

ОБЪЕДИНЕННЫЙ УЧЕНЫЙ СОВЕТ ИНСТИТУТОВ
ФИЗИОЛОГИИ, КРАЕВОЙ ПАТОЛОГИИ, КЛИНИЧЕСКОЙ
И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ АКАДЕМИИ НАУК
КАЗАХСКОЙ ССР

На правах рукописи

Р. К. ПОПОВА

ЗНАЧЕНИЕ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ
ТЕРАПИИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ
ЛЕЧЕНИИ МИТРАЛЬНЫХ ПОРОКОВ,
ОСЛОЖНЕННЫХ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ
АРИТМИЕЙ

Специальность № 755 — Кардиология

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель — доктор медицинских
наук, профессор В. С. Сергиевский.

АЛМА-АТА, 1969

Работа выполнена на базе Казахского института
клинической и экспериментальной хирургии
(директор — заслуженный деятель науки КазССР,
доктор медицинских наук, профессор, академик
АН КазССР А. Н. Сызганов).

Научный руководитель — доктор медицинских наук,
профессор В. С. Сергиевский.

Официальные оппоненты:

1. Заслуженный врач КазССР, доктор медицинских наук,
профессор А. А. Сулейменов.
2. Кандидат медицинских наук Л. Я. Давидовский.

Ведущее предприятие — кафедра II хирургии Алма-
Атинского института усовершенствования врачей МЗ
СССР.

Дата рассылки автореферата „_____“ _____ 1969 г.

Защита диссертации состоится „_____“ _____ 1969 г.

Отзывы и замечания просим присылать по адресу:
г. Алма-Ата, 65. Институт краевой патологии.

Мерцательная аритмия тяжелое и часто встречающееся нарушение ритма сердца. По данным А. М. Сигала (1958), она занимает второе место после экстрасистолии.

Особенно часто мерцательная аритмия наблюдается при митральном пороке сердца и атеросклерозе (М. Я. Арьев, 1924; А. М. Сигал, 1958; С. В. Шестаков, 1961; А. Ф. Тур, 1929, Л. Я. Ситерман, 1935; Fraser, Turner, 1955).

Интерес к проблеме лечения этого нарушения сердечного ритма значительно возрос с развитием хирургии митрального стеноза так как от 15 до 36,8% больных, поступающих на операцию, имеют мерцательную аритмию (Б. В. Петровский с соавт., 1959; Б. М. Коган, 1961; Г. Л. Ратнер с соавт., 1966; И. Г. Ступелис, Л. И. Видугирис, 1965; А. А. Обухова, 1967; В. А. Алтухов, 1967), а у 8—30,7% она осложняет послеоперационный период при митральной комиссуротомии (Б. А. Королев, В. В. Каров, 1968; Г. М. Соловьев и др., 1965; С. А. Колесников, 1960; Ф. Г. Углов с соавт., 1966; К. Т. Таджиев, 1959; Bailey, 1955; Diveley et al; 1958; Kittle, Crockett, 1959).

Стремления кардиологов и кардиохирургов к восстановлению синусового ритма становятся понятными если учесть, что мерцательная аритмия, нарушая все функции сердечной мышцы, способствует развитию декомпенсации у 70—80% больных; создает благоприятные условия для образования тромбов в левом предсердии (Н. Н. Малиновский с соавт.; Г. М. Соловьев с соавт., 1967; Б. В. Петровский с соавт., 1959; В. А. Алтухов, 1967; Actis — Dato, 1956; Ricordeau, Coblenr, Lenegre; 1957; Mc Goon, Henly, 1952 Fraser, Turner, 1955) и последующих тромбэмболий (А. А. Бусалов и А. М. Дамир, 1962; Ф. Г. Углов с соавт.,

1966; А. А. Гринберг с соавт., 1966; Belcherd, Somerville, 1955). Это в значительной степени увеличивает риск митральной комиссуротомии и снижает количество положительных отдаленных результатов операции (С. А. Колесников с соавт., 1965; Б. А. Королев, В. В. Каров, 1966). Операционная и послеоперационная летальность при мерцательной аритмии увеличиваются (Ф. Г. Углов с соавт., 1966; А. Н. Бакулев и Е. Н. Дамир, 1958; А. А. Бузалов и А. М. Дамир, 1962; Cooley, De Bakey, 1964; Bailey, 1955).

До недавнего времени не было достаточно эффективных и безопасных методов нормализации ритма. Использование для этих целей медикаментозных средств, среди которых основным является хинидин, оказалось недостаточно эффективным особенно при лечении хронической формы мерцаний предсердия (25—57% по данным А. Ф. Тура, 1929; В. Ф. Радзивила, 1961; М. Я. Арьева, 1924; Л. Я. Ситермана, 1935; П. А. Глухой, 1966; Maurice, Acar, Rulleire, Lenegre, 1956; Friedberg, Sjoestgoet, 1956). Высокая токсичность антиаритмических препаратов, опасность развития тяжелых осложнений, порой приводящих к смерти, были причиной сдержанного отношения к радикальному лечению аритмий.

За последнее десятилетие практическая кардиология обогатилась новым методом лечения мерцательной аритмии — электроимпульсной терапией. С момента первого ее применения (А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман, С. И. Смеловский, 1959) прошло 10 лет. За короткий период времени метод электрической дефибрилляции предсердий завоевал широкое признание и по существу применяется во всех крупных кардиологических и кардиохирургических клиниках мира.

