

43. Kong T., Proudffd W., JAMA, 187, 60 (1964).
44. Kowenhoven W., Milnor W., J. Appl. Physiol., 7, 253 (1954).
45. Lemberg L., Castellanos A., Swenson J., Gosselin A., Circulation, 30, 163 (1964).
46. Lown B., Mod. Concepts Cardiovas Dis., 30, № 7 (1964).
47. Lown B., ibid., 34, № 8 (1964).
48. Lown B., New York Heart Ass. Conf. on Advanc. in Manag. Chron. Heart Dis., 1964, 21 jan., p. 37.
49. Lown B., Perloth M., Sami Kadi Bey, Tadaki Abe, Harken D. E., New Engl. J. Med., 269, 325 (1963).
50. Lown B., Sami Kadi Bey, Perloth M., Tadaki Abe, J. Clin Invest., 42, 953 (1963).
51. Lown B., Amarasingham R., Newman J., JAMA, 182, 548 (1962).
52. Mathivat A., Clément D., Rosenthal D., La Presse Med., 72, 1901 (1964).
53. McDonald J., Resnekov L., O'Brien K., Brit. Med. J., 1, 1468 (1964).
54. McIntosh H., Kong Y., Morris J., Am. J. Med., 37, 712 (1964).
55. Miller H., JAMA, 189, 549 (1964).
56. Morris J., Kong Y., North W., McIntosh H., Am. J. Cardiol., 14, 94 (1964).
57. Oram S., Davies J., Weibren J., Taggart P., Kitchen L., Lancet, 2, 159 (1965).
58. Oram S., Davies J., Lancet, 1, 1294 (1965).
59. Pelečka B., Circul. Res., 16, 11 (1965).
60. Rabbino M., Likoff W., Dreifus L., JAMA, 190, 417 (1964).
61. Resnekov L., McDonald J., Lancet, 1, 506 (1965).
62. Robicseck F., Sanger P., Taylor F., McCall M., Angiology, 14, 445 (1963).
63. Ross E., Arch. Intern. Med., 114, 811 (1964).
64. Rokseth R., Storstein O., Arch. Intern. Med., 111, 184 (1963).
65. Schuder J., Stoeckle H., Dolan A., Circul. Res., 15, 258 (1964).
66. Selzer A., Wray W., Circul., 30, 17 (1964).
67. Sussman R., Woldenberg D., Cohen M., JAMA, 189, 739 (1964).
68. Thomson G., Circul., 14, 757 (1956).
69. Torresani J., La Presse Med., 71, 1243 (1963).
70. Wiggers C., Am. heart J., 20, 413 (1940).
71. Wiggers C., Wegria K., Am. J. Physiol., 128, 500 (1939).
72. Zoll P., Linenthal A., Gibson W., Milton H., Norman L., New Engl. J. Med., 254, 727 (1956).

**ЭЛЕКТРОКИМОГРАФИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ У БОЛЬНЫХ
С МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ
ДО И ПОСЛЕ ВОССТАНОВЛЕНИЯ СИНУСОВОГО РИТМА
ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ ИМПУЛЬСОМ**

С. А. Аббанумов, А. Л. Сырнин, А. В. Недоступ, А. И. Шатихин

Как известно, мерцательная аритмия является одним из серьезных осложнений митрального порока сердца, существенно влияющих на состояние кровообращения.

Миогенная дилатация предсердий и повреждение их мышечных волокон приводят к нарушению проводимости по предсердиям

и их повышенной возбудимости, следствием чего является активизация патологических очагов возбуждения, находящихся в левом предсердии.

Появление мерцательной аритмии приводит к заметному ухудшению условий гемодинамики, а восстановление синусового ритма закономерно сопровождается улучшением состояния кровообращения (А. М. Сигал, С. В. Шестаков, З. И. Янушкевичус и П. А. Шнипас и др.).

