

каудальной части тела. За счет происходящего ускорения общего кровотока увеличивается на 17,9% кровоток в сонной и на 10,3% — в коронарной артерии. В поздние сроки после пластики эти соотношения остаются. Электрокардиографические признаки нарушения коронарного кровотока развиваются медленнее. Сохраняется зависимость степени коррекции кровообращения и от структуры образованного клапана: выше всего она при трехстворчатом, незначительная — при двухстворчатом (уже через 2 недели после пластики совсем не заметна), одностворчатый клапан занимает промежуточное положение.

Створки, образованные из интимы, претерпевают ряд морфологических изменений. В первые дни раневые поверхности аорты и отслоенной пластинки интимы покрыты тонким слоем фибрина, под которым с 8—10 дня после пластики начинает формироваться субэндотелиальный слой. Образование нового эндотелия завершается к 30—40 дням. К этому времени в стромах нового клапана отмечается развитие нежных эластических и фиброзных волокон. Последних больше у основания клапана, где они образуют густую сеть. В это время створки клапана тонкие и эластичные. Внутренняя поверхность кармашка гладкая и блестящая.

К 3—4 месяцам эндотелиальный слой плотный, хорошо сформирована новая интима, т. к. «псевдоинтима». В стромах клапана преобладают фиброзные волокна с преимущественной ориентацией по длиннику створок. Новый клапан из интимы в основном повторяет структуру естественного.

II РАЗДЕЛ

ЛЕЧЕНИЕ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ ЭЛЕКТРОШОКОМ

ЛЕЧЕНИЕ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ДЕПОЛЯРИЗАЦИЕЙ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Л. М. Фитилева, Е. П. Степанян, Л. В. Поморцева,
Н. С. Бусленко, Ю. С. Петросян, К. Б. Крымова, Г. А. Малов,
Г. Д. Князева, В. Е. Шевелева

Москва

Мерцательная аритмия — частое и тяжелое осложнение ревматических пороков сердца.

Лечение мерцательной аритмии электрической деполяризацией сердечной мышцы в настоящее время заняло место и нашло достаточное широкое применение, как за рубежом (Лоун, Пелешка и др.), так и в нашей стране (М. Б. Цукерман, А. И. Лукашевичуте, В. П. Радужкевич и др.).

На конференции в Ленинграде, созванной правлением Всесоюзного общества кардиологов в 1964 г., были доложены уже сотни наблюдений, с положительным результатом лечения мерцательной аритмии указанным методом.

Мы, также как и другие авторы, с успехом применяем данный метод и можем подтвердить его несомненную эффективность.

Но наряду с этим, мы поставили перед собой задачу выявить гемодинамические изменения малого и большого круга кровообращения, изменения сократительной способности мышцы сердца, нарушения обмена катехоламинов, электролитного баланса и свертывающей системы крови до и после снятия мерцательной аритмии с помощью электрической деполяризации.

В Институте сердечно-сосудистой хирургии лечение мерцательной аритмии электрической деполяризацией мышцы сердца проведено у 81 больного. У 13 из них дефибрилляция производилась дважды и у 1 больного — трижды. Таким образом, всего предпринято 96 попыток лечения мерцательной аритмии разрядом дефибриллятора. 81 больному было произведено 144 разряда напряжением от 4000 до 7000 в. и продолжительностью импульса 0,01 сек. Деполяризация производилась под внутривенным гексеналовым наркозом отечественным аппаратом ИД-1-ВЭИ.

Для устранения мерцательной аритмии у больных мы применяли не более 3 разрядов конденсатора.

Как показали наши исследования в эксперименте (на собаках), воздействие единичных разрядов дефибриллятора на открытое работающее сердце в условиях наркоза, не вызывает структурных и обменных изменений в миокарде.

Исследование миокарда проводилось с применением обычных гистологических методик, люминесцентной микроскопии и гистохимических реакций, характеризующих некоторые стороны обмена миокарда (реакции на гликоген, липиды, сукциндегидрогеназу и др.).

Нами было также отмечено, что неоднократное воздействие дефибриллятора на сердце у животных через грудную клетку не вызывает изменений в миокарде.

