показаться неестественным то, что систолический выброс при появившейся предсердной систоле остается прежним или уменьшается у больных митральным стенозом после дефибрилляции. Это объясняется во-первых тем, что при мерцательной аритмии определяется максимальное артериальное давление по первому толчку, который является результатом систолического выброса крови вслед за удлиненной диастолической паузой, а по восстановлении синусового ритма фиксируется несколько сниженное, как бы усредненное систолическое давление, благодаря ритмичной систоле желудочков, что несомненно сыграло некоторую роль в понижении систолического объема, определявшего по Старру. Вторым и более важным фактором является самоё сужение митрального отверстия. При выраженном стенозе, как правило, площадь митрального отверстия меньше 1 $см^2$ и за то короткое время (0,04—0,08 сек.), которое отведено на долю предсердной систолы, кровь из предсердия в желудочек через узкое отверстие не может пройти в большем количестве в виду несущественного увеличения внутрипредсердного давления и в силу вязкости. Таким образом, становится очевидным невозможность увеличения систолического выброса у больных выраженным митральным стенозом после дефибрилляции. Между тем, у больных с достаточно широким митральным отверстием (вторая группа исследованных нами больных) восстановление синусового ритма приводит к достоверному увеличению систолического выброса. Применительно к данной категории больных и следует отнести известный механизм объяснения улучшения гемодинамики после дефибрилляции, как следствие синхронизации фаз сердечного цикла между предсердием и желудочком и активного использования предсердной систолы.

Различие показателя СО после дефибрилляции у больных митральным стенозом и рестенозом с больными, у которых нет значительного сужения в митральном клапане, чтобы оказать достаточное сопротивление эвакуации крови из предсердия в желудочек в фазу предсердной систолы, использовано нами, как дополнительный дифференциально-диагностический признак преобладания стеноза или недостаточности при митральном пороке в плане хирургической коррекции. Сопоставление систолического объема до и после дефибрилляции обретает особую ценность у больных митральным пороком с систолическим аускультативным компонентом. Если данные «классического» исследования митрального порока не дали ясных мотивов к митральной комиссуротомии, тогда дополниительным аргументом в пользу коррекции митрального клапана служит мало изменившаяся величина СО после восстановления синусового ритма электрической дефибрилляцией, и наоборот,

следует отказаться от операции, если имеет место явное увеличение СО, что говорит за достаточно широкое митральное отверстие.

Нет сомнения в том, что каждый функциональный признак или показатель может только в сумме с другими дать должную информацию о системе. Поэтому определенную ценность приобретают и другие показатели гемодинамики, приведенные в таблицах 1, 2. Произведение пульсового давления на пульс (ПД х Пульс) служит хорошим показателем направления, в в котором изменяется минутный объем (C. Wiggers, 1956 г.). У больных митральным стенозом, рестенозом произведение пульсового давления на пульс до и после дефибрилляции равнялось соответственно 2310, 2244; у больных коррегированным митральным пороком, комбинированным митральным пороком с преобладанием недостаточности, ишемической болезнью сердца эти цифры соответственно равнялись 2760, 3212. Как видно, в первой группе показатель направления динамики минутного объема существенно не изменился, зато во второй группе этот показатель имеет явную тенденцию к увеличению. Эти данные качественно подтверждают правильность динамики СО и МО в двух рассмотренных нами группах больных.

Дифференцированный подход к пропускной способности митрального отверстия у больных с мерцательной аритмией при анализе показателя венозного давления выявил наряду с общей тенденцией к снижению после восстановления синусового ритма и некоторое различие. Венозное давление в обеих группах снижалось примерно одинаково (16—18,5%). В первой группе, снижаясь венозное давление все же оставалось выше нормы, а во второй группе вплотную приближалось к норме (129 ± 7,3 мм вод. ст.).