В настоящее время в печати имеется большое количество отдельных сообщений (А. А. Вишневский, В. П. Радужкевич, Б. А. Королев, Г. Л. Ратнер, Л. М. Фитилева, З. И. Янушкевичус, Р. Н. Лебедева, С. Л. Либов, Г. П. Шеломова, М. И. Сахаров и Э. В. Пионтек, Killip, Henry, Miller, Morris, Lowm и др.) и ряд диссертационных работ (П. А. Шнипас, 1965; А. Маркунене, 1967; А. А. Обухова, 1967; Л. В. Поморцева, 1968; А. И. Лукошевичуте, 1968; А. В. Недоступ, 1968). Тем не менее далеко не все аспекты научно-практического применения

электроимпульсной терапии решены на сегодняшний день.

Широкое распространение метода, внедренного в практику многочисленных лечебных учреждений, настоятельно требует детального изучения всех вопросов, связанных с применением электрической дефибрилляции предсердий. В связи с этим перед нами были поставлены задачи, которые с практической точки зрения сводились к изучению возможностей применения дефибрилляции предсердий как диагностического метода при решении вопроса о показаниях и противопоказаниях к оперативному вмешательству на сердце, в качестве предоперационной подготовки у крайне тяжелых больных, а также во время и после операции митральной комиссуротомии.

Необходимо было изучить эффективность данного метода в лечении хронической мерцательной аритмии у различных групп больных с приобретенными пороками сердца и выявить причины, которые могут оказать отрицательное влияние на результаты лечения и устойчивость восстановленного синусового ритма, определить роль медикаментозной подготовки перед электроимпульсной терапией и поддерживающего лечения после нее в профилактике рецидивов мерцания предсердий.

Кроме того, перед нами была поставлена задача изучения степени нормализации кровообращения и дыхания при переходе мерцательной аритмии к синусовому ритму.

Впервые в Казахстане электроимпульсная терапия была применена (в Институте клинической и экспериментальной хирургии Министерства здравоохранения КазССР, директор — академик АН КазССР А. Н. Сызганов) проф. В. С. Сергиевским и нами в июле 1965 года. За период по 1 января 1969 года данный метод был применен для лечения 609 больных, на которых мы воздействовали, в общей сложности, 1500 электрическими импульсами. Из общего количества дефибрилляций в работе обобщен опыт лечения хронической мерцательной аритмии у 380 больных ревматическими пороками сердца и только в разделе осложнений анализируются все 609 наблюдений.

Исследуемые больные по характеру клапанного поражения сердца распределялись следующим образом: митральный порок с преобладанием недостаточности — 87 больных, митральный порок с преобладанием стеноза: до операции — 72, во время операции — 73, после опера-

ции — 117 больных, митрально-аортальный — 14, митрально-трикуспидальный порок у 17 больных. Мужчин было — 182, женщин — 198. Большинство больных (218) было в возрасте от 30 до 45 лет. Давность мерцательной аритмии составляла от полугода до 7 лет, продолжительность заболевания у 73,2% больных превышала 5 лет. Недостаточность кровообращения I степени была у 124 больных, II-A — у 139, II-B — у 100, III степени у 17 больных. Большая часть больных (236) имела признаки активного ревматизма, у остальных 144 больных признаки активности отсутствовали.

Методика электроимпульсной терапии

Перед электроимпульсным лечением мерцательной аритмии больным проводили медикаментозную подготовку с той целью чтобы к моменту электрического воздействия на сердце создать благоприятные условия для восстановления и закрепления синусового ритма. Она заключалась в назначении средств, понижающих повышенную возбудимость сердечной мышцы (хинидин по $0,1 \times 6$ раз, новокаинамид $0,5 \times 4$ раза или ипризид $50 \text{ мг} \times 4$ раза в сутки в течение 5—7 дней) и средств, нормализующих обменные процессы в миокарде (кокарбоксилаза, АТФ, витамин B_1). При наличии хронической сердечной недостаточности применяли сердечные гликозиды, диуретики, хлористый калий. За 3 дня до лечения сердечные гликозиды отменяли. Мы не применяли антикоагулянты перед лечением мерцательной аритмии электрическим импульсом в связи с тем, что, как и В. П. Радущкевич (1966) считаем, что опасность возникновения артериальных эмболий с нормализацией ритма сердца незначительна.

Преднаркозная медикаментозная и психическая подготовка преследовала цель избежать, насколько возможно, травмирования психики больного. Обычно в качестве премедикации больные получали барбитураты (люминал или барбитал $0,1—0,2 \text{ г}$), антигистамины (пипольфен или димедрол $25—50 \text{ мг}$) и транквилизаторы (андаксин, мепробомат $200—400 \text{ мг}$) накануне—вечером и рано утром в день лечения. За 40 минут до начала наркоза вводился внутримышечно морфин или омнопон и атропин.

Электроимпульсная терапия проводилась в операционной, подготовленной, в случае необходимости, для производства срочных реанимационных мероприятий и опе-

ративного вмешательства на сердце. Основным видом обезболивания был внутривенный, преимущественно тиопенталовый наркоз без интубации и с сохранением спонтанного дыхания; при лечении мерцательной аритмии во время операции — интубационный эфирно-кислородный.

Лечение проводили при помощи импульсного дефибриллятора конструкции Н. Л. Гурвича (ИД-1-ВЭИ). Электрические импульсы в основной своей массе не синхронизировались с фазами сердечного цикла. Электроимпульсную терапию начинали с электроразряда напряжением 4000—5000 вольт при закрытой и 2000—3000 вольт при открытой дефибрилляциях. Контроль за эффективностью лечения осуществлялся непрерывной записью электрокардиограммы, которая лишь временно прерывалась на момент электрического разряда. После окончания процедуры больной переводился в палату и в течение суток он соблюдал строгий постельный режим.