При лечении мерцательной аритмии мы проводили активную и продолжительную терапию, которая, с одной стороны, была направлена на предупреждение тромбозоболоческих осложнений, а с другой — на поддержание восстановленного синусового ритма. Последняя задача наиболее сложная и требует длительного лечения, направленного, в первую очередь, на улучшение обменных процессов в мышце сердца и улучшение ее сократительной способности. С этой целью мы широко использовали пангамовую кислоту, вит. В₆, кокарбоксилазу, гепт-а-мил и другие препараты.

Среди леченных больных с митральным пороком сердца было 74. с сочетанными двух и трехклапанными пороками — 3, и у 4 больных мерцательная аритмия явилась следствием кардиосклероза.

Мужчин было 36, женщин — 45; возраст большинства больных колебался в пределах от 30 до 50 лет (63 человека).

Давность возникновения мерцательной аритмии до 1 года была у 23 больных, от 1 года до 5 лет — у 52 и свыше 5 лет — у 6.

Таким образом, лечение мерцательной аритмии методом электрической деполяризации мышцы сердца мы чаще производили у больных с большой давностью возникновения мерцания, в том числе у 6 больных с давностью аритмии свыше 5 лет. Электрическую деполяризацию мы стремились провести в максимально компенсированном состоянии сердечно-сосудистой системы.

В результате электрической деполяризации сердца мерцательная аритмия была устранена у 83% больных, и лишь у 17% не удалось восстановить синусовый ритм.

Однако синусовый ритм держался стойко лишь у 50% больных, а у остальных снова возникла мерцательная аритмия.

Нас прежде всего интересовал вопрос, у каких больных не удастся достичь успеха и почему он остается нестойким у другой группы больных.

Анализ наших данных показал, что синусовый ритм часто не удается восстановить у больных с далеко зашедшими дистрофическими изменениями мышцы сердца, с недостаточностью митрального клапана, с неадекватно проведенной митральной комиссуротомией, с неустойчивой нервно-эмоциональной сферой.

Для анализа причин нестойкого сохранения синусового ритма мы выделили четыре группы больных (табл. 1).

Т а б л и ц а 1

Эффективность деполяризации и стойкость сохранения синусового ритма

Группы	Время устранения мерцательной аритмии	Количество деполяриза-ций	Восстано-вился синусовый ритм	Стойко сохранялся синусовый ритм
I	Во время операции	13	12	1
II	Во время зондирования	22*	16	10
III	До операции	5**	3	2
IV	После операции	56	47	35
Итого		96	78	48

* В том числе:

2 б-ных кардиосклерозом, 4 б-ных митр. пороком до операции.

** В том числе:

2 б-ных кардиосклерозом.

Проведенные исследования позволили отметить, что наиболее стойкое восстановление синусового ритма удается достичь у больных IV группы после операции. Это свидетельствует о том, что после митральной комиссуротомии улучшаются условия работы сердца, которые способствуют у большей части больных не только восстановлению синусового ритма, но и стойкому его сохранению.

В остальных трех группах больных, несмотря на частое восстановление синусового ритма, удержать его удается лишь у $\frac{1}{3}$ больных. Мерцательная аритмия чаще возникает в период между 4 и 10 днем после деполяризации.

Некоторые авторы (Ратнер и др.) отмечают положительный результат устранения мерцательной аритмии в раннем послеоперационном периоде, когда на сердце падает основная нагрузка и наиболее повышена функция свертывающей системы крови.

Однако мы на своем, пока еще небольшом опыте, могли отметить тяжелую реакцию больных при повторном возникновении мерцательной аритмии, а отчетливого улучшения в ближайшем периоде после операции не отмечалось.

При исследовании гемодинамических нарушений большого и малого круга кровообращения мы использовали ряд показателей, полученных во время зондирования сердца и с помощью метода радиокардиографии.

У 22 больных было проведено зондирование полостей сердца при мерцательной аритмии и после ее устранения разрядом дефибриллятора.

Для изучения гемодинамических сдвигов, кроме определения минутного объема сердца и измерения давления, вычисляли ударный объем сердца, артериовенозную разницу по кислороду, степень насыщения кислородом артериальной и венозной крови, потребление кислорода, а также рассчитывали общепериферическое, общелегочное, легочно-артериолярное и митральное сопротивление и эффективную работу правого и левого желудочков.