Повышение венозного давления у наших больных можно объяснить мнением A. Cournand et al. (1952), представляющих венозную гипертензию, как необходимый процесс саморегуляции, способствующий увеличению крови в желудочках и тем самым усиливающего работоспособность недостаточного желудочка. Отсюда следует снижение венозного давления объяснять улучшением функции желудочков, улучшением общей гемодинамики, уменьшением тканевой гипоксии и венного тонуса, о чем свидетельствуют нормализация скорости кровотока, снижение давления в правом предсердии с 24 ± 1,6 мм рт. ст. до 18 ±2,1 мм рт. ст. после дефибрилляции. Сохраняющаяся венозная гипертензия после дефибрилляции у больных митральным стенозом является тем необходимым процессом саморегуляции, который должен способствовать увеличение крови в желудочке. Однако, наличие митрального барьера не позволяет в достаточной степени увеличить приток крови в левый желудочек. Эта проблема решается митральной комиссуротомией и, как следствие, происходит нормализация

венозного давления и постепенное угасание механизма венозной саморегуляции.

По данным показателей гемодинамики следует отметить, что механизм нарушения кровообращения при мерцательной аритмии существенно зависит от состояния митрального барьера. При выраженном стенозе ведущую роль в процессах компенсации или декомпенсации кровообращения играет частота бесплодных, гемодинамически неэффективных желудочковых систол, ведущих к значительному утомлению миокарда, а при достаточно широком митральном отверстии или неизменном митральном клапане роли факторов, оказывающих влияние на гемодинамику распределяются между систолическим выбросом, минутным объёмом и неэффективными систолами, желудочков.

Таким образом, тахиаритмия сама по себе без четкого влияния на основные показатели гемодинамики (СО и МО) у больных митральным стенозом может привести к декомпенсации кровообращения.

Возможности рентгенологического исследования в патологии кровообращения резко возросли в последние два десятилетия и в кардиохирургии занимает одно из ведущих мест в диагностике и оценке состояния кровообращения в малом круге. Некоторые сведения о состоянии размеров сердца и малого круга кровообращения при мерцательной аритмии в плане оценки эффективности электрической дефибрилляции сообщают В. П. Радушкевич и соавт. (1967, 1970).

Нами изучены данные рентгенологического исследования 90 больных с мерцательной аритмией до и после дефибрилляции на 15—20 сутки. Результаты исследования в исходном состоянии показывают у большинства больных нарушение кровообращения в малом круге: расширенные, гомогенизированные тени корней легких без четких контуров у 78 (71%) больных, общее помутнение легочных полей с резко выраженным легочным рисунком у 74 (64%). У 13 (14,4%) больных определялись перегородочные «линии Керли», свидетельствующие о венозном застое с лимфостазом. Нередко обнаруживали застой капилярного типа в виде гемосидероза —12 человек. У 4 больных выявлен свободный выпот в плевральной полости.

Выраженные улучшения отмечены у большинства больных по установлении синусового ритма. Выявлены заметное просветление легочных полей, улучшение структурности корней легких. По четкому выбуханию всех дуг по левому контуру после дефибрилляции у трех больных могли ретроспективно констатировать рассосавшийся гидроперикардит. У 22 больных (26,5%) заметных изменений в рентгенологической картине легких не выявлено, несмотря на улучшение общего состояния. Анализ показал, что у 7 человек первоначальные рентгенологические признаки легочной гипертензии были не суще-

ственны и в динамике не проявились, у остальных 15 больных тяжесть гемодинамических перестроек в легких, связанная с основным заболеванием оказалась на столько значительной, что одного восстановления синусового ритма явно недоставало для рентгенологического проявления улучшения легочной гемодинамики.

Определенные изменения в зависимости от состояния кровообращения претерпевает размер сердечной тени. Для количественной характеристики наступающих изменений в размерах сердечной тени до и после дефибрилляции мы выбрали сердечную тень в передней проекции и измерение производилось по выработанной методике с помощью курвиметра. Сердце, как полый орган, при длительном нарушении емодинамики по форме все более уподобляется шару, а на рентгенограмме сердечная тень округляется. Площадь круга S можно выразить через периметр: P:

$$S = \frac{P^2}{4\pi} \cdot K$$

, где K — паправка на фигуру выявленная эмпирически, путем многократных измерений, оказалась равной 0,95.