В связи с тем, что в последнее время отмечается определенный прогресс в лечении мерцательной аритмии в связи с применением электрической дефибрилляции предсердий, нас заинтересовал вопрос состояния внутрисердечной гемодинамики и сократительной способности миокарда до и после лечения мерцательной аритмии электроимпульсным методом. С этой целью мы проанализировали данные электрокимографического (ЭКИ) исследования, которое позволяет зарегистрировать сокращения обоих предсердий, желудочков и крупных сосудов.

Исследована группа больных с мерцательной аритмией (50 человек), причем производился качественный анализ ЭКИ и ее количественная оценка (определение временных соотношений фаз сердечного цикла). У 14 больных мерцательная аритмия была устранена электрическим импульсом и произведено повторное ЭКИ — исследование после восстановления синусового ритма.

Электрокимографические кривые желудочков и крупных сосудов при мерцательной аритмии поражают чрезвычайным непостоянством формы и величины комплексов, что свидетельствует о крайней вариабильности ударной волны во время сокращений сердца. Особенно значительны изменения ЭКИ при тахисистолической форме мерцания предсердий, когда в некоторых случаях на 2—3 комплекса ЭКГ приходится одно полноценное сокращение желудочков, поскольку при мерцательной тахикардии систолическое давление в желудочках часто является недостаточным для того, чтобы открыть полулунные клапаны. В подобных случаях сердце, в буквальном смысле слова, работает вхолостую, что ведет к истощению энергетических ресурсов миокарда и недостаточности кровоснабжения всех органов, в том числе и самого сердца.

Фазы сердечного цикла при мерцательной аритмии меняются от сокращения к сокращению, причем наиболее вариабильными оказались фазы изометрического сокращения, изгнания и наполнения, в то время как протосистола не меняется. Отмечена следующая закономерность: чем раньше по отношению к предыдущему комплексу возникает следующий за ним, тем длиннее фаза изометрического сокращения (т. е. фаза подъема давления в полости желудочка), так как мышце труднее развить достаточную силу для преодоления давления в сосудах; тем короче фаза изгнания (при равных условиях, для того чтобы выбросить меньшее количество крови, нужно меньшее время); тем меньше внутрисистолический показатель Блумбергера (ВСП) (отношение фазы изгнания к ме-

ханической систоле, выраженное в процентах), который для некоторых циклов, когда не происходит выброса крови в сосуды, будет приближаться к нулю, т. е. будет приближаться к нулю КПД работы миокарда. В том случае, если очередное сокращение возникает относительно поздно, т. е. после продолжительной диастолы, соотношения будут обратными, в частности, будет расти внутрисистолический показатель. Эти закономерности в отношении фаз сердечного цикла при недостаточном или избыточном наполнении левого желудочка на фоне мерцательной аритмии позволяют объяснить увеличение фазы изометрического сокращения и для других случаев гиповолемии (например, при митральном стенозе) или уменьшение ее при гиперводемических состояниях (чистая митральная недостаточность или аортальная недостаточность). Вообще же, по сравнению с нормальными данными, отмечается удлинение фазы изгнания (до $0,28—0,34''$), а в более поздних стадиях, при развитии тяжелой декомпенсации, может наблюдаться укорочение этой фазы (до $0,13—0,16''$).

Форма электрокимографической кривой легочной артерии у больных митральными пороками сердца при наличии мерцательной аритмии остается характерной для данного заболевания, а именно: амплитуда пульсации ее больше, чем амплитуда пульсации в норме, восходящее колено растянуто, иногда на нем имеется «надлом» — симптом высокой легочной гипертензии. Вершина кривой закруглена и уширена. Инцизура и дикротический подъем выражены слабо, что свидетельствует о наличии склеротических изменений в легочной артерии; расположены они выше нормы, вероятно, в связи с повышением диастолического давления в легочных сосудах.