Из 22 больных этой группы синусовый ритм удалось восстановить 16 больным. Полученные данные, как у больных с восстановленным синусовым ритмом, так и у больных, которым не удалось снять мерцательную аритмию, позволили нам сравнить гемодинамические показатели в обеих группах. Это тем более важно, так как дало нам возможность исключить влияние наркоза и длительности исследования на гемодинамические сдвиги. Так как обе группы больных были исследованы при одних и тех же условиях, то полученная разница в показателях гемодинамики с достоверностью может быть связана только с изменением ритма.

Одним из наиболее значительных изменений в гемодинамике у больных с восстановленным синусовым ритмом было увеличение ударного и минутного объемов сердца.

До восстановления синусового ритма минутный объем сердца был в пределах от 4,4 до 6,9 литра/минуту. После восстановления синусового ритма минутный объем у всех больных возрос в той или иной степени и достиг соответственно 5,0—8,7 литра/минуту. Таким образом в среднем минутный объем возрос на $1,07 \pm 0,43$ литра/минуту (рис. 1).

Ударный объем сердца у всех, за исключением одного больного, значительно возрос. Так, до восстановления синусового ритма в среднем он был равен $58,5 \text{ см}^3$, а после установления синусового ритма он составил уже $81,2 \text{ см}^3$, т. е. в среднем ударный объем сердца возрос на 39,5% от исходного (рис. 2).

Увеличение ударного и минутного объемов сердца при восстановлении синусового ритма мы объясняем улучшением эвакуаторной способности левого предсердия и лучшим наполнением левого желудочка.

В подтверждение того, что сокращающееся предсердие более полно освобождается от крови и застой в венозной части малого круга кровообращения уменьшается, можно привести данные о высоте «легочно-капиллярного» давления. Из 12 больных, у которых было записано «легочно-капиллярное» давление, мерцательную аритмию не удалось снять четырем больным. У них «легочно-капиллярное» давление не изменилось. В то же время у больных с восстановленным синусовым ритмом отмечалось заметное снижение «легочно-капиллярного» давления, которое в среднем для группы составило 3,5 мм рт. ст. (рис. 3).

Благоприятное воздействие восстановленного синусового ритма на сердечную гемодинамику подтверждают данные измерения давления в правом предсердии. У больных с не восстановленным синусовым ритмом давление в правом предсердии не понизилось, а у одного из них даже повысилось. У больных с восстановленным синусовым ритмом повышения давления мы не наблюдали ни в одном случае. Осталось прежним — у четырех больных, а у всех остальных оно снизилось.

Общелегочное сопротивление до снятия мерцательной аритмии у всех больных, за исключением трех, было повышенным и составило в среднем 362 дин. сек. см^{-5} (от 120 до 680 дин. сек. см^{-5}). После устранения мерцательной аритмии оно снизилось на 76 дин. сек. см^{-5} , причем, что наиболее примечательно, снижение в основном произошло за счет митрального сопротивления от 140 дин. сек. см^{-5} до