Методика измерения. Фасная рентгенограмма фиксируется на неготоскопе. Стрелка курвиметра приводится в «О» положение. С точки начала третьей дуги по левому контуру обкатывается курвиметром сердечная тень. На циферблате отсчитывается периметр — P в см. По известной формуле определяется площадь сердечной тени. При сопоставлении курвиметрического способа с планиметрическим и методикой подсчета на миллиметровой бумаге получены совпадающие результаты.

Вполне естественно стремление выразить сердечную тень в квадратных см., но введение дополнительного действия и величины несколько снижает достоверность результата. Мы полагаем возможным выразить сердечную тень в см. по контуру. Сердечная тень у наших больных варьировала в пределах 40 см. по контуру (121 кв. см.) —52 см по контуру (215 кв. см.) и выше при крайних стадиях митрально-аортального порока. Данные измерения до и после дефибрилляции обработаны методом вариационной статистики у 62 больных. Сердечная тень до дефибрилляции была равной 45 ± 0,8 см по периметру (153 ± 4 кв. см.), а через 2—3 недели после дефибрилляции уменьшилась до 43 ± 0,05 см по периметру (140 ± 3 кв. см.) при показателе достоверности снижения $P<0{,}001$.

Уменьшение сердечной тени можно объяснить уменьшением остаточного объема крови в полостях сердца, в этом «центральном кровянном депо», в результате установления ритмичной синхронной кардиомеханики между полостями сердца,

улучшения питания миокарда, а в некоторых случаях дополнительно рассасыванием перикардиального выпота.

Таким образом, сдвиг сердечной тени в сторону уменьшения после дефибрилляции является веским рентгенологическим аргументом улучшения центральной гемодинамики.

Рентгенологическое исследование размера левого желудочка показало увеличение во всех 32 наблюдениях с «чистым» митральным стенозом, осложненном мерцательной аритмией при сроках более 6 месяцев, в ситуации казалось бы гемодинамически не объясняющей. Известно, что при митральном стенозе малый размер левого желудочка является веским рентгенологическим подтверждением диагноза (Thurn. 1966; М. И. Иваницкая, 1970). Левый желудочек у больных без клапанных нарушений, но с хронической мерцательной аритмией, также оказался увеличенным. Увеличение левого желудочка происходило, как могли убедиться при проколе скальпелем левого желудочка во время митральной комиссуротомии, по материалам аутопсии трех умерших в ближащие сутки после операции, в результате истончения мышечной стенки и увеличения свободной полости, а не за счет гипертрофии мышечной массы левого желудочка.

Дилатация левого желудочка, по нашему мнению, является следствием изнуряющего и истощающего влияния мерцательной тахиаритмии при длительном ее существовании. Такое мнение подкрепляется исследованиями Ф. З. Меерсон с соавт. (1963), указывающих, что «длительная гиперфункция сердца приводит к угнетению синтеза белка и постепенно развивается комплекс биохимических и морфологических изменений, сближающих длительно гиперфункционирующую ткань сердца со старческой». Годами существующая тахиаритмия безусловно близка к состоянию гиперфункции в аспекте энергетических затрат при минимальном коэффициенте полезного действия, ибо и при неполноценной гемодинамически систоле участие миокарда осуществляется в полном объеме.

По мере дилатации левого желудочка растет остаточный объем крови. В такой ситуации хирургическая коррекция митрального отверстия может оказаться роковой, так как увеличенный, истонченный левый желудочек сильнее растянется возросшим притоком крови. В плане профилактики неизбежного растяжения левого желудочка, следовательно развития сердечной слабости и падения артериального давления, после митральной комиссуротомии у больных митральным стенозом, осложненном мерцательной аритмией мы накладываем компрессионные (корсетные) швы на перикард путем уплотненного и стягивающего его ушивания в проекции левого желудочка. С таким дополнением проведено 26 операции митральной комиссуротомии. Измерение внутриполостного давления в левом желудочке после компрессионных швов по-

