

На правах рукописи

Н. А. АФАНАСЬЕВ

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ  
И РЕЗУЛЬТАТЫ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ  
ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ  
МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ  
В ХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ  
(№ 777 — ХИРУРГИЯ)

Автореферат  
диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Работа выполнена в Воронежском медицинском институте (ректор — профессор И. П. Фурменко) на кафедре госпитальной хирургии (зав. кафедрой — заслуженный деятель науки, профессор В. П. Радушкевич) и в Воронежской областной клинической больнице.

Научный руководитель: заслуженный деятель науки РСФСР профессор В. П. РАДУШКЕВИЧ.

Официальные оппоненты:

1. Доктор медицинских наук, профессор А. С. РОВНОВ.
2. Доктор медицинских наук, доцент Ю. Д. САФОНОВ.

Отзыв дан Вторым Московским медицинским институтом, кафедрой факультетской хирургии.

Автореферат разослан «        » 1969 г.

---

Защита диссертации состоится «        » 1969 г.

---

на заседании совета Воронежского государственного медицинского института (г. Воронеж, Студенческая, 10).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке института.

*Ученый секретарь совета.*

Быстрое развитие хирургического лечения заболеваний сердца выявило известную недостаточность методов и знаний в области дифференциальной диагностики клапанных пороков и в то же время предъявило ряд весьма жестких требований к установлению диагноза в дооперационном периоде.

Широкое привлечение методов инструментального исследования позволило в значительной мере удовлетворить эти требования. С их помощью достигается достоверность до 96% и выше (Л. М. Фитилева, 1962).

Однако при осложнении клапанных пороков мерцательной аритмией диагностика основного заболевания значительно затрудняется. Мерцательная аритмия по частоте распространения уступает лишь экстрасистолии, а по упорству является одним из самых устойчивых видов аритмий.

При возникновении мерцательной аритмии снижается эффективность и возможности медикаментозного лечения, резко возрастает опасность тромбоэмболических осложнений (Витерби, 1952 — Wetherbee D. G. a. oth., Черногоров И. А., 1962, и др.).

Объясняется этот момент тем сложным и недостаточно еще изученным комплексом изменений, который налагает мерцательная аритмия как на деятельность сердечно-сосудистой системы, так и на весь организм в целом.

Вследствие фактического прекращения пропульсивной деятельности предсердий подача крови к желудочкам становится неравномерной; падает минутный и ударный объем сердца (Кори и Менелли, 1955 — Kory R., Menelly G., Янушкевичус З. П. и Шпинас П. А., 1965), что в свою очередь ведет к застою в малом кругу кровообращения. Развивается гипертензия малого круга, растет нагрузка на правый желудочек, возникает его гипертрофия, а затем — дилатация, в связи с чем возникает тенденция к отклонению электрической оси сердца вправо (Фогельсон Л. И., 1957; Джилалеретто и Дэвид, 1955 — Gialleretto O., David P.).

Как подчеркивал еще С. П. Боткин в 1896 г., возникновение мерцательной аритмии способно значительно исказить картину митрального порока (а также других пороков сердца).

Однако вопрос об изменениях, вносимых в данные функционального исследования мерцательной аритмии, изучен несколько обще.

Трудность изучения заключается в том, что в большинстве случаев не известны данные исследования того или иного больного до возникновения у него мерцательной аритмии.

Довольно широко известен феномен исчезновения пресистолического компонента диастолического шума у больных с митральным стенозом, который не бесосновательно оспаривается рядом авторов (Василенко В. X. и др.).

Исчезновение зубца Р на ЭКГ описано еще Эйнтховеном (Einthoven, 1906), Льюисом (Lewis T., 1910) и Любенецким Г. А. (1912), которые тогда же отметили искажающее влияние наложения волн «ff» на другие элементы электрокардиограммы. Как уже упоминалось, мерцательная аритмия определяет тенденцию к повороту электрического вектора сердца вправо, что также затрудняет правильную интерпретацию электрокардиограмм. Более детальные изменения данных функциональной диагностики под влиянием мерцательной аритмии изучены небольшим числом авторов и на малом материале.

Хотя со времени появления первых работ по мерцательной аритмии прошло более 100 лет (Сокольский, 1836 г.; Буйо, 1836 — Bouiland), до последнего времени это своеобразное явление еще нельзя считать полностью изученным. В 1896 г. Энгельман (Engelman T. H.) высказал предположение о том, что фибрилляция возникает вследствие появления множественных очагов автоматизма, не координированная деятельность которых приводит к диссоциированным сокращениям, следствием чего и являются аритмии, в том числе и мерцательная.

В 1908 г. Майер (Maueг А.) получил круговую циркуляцию волн возбуждения на препарате колокола медузы. Исходя из результатов этого эксперимента, была сделана попытка объяснения явления фибрилляции миокарда возникновением циркулярной волны возбуждения в последнем. В дальнейшем циркуляцию волны возбуждения на различных препаратах получили Майнес (Mines G.R., 1913—1914),

Гаррей (Garrey W., 1914), Льюис (Lewis T., 1925), Николаев П. Н. (1922) и другие авторы.

По мнению Льюиса (Lewis T., 1925), волна возбуждения в предсердиях человека может циркулировать по «маточному кольцу», которым может служить, например, устье нижней или верхней полых вен. Для возникновения циркулирующей волны возбуждения существенное значение имеют изменения рефрактерного периода миокарда, растяжение периметра устья вен и некоторые другие моменты. Льюис допускает возможность циркуляции 2 и более волн.

Оригинальной модификацией теории кольцевой волны возбуждения является теория Де-Бера (Boer De S., 1920), который наблюдал ступенеобразное распространение волны возбуждения на сердцах отравленных наперстянкой или обескровленных лягушек. Таким образом, важной причиной возникновения мерцания Де-Бер считал фактор нарушения обменных процессов в миокарде.