Исследуя форму ЭКИ предсердий при мерцательной аритмии, большинство авторов отмечает, что эти кривые лишены каких-либо закономерностей и отражают передаточные пульсации со стороны желудочков сердца и сосудов. Наши наблюдения, однако, показывают, что колебания контура предсердий и при мерцательной аритмии подчиняются определенным закономерностям. В большинстве случаев на кривых предсердий (особенно левого) можно выделить две волны. Подъем первой волны соответствует, более или менее, закрытию створчатых клапанов, в результате чего в это время наступает расширение предсердий под влиянием притекающей из вен крови. Возможно также, что на движение стенок левого предсердия кнаружи влияет и сокращение межжелудочковой перегородки, в результате чего уменьшается вертикальный размер предсердий и увеличивается горизонтальный. Спуск волны соответствует фазе быстрого изгнания крови из желудочков. Вторая волна — диастолическая. Начало ее нисходящего колена соответствует открытию створчатых клапанов, в результате чего объем предсердий уменьшается. Момент открытия митрального клапана можно определить в большинстве случаев при мерцательной аритмии. По нашим наблюдениям, он трудно определим у больных с выражен-

ным митральным стенозом, так как отток крови у них через суженное отверстие будет вполне компенсироваться притоком, в результате чего уменьшения объема левого предсердия не наступает. В этих случаях даже по кривой левого предсердия можно предположить у больного наличие митрального стеноза. Особенно отчетливо виден момент открытия митрального клапана у больных с недостаточностью его. Иногда на кривой левого предсердия отчетливо видны зубец регургитации или систолическое расширение его. В некоторых случаях на ЭКИ подобных больных виден лишь один огромный зубец регургитации.

В одном случае обнаружение этого зубца у больной с атриомегалией и недостаточностью двухстворчатого клапана было даже расценено вначале как парадоксальная пульсация при аневризме сердца. Однако более внимательный анализ показал, что эта пульсация обусловлена не левым желудочком, а гигантским левым предсердием, занимающим почти весь левый контур сердца.

Со стороны правого предсердия картина бывает, как правило, менее однородна, и его кривые очень напоминают ЭКИ правого желудочка, т. е. имеется в основном передаточная пульсация с желудочка. У некоторых больных также удавалось выявить зубец регургитации, что свидетельствовало о недостаточности трехстворчатого клапана.

Совершенно иная картина отмечается у больных с трепетанием предсердий. В этих случаях на ЭКИ совершенно отчетливо видны самостоятельные предсердные волны (как правило, от двух до четырех на каждый желудочковый комплекс), причем на них почти не оказывает влияния сокращение желудочков. На таких кривых представляется возможным рассчитать фазу изгнания предсердий, которая колеблется в пределах $0,05—0,07''$.

Суммируя все вышеизложенное, можно сделать вывод, что мерцательная аритмия крайне неблагоприятно отражается на состоянии миокарда и условиях внутрисердечной гемодинамики. С целью выяснить, как меняются эти показатели после восстановления синусового ритма, мы провели анализ ЭКИ у 14 больных до и после восстановления синусового ритма электрическим импульсом (использовался Чехословацкий аппарат «Према—III», при помощи которого дефибрилляция предсердий осуществлялась конденсаторным разрядом от 4 до 6 кВ при длительности разряда 5—7 мсек и емкости конденсатора 16 мкФ).

После восстановления синусового ритма отмечалось как субъективное улучшение состояния больных (уменьшение одышки, неприятных ощущений в области сердца), так и улучшение объективных показателей гемодинамики. При анализе ЭКИ было отмечено, что амплитуда пульсации всех отделов сердца, а также площадь комплексов у большинства больных значительно увеличивались. ЭКИ предсердий после восстановления правильного ритма приобретала нормальную трехволновую форму, иногда меняющую конфигурацию в зависимости от характера порока сердца (отмеча-

лось, в частности, наличие систолического или систоло-диастолического плато и т. д.).

При исследовании фаз сердечного цикла отмечено укорочение фазы изометрического сокращения в пределах 0,02—0,06", а также удлинение фазы изгнания и в связи с этим увеличение внутри-систолического показателя Блюмбергера. Это свидетельствует о лучшем кровенаполнении желудочка и косвенно отражает увеличение ударного объема сердца в результате восстановления правильного ритма.