казало повышение конечно-диастолического напряжения на 9 ± 0,6 мм рт. ст. и уменьшение систолического на 16 ± 0,2 мм рт. ст. В ряде случаев уже на операционном столе отмечался волнообразный пульс, который через 2—3 суток становился нормальным. Это говорит о постепенном, соразмерной дилатации сердца, компрессионном эффекте давления перикарда. Острую сердечную слабость в послеопрационном периоде у этих больных не наблюдали. В обычных условиях повышение конечно-диастолического давления расценивается, как признак сердечной слабости, но его увеличение в результате компрессии снаружи перикардом, мы рассматриваем, как показатель предупреждающий развитие сердечной слабости.

Убедившись в том, что при хронической мерцательной аритмии имеет место дилатация левого желудочка, естественно, при анализе электрокардиографических данных обратили особое внимание на состояние левого желудочка с учетом в этой связи общей картины электрокардиограммы. Анализ ЭКГ 65 больных митральным стенозом, осложненном мерцательной аритмией показал в I стандартном отведении признаки увеличения правого желудочка у 34 (52,3%), остальные 31 больной имели тенденцию к утрате электрокардиографических признаков превалирования правых отделов. По I грудному отведению 32 (49,2%) больных имели явные признаки увеличения правого желудочка, а 33 больных утратили некогда имевшее место признаки правограммы ($RV_1 > SV_1$ или $RV_1 = SV_1$), зубец S в VI грудном отведении сохранился только у 18 (27,7%). По результатам анализа пришли к мнению, что при хронической мерцательной тахиаритмии признаки гипертрофии правого желудочка постепенно нивелируются нарастающими признаками увеличения левого желудочка, обретая в целом вид вполне благополучной электрокардиограммы.

Таким образом, у больных мерцательной аритмией, осложняющей митральный стеноз при решении вопроса об операции должны учесть возможный вариант нивелирования признаков гипертрофии правого желудочка нарастающей дилатацией левого желудочка.

Отдаленные результаты нами изучены как по срокам сохранения восстановленного ритма, так и по состоянию гемодинамики. Через год синусовый ритм сохранялся у 44,5%, на второй год у 33,3%, на третий год у 26,7% и далее неотвратимо уменьшаясь число больных с сохранившимся синусовым ритм к седьмому году составило 8%. Длительно сохраняется синусовый ритм у больных с небольшим сроком мерцательной аритмии (1—2 года) при отсутствии поражения клапанной структуры сердца, а также у больных митральным пороком, когда электрическая дефибрилляция проводится после адэкватной митральной комиссуротомии. При комбинированном митральном пороке с преобладанием недостаточности «срыв»

ритма в течение первого года составил почти у всех, что свидетельствует о необходимости отказа от дефибрилляции при данном пороке.

В наблюдениях свыше двух лет теряет смысл разделение больных по характеру основного заболевания, так как всех оставшихся больных с сохранившимся синусовым ритмом можно объединить в одну группу с общим признаком — отсутствие значительного препятствия току крови в митральном клапане. Наиболее частыми причинами «срыва» ритма в сроки наблюдения от одного года и больше были повторные ревмоатаки, вялотекущий ревмокардит, порой выявляемый только биохимическими исследованиями, лабораторными анализами. Учитывая это обстоятельство, при рецидивах мерцательной аритмии, повторную дефибрилляцию проводим после интенсивной противоревматической терапии, включая антибиотики, несмотря на нормальную температуру больного. Нередко рецидив мерцательной аритмии имеет место после физического перенапряжения, интеркурентной инфекции, нерво-эмоциональных расстройств.

Длительная ремиссия мерцательной аритмии после электрической дефибрилляции у многих больных позволила в отдаленные сроки изучить динамику субъективных и объективных симптомов нарушения кровообращения. Исследования показали дальнейшее улучшение общего состояния и стабилизацию гемодинамических параметров. Отмечено увеличение систолического объема и снижение до нормы венозного давления (109 ± 3 мм водного столба). Компенсация гемодинамики у наших больных наступала, в основном, в ближайшие две-три недели, что говорит за функциональный характер недостаточности кровообращения. Данное обстоятельство позволяет полагать, что длительно может сохраняться синусовый ритм после дефибрилляции у тех больных, у которых недостаточность кровообращения более обязана функциональным сдвигам сердечно-сосудистой системы вследствие появления мерцательной аритмии, нежели органическим поражениям митрального клапана. Своевременная, адекватная коррекция митрального клапана также способствует длительному сохранению восстановленного ритма.