**МИНУТНЫЙ ОБЪЕМ СЕРДЦА
ДО И ПОСЛЕ ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ**

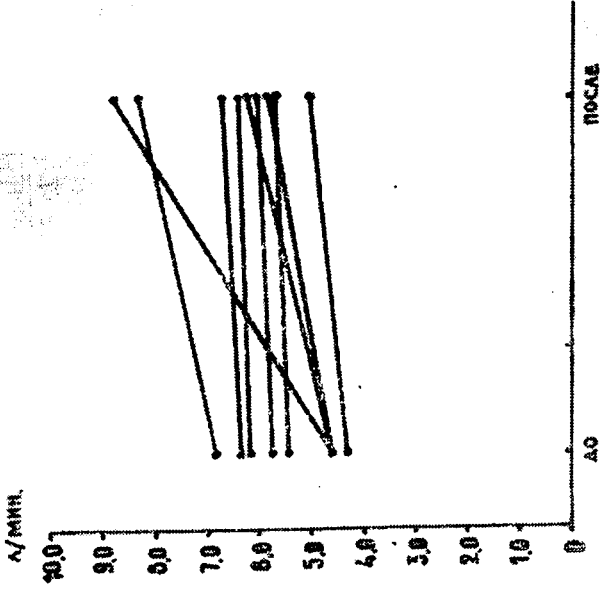


Рис. 1

**УДАРНЫЙ ОБЪЕМ СЕРДЦА
ДО И ПОСЛЕ ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ**

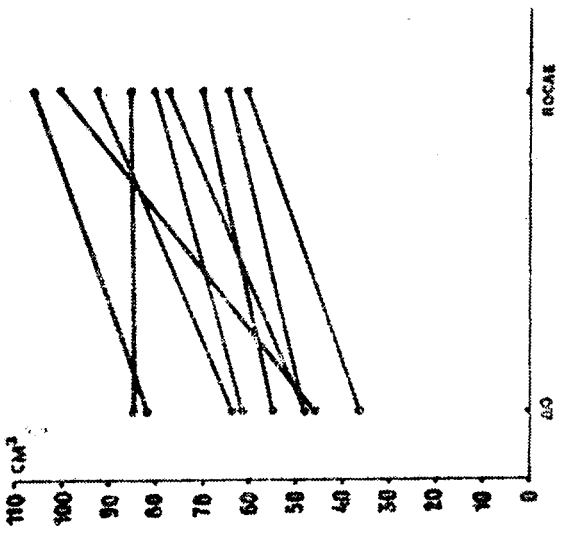


Рис. 2

83 дин. сек. см⁻⁵, т. е. сопротивления в митральном клапане, левом предсердии и венозной части малого круга кровообращения.

Отмечена положительная динамика и в газовом составе крови. За счет увеличения минутного объема сердца с улучшением кровоснабжения организма понизилась утилизация кислорода тканями, что выразилось в повышении насыщения кислородом венозной крови с 74,2%

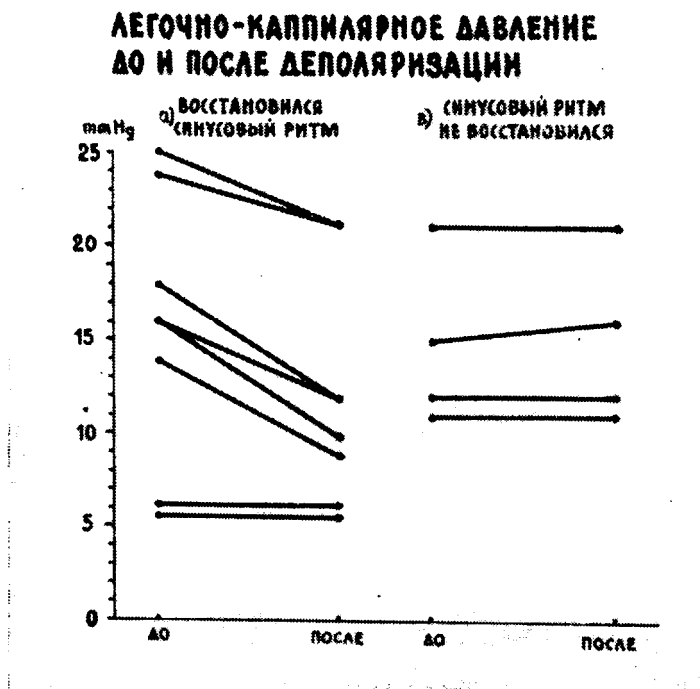


Рис. 3

до 76,1% и соответствующим уменьшением артериовенозной разницы по кислороду.

Увеличение ударного и минутного объемов сердца с улучшением наполнения желудочков увеличило их эффективную работу. Так, работа правого желудочка возросла на 0,5 кгм/минуту, а работа левого желудочка — в среднем на 2,3 кгм/минуту.

Таким образом, наши исследования показали, что восстановление синусового ритма у больных вызывает значительные гемодинамические сдвиги в сторону их нормализации.

При исследовании гемодинамики с помощью J¹³¹-альбумина методом многоканальной радиографии отмечено замедление скорости кровотока в большом круге (кубитальная вена — бедренная артерия) и в малом круге кровообращения у большинства обследованных больных с мерцательной аритмией. Следствием замедления является уменьшение минутного и ударного индекса у 13 из 15 чел. (рис. 4). Объем циркулирующей крови не менялся.

Исследование гемодинамики, проведенное после снятия мерцательной аритмии, отметило нормализацию исследуемых показателей: ускорился кровоток (с 9" до 7" — в малом круге, с 25,5" до 20,3" — в боль-

шом круге), повысился минутный (с 2,4 до 3,5) и ударный индекс (с 27 до 44 мл/уд. м²) при одновременном урежении частоты сердечных сокращений (рис. 5).