Результаты электроимпульсной терапии

Проведенные исследования показали, что электроимпульсная терапия устраняет мерцание предсердий у 82,3% больных, но уже в течение первого месяца у 39,5% мерцательная аритмия рецидивирует вновь (таблица 1).

Анализируя результаты лечения, мы установили, что эффективность метода и стойкость восстановленного синусового ритма зависят от характера порока сердца и времени проведения лечения по отношению к операции.

Наилучшие непосредственные результаты получены при электроимпульсной терапии во время операции (94,5%). Однако рецидивы мерцания предсердий у этих больных наступают рано: уже в течение первого месяца после лечения они возникают у 71%.

У больных митральным стенозом до и после операции эффективность метода составляет 84,6—86,1%, однако более устойчивым синусовый ритм оказывается у оперированных больных. Следовательно адекватно проведенная коррекция порока улучшает непосредственные результаты электроимпульсной терапии и способствует более длительному сохранению восстановленного синусового ритма.

По нашим данным, отрицательное влияние на эффективность лечения и устойчивость синусового ритма оказы-

Таблица 1

Эффективность электроимпульсной терапии при мерцательной аритмии и устойчивость восстановленного синусового ритма

Порок сердца	Число больных	Синусовый ритм восстановлен		Синусовый ритм не восстановлен		Рецидив мерцательной аритмии		
		количество больных	%	количество больных	%	количество больных	%	
1. Митральный с преобладанием недостаточности	87	60	69	27	31	25	41,6	
2. Митрально-аортальный	14	11	78,6	3	21,4	3	27,2	
3. Митрально-трикуспидальный	17	12	70,5	5	29,5	7	58,3	
4. Митральный с преобладанием стеноза	до операции	72	62	86,1	10	13,9	19	30,6
	во время операции	73	69	94,5	4	5,5	49	71,0
	после операции	117	99	84,6	18	15,4	21	21,2
Всего	380	313	82,3	67	17,7	124	39,5	

вают: преобладающая митральная недостаточность, появление или усиление регургитации в митральном клапане, большие размеры сердца, увеличение левого предсердия по большому радиусу, выраженность недостаточности кровообращения, давность заболевания, активный ревмопроцесс.

Любую дефибрилляцию, терапевтическую или хирургическую, мы рассматриваем как мощный лечебный фактор, но при кардиохирургии выделяем:

1. Диагностическо-лечебную дефибрилляцию, когда имеются серьезные, часто жизненные показания для оперативного вмешательства, но, несмотря на все диагностические методы, преобладание стеноза или недостаточности вызывает сомнения. В этих случаях удачная предварительная нормализация ритма позволяет правильно поставить диагноз и избежать ненужных кардиотомий. При отказе от операции восстановление синусового ритма все равно сыграет свою лечебную роль.

2. **Лечебно-предоперационную дефибрилляцию**, показания к применению которой ставятся в том случае, когда крайне тяжелое состояние больного не позволяет его вывести из декомпенсации, а существующая терапия практически является неэффективной. В подобной ситуации показана дефибрилляция как крайняя, но рациональная мера предоперационной подготовки.

3. **Лечебно-операционную дефибрилляцию**, которая производится в момент выполнения операции, когда после устранения порока ликвидируется имевшаяся раньше или остро возникшая в момент хирургических манипуляций мерцательная аритмия.

4. **Лечебно-послеоперационную дефибрилляцию предсердий** показания к применению которой могут возникнуть как в ближайшем, так и отдаленном периодах.

Диагностическо-лечебную дефибрилляцию предсердий мы применили у 61 больного митральным пороком, у которых не было четкого преобладания признаков стеноза или недостаточности. С этой целью использовали синхронную запись электро и фонокардиограммы до и после восстановления синусового ритма.

Для выявления функциональных признаков возможной преобладающей митральной недостаточности у этих больных проводилось повторное, после нормализации ритма, рентгенологическое исследование (рентгеноскопия за экраном). Для этих больных было характерно наличие на фонокардиограмме (верхушка сердца) непостоянной по длительности и продолжительности амплитуды 1 тона, удлинение периода трансформации до 0,07—0,10 сек, наличие высокочастотного, сливающегося с первым тоном систолического шума, длительность которого даже у одного и того же больного была непостоянна, наличие полиморфного низкоамплитудного диастолического шума без четкого усиления его в пресистоле. После электроимпульсной терапии и нормализации ритма сердца у 26 больных была выявлена отчетливая шумовая картина митрального стеноза со всеми его классическими проявлениями.

У 18 больных была выявлена шумовая картина комбинированного поражения митрального клапана с преобладанием стеноза. Большинство больных из этих двух групп были оперированы, на операции диагноз подтвердился.

У 10 больных выявлена в митральном пороке преоб-

ладающая митральная недостаточность, и, избежав, таким образом, неоправданной кардиотомии, они были выписаны из клиники.

У 7 больных и после электрической дефибрилляции предсердий мы не могли поставить точного диагноза, так как у них, несмотря на удлинение периода трансформаций, систолический шум сохранял свою интенсивность и продолжительность, диастолический шум оставался высокоамплитудным с максимумом в мезодиастоле.

При рентгенологическом исследовании выявление функциональных признаков возможной митральной недостаточности, указывающих на систолическую экспансию левого предсердия (коромыслоподобные движения по левому контуру сердца с центром вращения на уровне дуги левого предсердия и дуги левого желудочка, нередко коромыслоподобные движения по правому и заднему контурам сердца) было чрезвычайно затруднено при мерцательной аритмии. После восстановления синусового ритма оценка рентгенофункциональных признаков митральной недостаточности облегчалась.