Стало очевидным, что для длительного сохранения синусового ритма одинаково необходимы как предупреждение причин, вызывающих мерцание предсердий, так и коррекция факторов, способствующих ее появлению.

Проведенная нами работа показывает, что мерцательная аритмия является серьезным нарушением ритма сердца и в своем развитии приводит к преждевременному истощению миокарда, дилатации сердца и гибели больного. Тот срок ремиссии, который достигается электрической дефибрилляцией или другими методами лечения — это время, на которое удлиня-

ется жизнь больного. Подчеркивая важность надежного устранения мерцательной аритмии следует отметить недостаточно оцененную в общем масштабе актуальность проблемы.

В Ы В О Д Ы

1. Восстановление синусового ритма приводит к значительному улучшению общего состояния, подтверждаемого динамикой периферического кровообращения, а также уменьшением застойных явлений в легких, уменьшением сердечной тени — рентгенологическим критерием центральной гемодинамики. Степень изменения основных показателей гемодинамики (систолического и минутного объемов) во многом зависит от пропускной способности митрального отверстия.

2. При выраженном митральном стенозе систолический и минутный объемы мало изменяются до и после дефибрилляции и наступающее улучшение состояния больного объясняется устранением «бесплодной» тахиаритмии, которая составляет до 37% общего числа сердечных сокращений. При достаточно широком митральном отверстии наблюдается как увеличение систолического и минутного объемов, так и ликвидация неэффективных систол.

3. Длительно существующая мерцательная аритмия, в особенности тахиаритмическая форма, вызывает дилатацию левого желудочка. Прогрессирующая дилатация левого желудочка приводит к истощению резервных возможностей сердца и является одной из причин сердечной недостаточности. Полноценная митральная комиссуротомия в этих условиях становится опасной из-за развивающейся острой недостаточности сердца увеличенным притоком крови в левый желудочек. Применяемая нами к о м п р е с с и я на область левого желудочка после митральной комиссуротомии, путем наложения на перикард давящих (корсетных) швов дает хорошие результаты.

4. Увеличение левого желудочка при мерцательной аритмии вносит определенные коррективы на электрокардиограмму при митральном стенозе. Признаки гипертрофии правого желудочка нивелируются признаками увеличения левого желудочка, приобретая вид вполне благополучной электрокардиограммы и тем самым может быть недостаточно уверенно оценены истинные изменения.

5. Выявляемые рентгенологические признаки увеличения левого желудочка при митральном стенозе, осложненном хронической мерцательной аритмией, характеризуют истинное увеличение и ни в какой мере не служит рентгенологическим признаком наличия митральной недостаточности.

6. Электрической дефибрилляцией практически решена задача устранения мерцания предсердий, но вопросы стабили-

зации восстановленного ритма ждут своего разрешения. Одномоментное парэнтеральное введение нескольких антиаритмических средств на поляризующем фоне значительно снижает процент «срыва» в ближайший период.

7. Показана электрическая дефибрилляция больным после митральной комиссуротомии, а также функциональной мерцательной аритмией и ишемической болезнью сердца при умеренных изменениях миокарда.

8. Не показана электрическая дефибрилляция больным с преобладающей митральной недостаточностью ввиду низкого процента восстановления и 100-процентного «срыва» в течение года.