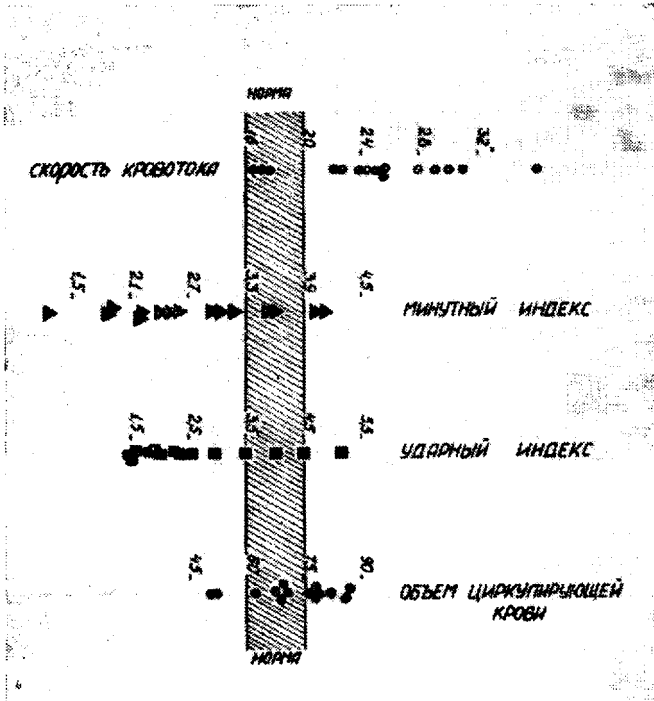


Рис. 4. Изменение соотношений минутного и ударного объема к объему циркулирующей крови.

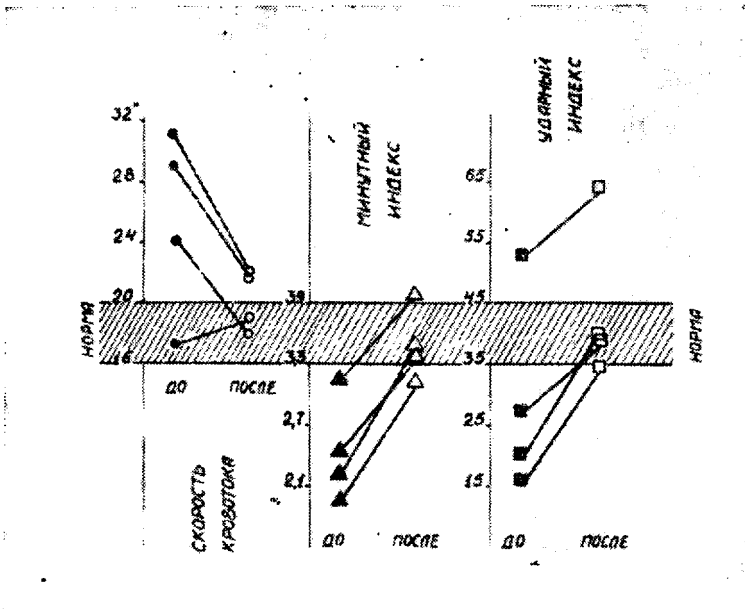


Рис. 5

Эти изменения гемодинамики находят свое отражение в увеличении соотношения минутного объема к объему циркулирующей крови (с 0,8 до 1,26).

О благоприятных сдвигах гемодинамики и об улучшении сократительной способности мышцы сердца после восстановления синусового ритма свидетельствуют изменения, зафиксированные на электрокинограмме у 18 больных.

Латентное время на ЭКИ левого желудочка при мерцательной аритмии оказалось увеличенным от 0,16 до 0,28—0,32". После снятия мерцательной аритмии латентное время снижалось в пределах 0,04—0,16—0,24" (лишь у 2 больных латентное время незначительно увеличилось). Уменьшение латентного времени свидетельствует об улучшении функции миокарда.