Таким образом значение электрической дефибрилляции сводится к тому, что восстановление синусового ритма создает условия для выявления звуковой мелодии, соответствующей заболеванию, что в значительной степени облегчает диагностику при митральном пороке и позволяет правильно установить показания и противопоказания к операции на сердце.

Лечебно-предоперационная дефибрилляция предсердий была применена нами у 20 больных, которые в дальнейшем были оперированы. Устранение мерцательной аритмии уже в первые дни сопровождалось выраженным клиническим эффектом. Состояние всех больных заметно улучшалось. Больные переставали ощущать сердцебиение, одышка исчезала или значительно уменьшалась, уменьшались явления декомпенсации кровообращения. Как правило, весь медикаментозный комплекс, применяемый у больных до электроимпульсной терапии, оказывался более эффективным после восстановления синусового ритма.

У нас не вызывает сомнений, что ряд крайне опасных, но жизненно необходимых операций удалось выполнить только благодаря применению метода электроим-

пульсной терапии, в связи с чем целесообразность этого вида дефибрилляций очевидна.

Надо полагать, что электрическая дефибрилляция предсердий у больных митральным стенозом до операции должна проводиться во всех случаях выраженной недостаточности кровообращения, в качестве предоперационной подготовки — в комплексе с другими средствами.

Лечебно-операционную дефибрилляцию предсердий мы применили у 95% больных, которым операция производилась при пороках, осложненных мерцательной аритмией. У этих больных, по принятой в клинике методике, вначале выполнялась чрезжелудочковая инструментальная комиссуротомия, а затем проводилась электроимпульсная терапия с целью снятия мерцательной аритмии. Наблюдения показывают, что процент восстановления синусового ритма при лечебно-операционной дефибрилляции предсердий является наиболее высоким (94,5%), но рецидивы возникают часто, особенно в первые дни послеоперационного периода. Так, из 73 больных синусовый ритм был восстановлен в результате электроимпульсной терапии у 69, а в 49 случаях мерцательная аритмия рецидивировала уже в течение первого месяца после лечения.

Несмотря на многочисленные и ранние рецидивы мерцания предсердий после операции, применение лечебно-операционной дефибрилляции оставляет хорошее впечатление. Послеоперационный период у таких больных протекает значительно легче, чем у больных с нарушенным ритмом. Даже у тех больных, у которых возобновилась мерцательная аритмия на вторые — третьи сутки после операции, послеоперационный период протекал легче.

Лечебно-послеоперационную дефибрилляцию предсердий мы применили к 117 больным. Оптимальным сроком для проведения этого вида дефибрилляций считаем первые 2—4 недели после операции. При лечении — в указанные сроки — 34 больных восстановление синусового ритма наблюдалось у 33, в то время как при лечении 83 — в более поздние сроки, синусовый ритм был восстановлен у 66 больных.

Наши наблюдения показали, что адекватно произведенная коррекция порока увеличивает эффективность лечебно-послеоперационной дефибрилляции предсердий и способствует стойкому сохранению восстановленного

синусового ритма. Поэтому электроимпульсную терапию мы проводим всем оперированным больным, имеющим мерцательную аритмию перед выпиской из стационара.

У каждого больного до лечения, во время выполнения процедуры и в последующие 7—10 дней после восстановления синусового ритма мы проводили электрокардиографические исследования. Это позволяло нам судить о степени нарушения функциональной способности сердечной мышцы, эффективности электроимпульсной терапии и устанавливать прогноз синусового ритма.

Анализ 380 исходных электрокардиограмм показал, что наличие на электрокардиограмме признаков выраженной перегрузки желудочков сердца, блокады правой ножки пучка Гиса сочетается с плохим прогнозом восстановленного синусового ритма.

Перегрузка правого желудочка, являющаяся признаком легочной гипертензии (Г. Я. Дехтярь, 1955; А. А. Обухова, 1967) наблюдалась нами у 68 (17,9% из 380 больных с ревматическими пороками сердца, осложненными мерцанием предсердий. Причем среди больных с устойчивым синусовым ритмом перегрузка правого желудочка имела место у 14,8% и значительно чаще у больных с ранними рецидивами мерцательной аритмии (24,2%).

Нередко перегрузка правого желудочка сочеталась с блокадой правой ножки пучка Гиса. Развиваясь при значительной дилатации перегруженного правого желудочка сердца (С. В. Шестаков, 1961; Г. Я. Дехтярь, 1955; Dodge, Gront, 1956; Borter, Mangdd, 1954) она также чаще наблюдалась у больных с ранними рецидивами мерцания предсердий (37,1%) чем у больных с устойчивым синусовым ритмом (22,2%).

Ухудшается прогноз лечения и при появлении в первые минуты и часы после электроимпульсной терапии различных аритмий, которые мы зарегистрировали у 44, из 100 изученных нами кардиограмм больных с восстановленным синусовым ритмом.

Наиболее часто наблюдалась экстрасистолическая аритмия (39 больных) из них у 11 экстрасистолы были желудочкового происхождения, у 25 — предсердного и у 3 больных — исходили из средней части атриовентрикулярного узла. У 2 больных мы наблюдали миграцию водителя ритма от синусового узла до атриовентрикулярного, трепетание предсердий отмечено также у 2 больных;

в одном случае, в изучаемой группе больных, возникла фибрилляция желудочков, которая была удачно устранена повторным электрическим разрядом.