9. Важность надежного устранения мерцательной аритмии во многом усиливается правильным пониманием всех тех следствий, к которым она приводит и масштабы ее изучения должны быть значительно расширены, в частности, поисками более совершенных способов установления длительной ритмической деятельности желудочков.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для стабилизации восстановленного синусового ритма применяются целый ряд антиаритмических средств. Одномоментное введение нескольких антиаритмических средств на поляризующем фоне с учетом времени взаимодействия и синергизма, в частности, сочетание хлористого калия 0,3% 250—300 мл, 40% раствор глюкозы 40 мл, инсулина 4—8 единиц, строфантина К 0,05% 0,25 мл, 10% новокаинамида 5—10 мл в течение пяти дней нормализует калиевый концентрационный градиент и на половину уменьшает число внутристационарных «срывов».

2. При выраженном увеличении левого желудочка у больных митральным пороком, осложненном мерцательной аритмией после комиссуротомии на перикард необходимо накладывать швы с расчетом на умеренную компрессию области левого желудочка, что предохраняет развитие острого послекомиссуротомного растяжения левого желудочка, следовательно и сердечной слабости.

3. Развивающаяся дилатация левого желудочка нивелирует электрокардиографическую картину превалирования правых отделов сердца и при интерпретации не следует акцентировать внимание на отсутствие явных признаков увеличения правого желудочка, как на одном из очевидных признаков митрального стеноза, когда решается вопрос о целесообразности оперативного лечения.

4. Рентгенологические признаки увеличения левого желудочка при митральном стенозе, осложненном мерцательной

аритмией являются отражением истины и не могут быть использованы для утверждения наличия регургитации на уровне митрального клапана. Этот важный рентгенологический признак оценки наличия недостаточности митрального клапана теряет свое дифференциально-диагностическое значение.

5. Курвиметрический способ определения площади округлых теней на рентгенограммах очень прост и достаточно точен.

Опубликованные работы по теме диссертации

1. «Лечение мерцательной аритмии электроимпульсным методом». В кн.: «Фармакотерапия болезней сердечно-сосудистой системы». Ташкент, 1968, стр. 86-88.

2. «Эффективность интенсивной терапии и реанимации в сердечно-сосудистой хирургии». В кн.: «Материалы I съезда хирургов республик Средней Азии и Казахстана». Ташкент, 1969, стр. 261-263. (в соавт.).

3. «О результатах трехсот конденсаторных разрядов при мерцательной аритмии». В кн.: «Материалы научной конференции, посвященной 50-летию Ташкентского Государственного медицинского института». Ташкент, 1970, стр. 171-173.

4. «О гемодинамике при мерцательной аритмии до и после электрической дефибрилляции». В. кн.: «Механизмы компенсации и уровень хирургической реабилитации при пороках сердца». Часть I. Новосибирск, 1972, стр. 145-147. (в соавт.).

5. «К механизму сердечной слабости при мерцательной аритмии у больных митральным стенозом». Там же. Стр. 147-149.

6. «Состояние некоторых функциональных показателей сердечной деятельности у больных, перенесших митральную комиссуротомию». В кн.: «Механизмы компенсации и уровень хирургической реабилитации при пороках сердца». Часть II. Новосибирск, 1972, стр. 36-38. (в соавт.).

7. «Стабилизация восстановленного ритма при электроимпульсной деполяризации сердца». В кн.: «Актуальные вопросы кардиологии» по материалам II съезда терапевтов Узбекистана. Ташкент, 1973, стр. 91-92.

8. «Показания к хирургическому лечению при пороках митрального клапана». Там же. Стр. 117-119. (в соавт.).

9. «Клиническая характеристика больных с мерцательной аритмией при электрической дефибрилляции». Медицинский журнал Узбекистана. Ташкент, 1973, стр. 9-13.

Материалы диссертации доложены на:

1) Республиканской научной конференции, посвященной проблеме экспериментально-клинической фармакотерапии болезней сердца. Ташкент, 1968 г.

2) I съезде хирургов республик Средней Азии и Казахстана. Ташкент, 1969 г.

3) Научной конференции, посвященной 50-летию Ташкентского Государственного медицинского института. Ташкент, 1970.

4) Научной сессии НИИПК МЗ РСФСР. Новосибирск, 1972.

5) II съезде терапевтов Узбекистана. Ташкент, 1973.

Ташкентский полиграфкомбинат. Заказ № 141. Тираж 300. 1974.