Продолжительность систолического движения у больных с мерцательной аритмией обычно была большой, до 0,28—0,34—0,40". После устранения мерцательной аритмии у всех больных продолжительность систолического движения уменьшилась. Латентное время и систолическое движение правого желудочка изменялось меньше, что, по-видимому, обусловлено иными гемодинамическими условиями правого сердца. После снятия мерцательной аритмии на кривых отчетливо фиксируются предсердные движения, позволяющие изучать их функцию.

На рис. 6 представлены ЭКИ — кривые левого желудочка до и после устранения мерцательной аритмии. После устранения мерцательной аритмии кривая приобрела правильный характер: стали одинаковыми по продолжительности сердечные циклы, стала одинаковой амплитуда. Уменьшилось латентное время и продолжительность систолического движения.

Метод рентгенокинематографии, проведенный нами у группы больных, позволил в известной степени подойти к оценке резервных сил сердца у больных с мерцательной аритмией и после ее устранения.

С этой целью больным с мерцательной аритмией давалась функциональная нагрузка, состоящая из движения всех групп мышц в сочетании с дыхательными упражнениями (4—4,5 минуты). Рентгенокинематографическое исследование проводилось в прямой проекции и первом косом положении в состоянии покоя, после нагрузки и спустя 10 минут.

Измерение тени сердца производилось планиметром отдельно в систоле и диастоле.

В результате проведенных исследований у половины больных с мерцательной аритмией выявилась функциональная или латентная недостаточность миокарда. У остальных больных значительных изменений не отмечалось. Недостаточность миокарда проявлялась резким увеличением площади сердца непосредственно после нагрузки и более значительным спустя 10 минут, уменьшением пространственных движений, увеличением рентгенологических условий, удлинением систолического показателя.

После восстановления синусового ритма у этих же больных наступило значительное улучшение сократительной способности миокарда, которое сказывалось в уменьшении площади сердца в покое и после нагрузки, увеличении пространственных движений, уменьшении рентгенологических условий, нормализации систолического показателя.

Улучшение функции миокарда при восстановлении синусового ритма отмечалось также в случаях, где физическая нагрузка не дала значительных патологических отклонений при мерцательной аритмии.

Мы изучали ряд биохимических показателей до и после нанесения разряда конденсатора с тем, чтобы иметь возможность оценить его влияние на нервно-мышечную проводимость миокарда. С этой целью изучались: электролиты, катехоламины — адреналин и норадреналин,—

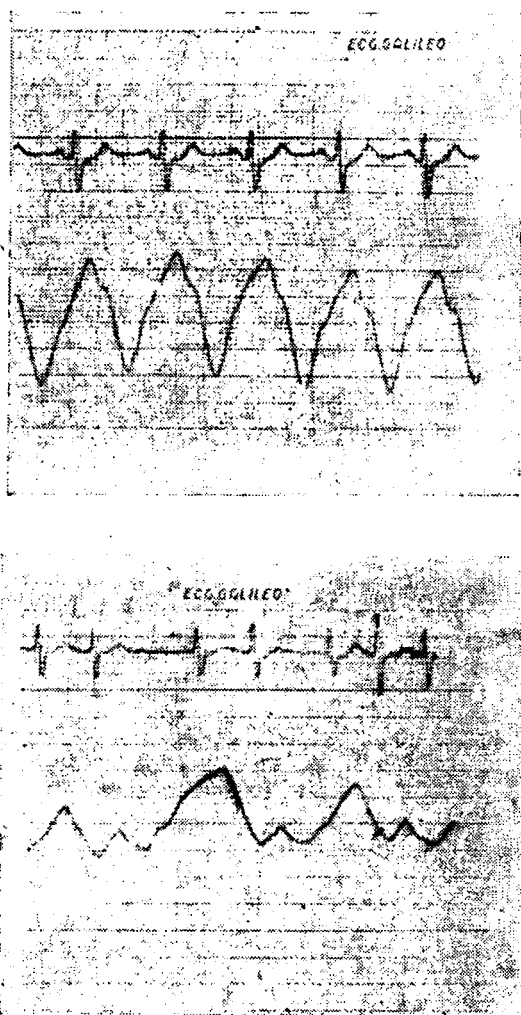


Рис. 6. ЭКИ — кривые левого желудочка до и после устранения мерцательной аритмии.

методом флуорометрии, а также гистамин. Наряду с этим для выяснения вопроса, в какой степени деполяризация может изменить состояние свертывающей системы крови, мы изучали коагулограммы и тромбоэластограммы.