Появление на электрокардиограмме аритмий, особенно экстрасистолии, очень часто было предвестником рецидива мерцательной аритмии: так, из 61 больного с устойчивым синусовым ритмом различные нарушения ритма имели место у 23 (37,5%), а среди 39 больных с ранними рецидивами мерцания предсердий наблюдалась экстрасистолия у 21 (53,8%). Наши данные в этом вопросе совпадают с результатами, полученными А. А. Обуховой (1967), Л. В. Поморцевой (1968), А. В. Недоступом (1968), которые считают, что появление экстрасистолической аритмии после восстановления синусового ритма часто приводит к раннему рецидивированию мерцательной аритмии.

Отрицательное влияние на устойчивость восстановленного синусового ритма оказывает появление на электрокардиограмме нарушений внутрипредсердной проводимости и возбудимости.

У 40 больных (из 313 с восстановленным синусовым ритмом) мы наблюдали замедление атриовентрикулярной проводимости: интервал P-Q был равен 0,21 сек. и в отдельных случаях достигал 0,34 сек. В течение 4—7 дней продолжительность интервала P-Q приходила к норме, что говорило о функциональном характере наблюдаемого у больных нарушения атриовентрикулярной проводимости.

У 19 больных во время дефибрилляции предсердий произошел подъем сегмента ST в отведениях V_1 — V_2 . Эти признаки острого нарушения коронарного кровообращения держались от нескольких минут до суток. Подобные нарушения коронарного кровообращения обнаружили в своих наблюдениях А. А. Обухова, 1967; А. И. Лукошевичу, 1968 и другие. Авторы не связывают подобные изменения электрокардиограммы с непосредственным воздействием электрического тока. А. А. Обухова считает это проявлением ранее не распознанной болезни коронарных артерий у отдельных больных, однако в некоторых случаях, где использовался дефибриллятор Према-1, наблюдавшееся на электрокардиограмме острое повреждение миокарда автор объясняет действием высоковольтной части разрядного тока у этого дефибриллятора.

Resnecov, Mc Donald, 1965 связывают подобную динамику электрокардиограммы с электролизом тканевых жидкостей передней стенки миокарда под воздействием электрического импульса. Такая разносторонность взглядов на причины развития нарушения коронарного кровообращения после электроимпульсной терапии говорит о том, что данный вопрос требует дальнейшего изучения.

Изменение гемодинамики и внешнего дыхания после устранения электроимпульсом мерцательной аритмии

С введением электроимпульсного метода в практику лечения мерцательной аритмии появилась возможность детального изучения, влияния ее на кровообращение и изменение кровообращения после восстановления синусового ритма.

Этим вопросам посвящены работы З. И. Янушкевича и П. А. Шнипас, 1965; В. П. Радушкевича с соотр. 1965—1966; Л. В. Поморцевой, 1968; Benchimole, 1965; Polaches, Ruis, Nickerson, 1965; Real, 1965.

Нами изучена гемодинамика методом Фика у 70 больных. У 18 из них, кроме того, производилась запись давления в полостях сердца и магистральных сосудах (исследование приурочено к операции; запись давления производили после митральной комиссуротомии и после восстановления синусового ритма электрическим импульсом), что позволило нам рассчитать гемодинамику и ма-лого круга кровообращения.

Основными положительными сдвигами после нормализации ритма является увеличение систолического и минутного объемов сердца. При мерцательной аритмии систолический объем значительно снижен, для нашей группы он составил $42 \pm 2,1$ мл. Причина столь значительного снижения сердечного выброса, по нашему мнению, заключается в самой аритмии. С одной стороны, в результате отсутствия активных сокращений предсердий в фазу диастолы желудочков уменьшается приток крови к ним, с другой — аритмия желудочков сопровождается сокращением времени их диастолы и вследствие этого недостаточным диастолическим наполнением и опорожнением. После восстановления синусового ритма нормализуются деятельность предсердий и ритм сокращения желудочков, увеличивается время их диастолы (с $0,32''$ до $0,37''$), в результате чего увеличивается приток крови к сердцу. Все это, в конечном итоге,

приводит к увеличению систолического объема для нашей группы до $68 \pm 3,4$ мл, то есть на 63% (полученные данные статистически достоверны). Минутный объем сердца возрастает на 39%, причем его увеличение происходит за счет систолического объема, а не частоты сокращений сердца, так как последняя после нормализации ритма уменьшилась также достоверно на 18%. С улучшением наполнения желудочков увеличилась эффективность их работы, в частности левого желудочка: на 46%.

Общее периферическое сопротивление, значительно повышенное при мерцательной аритмии, после восстановления синусового ритма достоверно снизилось на 28%. Его уменьшение, наряду с увеличением минутного объема сердца, говорит о том, что работа сердца значительно облегчается в условиях правильного ритма: оно с меньшим усилием выбрасывает большее количество крови.

После устранения мерцательной аритмии увеличивается насыщение венозной крови кислородом, благодаря чему артериовенозная разница по кислороду уменьшается достоверно на 24%. Венозное давление понижается со 159 мм вод. ст. до 100 мм вод. ст., то есть в среднем на 38%.

Нарушение сократительной функции левого предсердия при мерцании предсердий приводит к переполнению и растяжению его кровью и застою крови в системе малого круга кровообращения. После нормализации ритма и восстановления сократительной способности левого предсердия происходит разгрузка его, а также капиллярно-венозной части малого круга от застойной крови, благодаря чему у большинства больных сразу после успешной электроимпульсной терапии падает давление в левом предсердии (на 12,3%).