Учитывая, что повторное электрокимографическое исследование проводилось больным, как правило, в ближайшие сроки после дефибрилляции (1—2 недели), все эти фазовые сдвиги, очевидно, следует объяснить не с точки зрения улучшения сократительной способности миокарда, которая вряд ли может произойти так быстро после восстановления правильного ритма, а как результат более благоприятных условий внутрисердечной гемодинамики. Необходимо также учитывать, что иногда в ближайшие после дефибрилляции сроки отмечается снижение сократительной способности миокарда вследствие воздействия электрического тока на миокард (косвенным отражением этого является транзиторное снижение артериального давления, а также застойные явления в малом круге кровообращения как следствие понижения сократительной способности левого желудочка — наблюдения В. Н. Радущкевича с соавт., Miller, McDonald с сотр., Sussman с сотр., Resenkov и McDonald).

Естественно, это понижение сократительной способности у части больных может до известной степени нивелировать повышение ее в результате восстановления синусового ритма, тем более, что речь идет о ближайших после электроимпульсной терапии сроках наблюдения. Данными по изменению сократительной способности миокарда в более отдаленные сроки после дефибрилляции предсердий мы пока не располагаем.

Следовательно, мы можем на основании анализа фазовых сдвигов — уменьшения фазы изометрического сокращения и удлинения фазы изгнания — сделать вывод об улучшении кровенаполнения желудочков, в результате чего работа сердца становится более экономной и эффективной. Об этом же говорит и увеличение амплитуды пульса в всех отделах сердца. Как иллюстрацию этого положения приводим два характерных наблюдения.

1. Больная Л., 44 лет, поступила в клинику 26/II 1965 г. С 1947 г. страдает ревматическим комбинированным митральным пороком сердца в сочетании со стенозом устья аорты. С 1962 г. у больной мерцательная аритмия. При поступлении в клинику отмечены явления декомпенсации, одышка в покое, в легких застойные хрипы, пастозность голеней, печень увеличена, выходит на 5 см из-под края реберной дуги. Пульс 58 ударов в 1 мин, мерцательная аритмия, дефицит пульса 37 ударов в 1 мин. При электрокимографическом исследовании фазы левого желудочка: фаза изометрического сокращения — 0,02", фаза изгнания — 0,25", ВСП — 85%. Механическая систола левого предсердия отсутствует. Соответствующие фазы правого желудочка — 0,07 и 0,13", ВСП — 65%.

После восстановления синусового ритма электрическим импульсом состояние больной значительно улучшилось: уменьшилась одышка, прекратилось

сердцебиение, в легких хрипов нет, пастозность на ногах также отсутствует. На электрокинограмме при фазовом анализе систолы левого желудочка отмечается удлинение фазы изгнания до $0,34''$, фаза изометрического сокращения осталась прежней, ВСП составил 94%, появились активные сокращения левого предсердия (систола предсердия $0,08''$). Соответствующие фазы правого желудочка: фаза изгнания также удлинилась до $0,28''$, фаза изометрического сокращения сократилась до $0,02''$, ВСП — 90%. Механическая систола правого предсердия $0,10''$.

2. Больная П., 35 лет, поступила в клинику 5/VI 1965 г. Страдала ревматическим митральным пороком сердца (стеноз митрального отверстия) с 1954 г. В 1962 г. возникла мерцательная аритмия, тогда же проведена митральная комиссуротомия, после чего состояние больной улучшилось, однако продолжало беспокоить сердцебиение, одышка при физической нагрузке, временами чувство тяжести в правом подреберье. При поступлении были отмечены умеренные застойные явления в легких, небольшое увеличение печени, выступающей на 1 см из-под края реберной дуги.

На электрокинограмме левого желудочка фаза изометрического сокращения — $0,08''$, фаза изгнания — $0,21''$, ВСП — 72%. Соответствующие фазы правого желудочка — $0,04$ и $0,21''$, ВСП — 84%. Активные сокращения обоих предсердий отсутствуют.

После восстановления электрическим импульсом синусового ритма самочувствие больной улучшилось, одышка, сердцебиение не беспокоят, в легких застойных явлений нет, печень не пальпируется. При анализе электрокинограммы отмечается уменьшение фазы изометрического сокращения до $0,04''$ и увеличение фазы изгнания левого желудочка до $0,26''$, ВСП — 86%. Со стороны правого желудочка отмечается увеличение фазы изгнания до $0,32''$, фаза изометрического сокращения — прежняя. ВСП увеличился до 88%. Появились активные сокращения обоих предсердий.