При сопоставлении клинико-биохимических данных мы считали возможным распределить их на две группы в зависимости от результата лечения.

В группе больных с положительным результатом лечения было обнаружено, что до деполяризации уровень адреналина колебался в пределах нормы, за исключением отдельных больных, у которых он был выше нормы (0,262—0,987% л). После восстановления синусового рит-

ма примерно в половине случаев отмечалось снижение адреналина (0,147—0,472% л). При этом со стороны норадреналина отмечалась некоторая тенденция к повышению (0,6740—0,7544% л). Аналогичная картина была обнаружена в отношении гистамина, который с 7,3846% л повысился до 9,523% л. Следует указать, что все эти изменения происходили в пределах физиологической нормы (рис. 7).

При определении электролитов у большинства больных этой группы наблюдалось снижение содержания калия в сыворотке крови. Незначительное повышение его наблюдалось только у отдельных больных. Что касается натрия, то здесь отмечалась слабо выраженная тенденция к повышению, при неизменном уровне кальция (рис. 7).



Рис. 7

Установленная нами гипокалиемия в данном случае, по-видимому, является благоприятным фактором, указывающим на задержку калия в сердечной мышце.

При исследовании свертывающей и антисвертывающей систем крови мы не нашли существенных изменений как со стороны коагулирующих свойств крови, так и антикоагулянтных.

При определении тех же показателей в группе больных с отрицательными результатами лечения мы обнаружили, что в основном они протекали одинаково с предыдущей группой, за исключением калия, уровень которого в сыворотке крови после деполяризации несколько повышался.

Таким образом, проведенные нами наблюдения позволяют отметить, что метод электрической деполяризации является эффективным, безопасным, простым и по существу не имеющим противопоказаний к его применению.

При положительном эффекте данного метода происходит нормализация гемодинамики, которая выражается в увеличении ударного и ми-

нутного объемов сердца, снижении «легочно-капиллярного» давления, в повышении насыщения кислородом венозной крови и увеличении эффективной работы желудочков сердца. Кроме того, при восстановлении синусового ритма улучшается сократительная способность миокарда.

Наилучший эффект метод дает при проведении его после операции на сердце, когда устраняется ряд факторов, способствующих нарушению гемодинамики и сократительной способности миокарда.

Во всех случаях до и после устранения мерцательной аритмии требуется медикаментозная подготовка и длительное лечение.

ДОСТИЖЕНИЯ, ЗАДАЧИ И СПОРНЫЕ ВОПРОСЫ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ АРИТМИЙ

А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман

Москва

До последних лет лечение нарушений сердечного ритма осуществлялось только методами медикаментозной терапии. Однако из множества предложенных антиаритмических препаратов единственным, по-настоящему эффективным, является хинидин. Достоинства и недостатки этого препарата общеизвестны и останавливаться на них мы не будем.

Очевидно, что имелась, да и имеется настоятельная необходимость в таком методе устранения аритмий, который бы был более эффективным, менее травматичным, не требовал бы непрерывного контроля состояния больного и был бы достаточно легким в практическом применении. Подобным оказался метод электроимпульсной терапии.

Большие успехи в электроимпульсном лечении фибрилляции желудочков, обязанные главным образом исследованиям Н. Л. Гурвича, дали нам основание предположить, что этот метод может оказаться эффективным в отношении и других видов нарушения ритма сердца.

В 1956 г. мы убедились в правильности этого предположения: у собак, у которых разными способами мы вызывали мерцательную аритмию, разряд дефибриллятора эту аритмию тотчас же устранял.

Перед тем, как перейти к клиническому изучению электроимпульсного метода лечения аритмий, мы считали необходимым решить 2 главных вопроса:

1. Не вызывает ли разряд дефибриллятора значительные морфологические изменения в сердце?

2. Не может ли разряд вызвать грубые функциональные нарушения, которые привели бы к остановке сердца или фибрилляции желудочков?

Для ответа на эти основные вопросы мы выполнили соответствующие экспериментальные исследования, которые показали:

1. Разряды дефибриллятора Н. Л. Гурвича не вызывают существенных морфологических нарушений в структурах миокарда.

2. Эти разряды не вызывают остановки сокращающегося сердца