Общее легочное сопротивление при мерцательной аритмии также оказалось повышенным в среднем до $545 \pm 52,4$ дин/сек/см⁻⁵. Восстановление синусового ритма привело к снижению общего легочного сопротивления до $474 \pm 50,8$ дин/сек/см⁻⁵ (на 14%), причем снижение это произошло за счет уменьшения митрального сопротивления (от $275 \pm 35,5$ дин/сек/см⁻⁵ до $204 \pm 32,9$ дин/сек/см⁻⁵ то есть в среднем на 26%). Легочно-артериальное сопротивление при мерцательной аритмии

составляло $271 \pm 29,2$ дин/сек/см⁻⁵ и с восстановлением синусового ритма изменений не претерпевало.

Необходимо отметить, что степень нормализации кровообращения у больных была различной. В этой связи мы проанализировали кривые давления крови в левом предсердии, по которым судили о функциональном состоянии миокарда предсердий после нормализации ритма.

Известно, что хорошая волна «а» на кривой давления левого предсердия свидетельствует о хорошей сократительной функции миокарда, и, наоборот, ее отсутствие говорит о полной несостоятельности миокарда предсердий в смысле его способности к активному изгнанию крови. При изучении характера кривых оказалось, что у тех больных, у которых после восстановления синусового ритма появилась волна «а», все показатели гемодинамики изменились в лучшую сторону. В тех случаях, когда на кривой давления волна «а» не появлялась, изменения гемодинамических показателей были незначительны или вовсе отсутствовали. Следовательно, важным условием для нормализации кровообращения после устранения мерцательной аритмии является появление активной систолы предсердий, эффективной в гемодинамическом отношении.

Таким образом, снятие мерцательной аритмии приводит к частичной нормализации гемодинамических показателей, в основном, за счет восстановления сократительной функции левого предсердия, эффективной в гемодинамическом отношении, увеличения длительности диастолы желудочков, ликвидации неэффективных в гемодинамическом отношении сокращений желудочков сердца.

Вопросу об изменении дыхания у больных с мерцательной аритмией посвящены лишь единичные работы (П. А. Шнипас, 1965; Broüstet, Castaing, 1962—1965).

Нами изучена функция внешнего дыхания спирографическим методом у 70 больных. При этом отмечены выраженные изменения показателей внешнего дыхания, которые сводились, главным образом, к снижению легочных объемов, гипервентиляции и нарушению процесса газообмена.

Индивидуальная жизненная емкость легких при мерцательной аритмии у исследованных больных была

меньше должной жизненной емкости легких и в среднем составляла $80 \pm 1,4\%$. После восстановления синусового ритма жизненная емкость легких, по нашим данным недостоверно, существенно не изменилась, что мы объясняем общей тяжестью больных после электроимпульсной терапии и меньшими возможностями этих больных в смысле углубления вдоха и выдоха, так как приблизительно 30% из них в первые сутки после лечения ощущали боли в мышцах грудной клетки и конечностях.

Минутный объем дыхания при мерцании предсердий по сравнению с должным был увеличен на 97,6%. После восстановления синусового ритма эта разность достоверно снизилась до 67,6% за счет уменьшения частоты дыхания и, в основном, за счет уменьшения дыхательного объема, который также достоверно снизился, в среднем, на 12,7%.

Минутная альвеолярная вентиляция легких претерпевала такие же изменения, как и минутный объем дыхания, и после нормализации ритма достоверно уменьшилась на 32%.

Коэффициент использования кислорода, отражающий эффективность вентиляции по отношению к потреблению кислорода, у больных с мерцательной аритмией оказался значительно ниже границы нормы ($27 \pm 1,1$). После восстановления синусового ритма коэффициент использования O_2 достоверно увеличился до $34,8 \pm 1,6$, то есть, в среднем, на 25,6%, что говорит об улучшении условий газообмена в легких и об улучшении использования вентилируемого воздуха.

Максимальная вентиляция легких и резерв дыхания как при мерцательной аритмии, так и при синусовом ритме находились в пределах средних должных величин.

Таким образом, с нормализацией ритма сердца показатели вентиляции легких частично нормализуются, увеличивается коэффициент использования кислорода, улучшается бронхиальная проходимость, что свидетельствует о улучшении работы аппарата дыхания, что и проявляется уменьшением одышки у больных.

Осложнения электроимпульсной терапии

Наблюдения показывают, что электроимпульсное лечение мерцательной аритмии у большинства больных протекает без каких либо осложнений. Они возникают в небольшом проценте случаев и согласно классифика-

ции А. А. Вишневого, Б. М. Цукермана, разделены нами на следующие группы:

1. Осложнения наркоза.
2. Осложнения, связанные с воздействием электрического разряда.
3. Осложнения, возникающие в результате нормализации ритма.
4. Осложнения, связанные с применением средств поддерживающей терапии.

Из осложнений первой группы мы наблюдали в одном случае бронхоспазм. Он возник во время введения больного в наркоз и был связан, по-видимому, с использованием большого количества барбитурата, потребовавшегося для достижения необходимой стадии наркотического сна.

Ко второй группе осложнений мы отнесли фибрилляцию желудочков и асистолию. Фибрилляцию желудочков сердца мы наблюдали у 8 больных (1,3%). Она наступала сразу за разрядом и быстро устранялась последующим электрическим импульсом. Ни в одном случае мы не прибегли к массажу сердца или торакотомии. У 7 больных с прекращением фибрилляции желудочков возник синусовый ритм, и лишь у одной сохранилась мерцательная аритмия. У 2 больных (0,3%) при электроимпульсном лечении мерцательной аритмии во время операции возникла асистолия. По принятой в клинике методике этим больным вначале была произведена митральная комиссуротомия, а затем электроимпульсная терапия с целью снятия мерцательной аритмии. Остановка сердца возникла сразу после электрического разряда. Сердечная деятельность была восстановлена в первую-вторую минуты после массажа сердца и внутрисердечного введения сернокислого атропина.