Нас, разумеется, интересовал вопрос о прогнозе у больных после восстановления синусового ритма. В числе разнообразных факторов, влияющих на способность удерживать правильный ритм, многими авторами (Bellet, Goldman, Lown, Morris) отмечается неблагоприятная роль выраженной митральной недостаточности при которой как непосредственные, так и отдаленные результаты при попытках восстановить синусовый ритм являются худшими, чем при чистом митральном стенозе или его преобладании в случае комбинированного митрального порока сердца. Электрокинографические данные хорошо иллюстрируют это положение. Так, у одного из наблюдаемых нами больных с комбинированным митральным пороком сердца отмечался выраженный зубец регургитации на ЭКГ левого предсердия. Это, видимо, создавало дополнительную нагрузку на миокард левого предсердия, ухудшая его функциональное состояние, и могло служить дополнительным фактором, предрасполагающим к рецидиву мерцания предсердий. Действительно, после восстановления синусового ритма у больного отмечалась лишь весьма незначительная положительная динамика, фаза изгнания при мерцательной аритмии — $0,15''$, при синусовом ритме — $0,17''$, фаза изометрического сокращения оставалась неизменной. ВСП соответственно был равен 65 и 68%. В ближайшее время (через 10 дней) у больного вновь возникла мерцательная аритмия, синусовый ритм вновь был восстановлен электрическим импульсом и опять утерян спустя 4 дня. Последующие попытки дефибрилляции предсердий были признаны нецелесообразными.

Выводы

1. При мерцательной аритмии значительно нарушается фазовая структура сердечного сокращения, что зависит от нарушений внутрисердечной гемодинамики и понижения сократительной способности миокарда.

2. В большинстве случаев на ЭКИ предсердий при мерцательной аритмии удается отметить наличие двух волн, начало первой из них совпадает с моментом закрытия створчатых клапанов, а вершина второй — с их открытием.

3. Устранение мерцательной аритмии приводит, вследствие активного сокращения предсердий и отсутствия фазовой неравномерности, к отчетливому улучшению внутрисердечной гемодинамики, что удается отметить уже в первые дни после восстановления правильного ритма.

Литература

- Радушкевич В. Н., Афанасьев Н. А., Поздняков Г. П., в кн. «Электроника и химия в кардиологии», Воронеж, 1964, стр. 359.
Сигал А. М., Ритмы сердечной деятельности и их нарушения, М., 1958, стр. 283.
Шестаков С. В., Мерцательная аритмия, М., 1961.
Янушкевичус З. И., Шнипа с П. А., Тезисы докладов Пленума Правления научного кардиологического общества по проблеме «Аритмия сердца» — Л., 1964, стр. 32.
McDonald J., Resnekov L., O'Brien K., Brit. Med. J., I, 1468 (1964).
Miller H. S., JAMA, 189, № 7, 1 (1964).
Resnekov L., McDonald J., Lancet, № 7384, 506 (1965).
Sussman R. M., Woldenberg D. H., Coheu M., JAMA, 189, № 10, 739 (1965).
-

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ИМПУЛЬСА ДЛЯ УСТРАНЕНИЯ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ ПРИ ПОРОКАХ СЕРДЦА

*А. Л. Сыркин, А. В. Недоступ, И. В. Маевская,
М. Б. Печерская, В. Б. Хильневич*

Использование электрического импульса с целью устранения аритмий сердца, в том числе мерцания и трепетания предсердий, находит все более широкое применение в клинической практике (Вишневский, Цукерман и Смеловский, Лукошевичуте, Радужекевич с соавт., Сыркин и Маевская, Lowп, Killip, Ogam и др.).

Метод электроимпульсной терапии обладает рядом преимуществ перед медикаментозным лечением мерцательной аритмии (хинидин, новокаиномид и др.), а именно — отсутствием побочных