Из осложнений третьей группы нами отмечены артериальные эмболии у 9 больных и отек легких в одном случае. Артериальные эмболии возникали, как правило, через несколько (от 3 до 15) суток после восстановления синусового ритма, в связи с чем их трудно отнести к применению метода электроимпульсной терапии. Вне всякого сомнения, это осложнение развивается в результате восстановления активной систолы левого предсердия, когда возможность отрыва тромбов увеличивается. Источником артериальных эмболий является тромбоз

левого предсердия или его ушка, который часто наблюдается при мерцательной аритмии. Мы наблюдали различную локализацию тромбэмболий: у двух больных это были мозговые сосуды, у одной — сосуды брыжейки тонкого кишечника, у остальных 6 больных — сосуды почек. В результате антикоагулянтной терапии у 7 — наступило выздоровление, погибла одна больная.

У одного больного через 2 часа после лечения на фоне восстановленного синусового ритма возник острый отек легких, развитие которого мы связываем с физическим перенапряжением накануне процедуры. У 6 больных нами отмечена необычная гипертермическая реакция в первые сутки после электроимпульсной терапии. Температура поднималась до 38—39°, но уже в течение нескольких часов без какого-либо лечения приходила к норме. Осложнений, связанных с применением средств поддерживающей терапии, мы не наблюдали.

Особое место в лечении мерцательной аритмии электрическим импульсом занимает медикаментозная подготовка накануне электроимпульсной терапии и поддерживающее лечение после нее для профилактики рецидивов мерцания предсердий. В этих целях мы использовали известные антиаритмические препараты хинидин и новокаинамид. Впервые для профилактики рецидивов мерцательной аритмии нами использован ипразид. Экспериментальными работами Н. К. Поповой (1962—1966) доказано свойство ипразида и родственных ему соединений (марсилада и ипрониазида) предотвращать развитие смертельной фибрилляции желудочков при остром ишемическом поражении миокарда. Успешное применение ипразида для предотвращения фибрилляции желудочков позволило нам поставить вопрос об использовании его для профилактики рецидивов патогенетически близкого расстройства ритма — мерцательной аритмии. Проведенные предварительно экспериментальные исследования, где воспроизводилась мерцательная аритмия путем раздражения предсердий фарадическим током, показали, что та же пороговая величина тока после предварительного введения ипразида не приводила к развитию фибрилляции предсердий, что наблюдалось почти у половины животных контрольной группы. Ипразид назначали за 5—7 дней до электроимпульсной терапии и в течение такого же времени после восстановления

синусового ритма. Проведенный анализ показал, что при подготовке больных к электроимпульсной терапии ипризидом синусовый ритм был восстановлен у 75%, несколько лучшие результаты получены при подготовке хинидином и новокаинамидом: восстановление синусового ритма достигнуто в 84,7—89,6% случаев. В группе неподготовленных больных эффективность электроимпульсной терапии составила 69,5%. Особенно положительно сказалась поддерживающая терапия на стойкости восстановленного синусового ритма: если при приеме ипризида удалось сохранить синусовый ритм в течение первого месяца после лечения у 76,5%, а хинидина и новокаинамида — у 72,6—74,5%, то у больных, не получавших поддерживающего лечения после электроимпульсной терапии синусовый ритм сохранился лишь в 39,4% случаях.

Полученные нами данные подтверждают мнение Л. В. Поморцевой (1968) и А. А. Обуховой (1967) о том, что поддерживающая терапия увеличивает эффект метода. Из 380 больных с хронической мерцательной аритмией синусовый ритм восстановлен в результате электроимпульсной терапии у 82,3%. В течение первого месяца после лечения он сохранился у 60,5%, а у 39,5% наступил рецидив мерцательной аритмии. Отдаленные результаты прослежены нами у 90 больных в сроки от 2 месяцев до 2 лет. Исследования показали, что до 6 месяцев синусовый ритм сохранился у 61,1%, 1—1,5 лет — у 30%, до 2 лет — у 8,9% больных.

Приведенные наблюдения свидетельствуют о том, что отдаленные результаты электроимпульсной терапии хронической мерцательной аритмии оставляют желать лучшего. Необходимо отметить, что наши данные согласуются с результатами, полученными другими авторами (А. В. Недоступ, Л. В. Поморцева, А. А. Обухова, Л. М. Фитилева, А. Лукошевичуте, И. Г. Ступелис и А. И. Видугирис). Причины поздних рецидивов мерцательной аритмии те же, что и ранних, и на них мы подробно останавливались. Помимо этого, в рецидивировании мерцания предсердий играли роль случайные причины: физическое и психическое перенапряжения, сопутствующие заболевания. Наибольшая продолжительность синусового ритма отмечена у оперированных больных.

ВЫВОДЫ

1. Электроимпульсная терапия, по нашим данным, устраняет хроническое мерцание предсердий у 82,3% больных, но более чем у трети из них мерцательная аритмия рецидивирует в течение первого месяца после лечения. До 6 месяцев синусовый ритм сохраняется у 61,1%, 1—1,5 лет — у 30%, до 2 лет — у 8,9% больных.

2. Отрицательное влияние на эффективность лечения и устойчивость восстановленного синусового ритма оказывают преобладающая митральная недостаточность, большие размеры сердца, увеличение левого предсердия по большому радиусу, выраженная недостаточность кровообращения, активный ревмопроцесс.

3. С кардиохирургической точки зрения при сомнительном диагнозе преобладания стеноза или недостаточности необходимо прибегнуть к диагностической дефибрилляции. Это позволяет более правильно установить показания и противопоказания к оперативному вмешательству на сердце.

4. У декомпенсированных больных, не поддающихся обычной терапии, в предоперационном периоде желательна применение дефибрилляции предсердий для уменьшения явлений декомпенсации.

5. В момент выполнения комиссуротомии при наличии мерцательной аритмии желательно ее устранение сразу же после выполнения основного этапа операции.

6. В послеоперационном периоде при рецидиве или остром возникновении мерцательной аритмии необходимо применить электроимпульсную терапию. Принципиально применение этого метода возможно в любые сроки после операции, но оптимальным являются 2—4 недели.

7. Снятие мерцательной аритмии приводит к частичной нормализации гемодинамических показателей: наступает урежение ритма сердца, в среднем на 18%, увеличиваются систолический (на 63%) и минутный (на 39%) объемы сердца. Снижается общее периферическое и общее легочное сопротивление. Увеличивается насыщение крови кислородом.

8. Значительно нормализуются показатели внешнего дыхания: уменьшается и приближается к норме минутный объем дыхания, увеличивается коэффициент использования кислорода, улучшается бронхиальная проходимость, благодаря чему у больных уменьшается одышка.

9. В качестве подготовки больных к дефибрилляции и для последующего закрепления синусового ритма, наряду с хинидином и новокаиномидом, может использоваться ипразид, что доказано нами как в экспериментальных так и клинических условиях.

ОПУБЛИКОВАНИЕ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ:

1. Сергиевский В. С., Попова Р. К. Характеристика гемодинамики и внешнего дыхания при ликвидации мерцательной аритмии у больных митральными пороками сердца. Материалы I съезда терапевтов Казахстана по проблемам сердечно-сосудистой и хронической неспецифической легочной патологии, Алма-Ата, 1966, стр. 205—207.
2. Попова Р. К., Артемьев А. В., Болотова Н. А., Зайцева Э. П., Клячковская Г. В. Значение электроимпульсной терапии в клинике и хирургическом лечении митрального стеноза, осложненного мерцательной аритмией. В кн.: «Вопросы сердечно-сосудистой хирургии». Труды Казахского института клинической и экспериментальной хирургии, том XIII, стр. 12—19, Алма-Ата, 1967.
3. Сергиевский В. С., Попова Р. К. Хирургическая тактика при митральном стенозе, осложненном мерцательной аритмией. Материалы научной конференции торакальных хирургов Средней Азии, Казахстана и Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР, Душанбе, 1967, стр. 84—85.
4. Сергиевский В. С., Попова Р. К. Применение ипроназида для лечения мерцательной аритмии при ревмокардитах. Материалы I научно-практической конференции по ревматизму, Ереван, 1968, стр. 222—223.
5. Сергиевский В. С., Попова Р. К. Применение дефибрилляции при мерцательной аритмии. Кардиология, 1968, 12, стр. 95—99.
6. Попова Р. К. Экспериментальное и клиническое обоснование применения ипразида для лечения мерцательной аритмии методом электроимпульсной терапии. Материалы I Всероссийского съезда кардиологов, Воронеж, 1968, стр. 238.
7. Попова Р. К. Функциональное состояние миокарда при послеоперационной дефибрилляции у больных митральными пороками сердца. В кн.: «Функциональная оценка результатов лечения пороков сердца». Тезисы научно-практической конференции. Кисловодск, 1968, стр. 69.
8. Сергиевский В. С., Попова Р. К. Применение электроимпульсной терапии при мерцательной аритмии. Материалы I Всероссийского съезда кардиологов, Воронеж, 1968, стр. 172—173.
9. Попова Р. К. Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии. Принято к печати в журнал «Кровообращение».

10. Чибуновский В. А., Клячковская Р. Ц., Попова Р. К., Чернов В. К. Обезболивание при электроимпульсной терапии мерцательной аритмии. Принято к печати в «Ежегодник научных работ ГИДУВа МЗ СССР, 1969».

МАТЕРИАЛЫ ДИССЕРТАЦИИ ДОЛОЖЕНЫ:

1. На заседании общества хирургов Казахстана, Алма-Ата, 1966.
2. На анестезиологической секции общества хирургов Казахстана, Алма-Ата, 1966.
3. На заседании общества кардиологов Казахстана, Алма-Ата, 1967.
4. На первой научной конференции кардиологов Казахстана, Алма-Ата, 1968.
5. На Всесоюзной конференции совместно с пятым симпозиумом по биохимии митохондрий по вопросу: современные проблемы биохимии дыхания и клиника. Иваново, 1969.

Диссертационная работа содержит 243 страницы машинописного текста, 39 таблиц и иллюстрирована 57 рисунками. Диссертация состоит из:

ВВЕДЕНИЕ	1—3
Глава 1 — обзор литературы	4—41
Глава 2 — методика исследований	42—59
Глава 3 — лечение хронической мерцательной аритмии электроимпульсом	60—112
Глава 4 — гемодинамика и внешнее дыхание при мерцательной аритмии и после ее устранения электроимпульсом	113—155
Глава 5 — осложнения и отдаленные результаты электроимпульсной терапии мерцательной аритмии	156—200
Заключение	201—220
Указатель литературы	221—243
Приложение	

В указателе литературы приведены 259 работ, в том числе 163 работы отечественных авторов.