Попытку математического доказательства теории Майнса — Льюиса сделали в сороковых годах Норберт Винер и Артуро Розенблюд (Winer N., Rosenblud A., 1947).

В 1948 г. Хлопков А. И. также рассматривает теорию круговой волны, расценивая вставочные пластинки в миокарде как своеобразные концевые выключатели, регулирующие очередность сокращения отдельных сегментов сердечной мышцы. Исследования В. С. Андреева с соавторами (1941) показали связь мерцательной аритмии с наличием очагов патологической активности в миокарде предсердий. Н. Л. Гурвич (1957) рассматривает возвратные экстрасистолы как ведущий момент в процессе запуска круговой волны возбуждения.

Из вышеизложенного становится очевидным, что до последнего времени еще нет единого мнения в отношении объяснения механизма мерцания и трепетания миокарда. По-видимому, при объяснении этого явления следует исходить из нескольких теорий, т. е. вероятнее всего, в сложном механизме мерцания и трепетания принимают участие в той или иной степени различные механизмы.

По мнению Неговского В. А. и Гурвича Н. Л., сам факт возможности дефибрилляции фибриллирующего миокарда говорит в пользу циркулярной теории трепетания и мерцания.

При одномоментном кратковременном воздействии мощного электрического импульса на все участки миокарда пред-

сердий, не находящиеся в данный момент в рефрактерном периоде, последние переходят в состояние рефрактерности, вследствие чего бегущая волна циркулирующего возбуждения не имеет далее возможности распространяться. В то же время не следует, по-видимому, умалить значения гетеротопных очагов возбуждения в миокарде, могущих генерировать электрические импульсы — экстрасистолы (в т. ч. и возвратные) и на фоне нарушения обменных процессов, могущих привести в действие механизм бегущей круговой волны.

Для лечения мерцательной аритмии предложен ряд препаратов, лечебное действие которых основано на угнетающем их влиянии на возбудимость и проводимость миокарда.

Наиболее действенными оказались препараты ряда хицина и особенно — хинидин (Венкебах — Wenckebach K., 1914; Фрей — Frey W., 1918).

Новокаин-амид оказался эффективным лишь при свежих формах мерцательной аритмии.

Предложено значительное количество схем лечения мерцательной аритмии хинидином (Арьев М. Я., 1924; Соколов — Sokolow M., 1951; Шестаков С. В., 1960, и др.).

Эффективность препарата прямо пропорциональна концентрации его в крови. Дозы хинидина применяются высокие. Опыт реверсии синусового ритма хинидином у нас был детально доработан М. Я. Арьевым (1924) и, казалось, должен был бы получить широкое распространение. Однако в 1936 г. Кушелевский Б. П. констатировал тот факт, что, несмотря на более чем десятилетний срок, прошедший с момента выхода монографии М. Я. Арьева, хинидиновая терапия мерцательной аритмии в нашей стране еще не получила широкого распространения. Аналогичное положение сохранилось и до настоящего времени, по-видимому, вследствие сложности и известной опасности, с одной стороны, и относительно малой эффективности хинидиновой терапии (около 50%), с другой стороны.

Упоминаний о попытке реверсии синусового ритма хинидином и другими антиаритмическими препаратами с диагностической целью в литературе нам не встретилось.

В последние годы успехи физиологии и техники предоставили нам новый, высокоэффективный метод борьбы с мерцательной аритмией — метод электрической дефибрилляции.

Этот метод разработан в 1956 году Цукерманом Б. М., Гурвичем Н. Л. и Смеловским С. А. в эксперименте и впер-

вые применен в клинике в 1959—60 годах Вишне-ским А. А. с соавторами.

В последующие годы электрическая дефибриляция при различных нарушениях ритма получает быстрое распространение во всем мире — Лоун Б. (Loun B. 1962) — США, Матива А. с соавторами (Mathivat A. a. oth., 1963—64 гг.) — Франция, Орэм с соавторами (Oram S., 1963—64 гг.) — Англия, Радужкевич В. П. с соавторами (1964, 1965, 1966 гг.) — СССР, Лукашевичуте А. (1964, 1965 гг.) — СССР, и другие.

Первоначально, за рубежом, имели место попытки дефибриляции переменным током, что является физиологически необоснованным и опасным.

Метод электрической дефибриляции при мерцательной аритмии позволяет восстановить синусовый ритм у 80—96% больных, не оказывая, в отличие от хинидина, токсического влияния на миокард, и таким образом как бы восстановить первоначальную картину заболевания сердца. Появляется возможность наблюдения обратного развития всего симптомо-комплекса изменений, возникающего вследствие наложения мерцательной аритмии на основное заболевание.

Высокая эффективность метода электрической дефибриляции мерцательной аритмии сочетается с незначительной опасностью осложнений (при правильной методике применения).

Одним из самых опасных осложнений, наблюдавшихся при дефибриляции мерцательной аритмии, является возникновение фибрилляции желудочков сердца.

Работами Кинга (King V. G., 1934 г.), Ферриса с соавторами (Ferris L. a. oth., 1936) было установлено, что применение одиночного, не синхронизированного с деятельностью желудочков электроимпульса таит в себе угрозу возникновения фибрилляции желудочков при попадании электроимпульса в фазу Т ЭКГ. В связи с этим Лоун (Loun B., 1962) предложил принцип синхронизированной с зубцом Р ЭКГ подачи электроимпульса. Аналогичная закономерность была обнаружена и в отношении предсердного комплекса, т. е. возможность получения фибрилляции предсердий при попадании электроимпульса на зубец S ЭКГ.

Высокая эффективность метода (около 90%), простота, безопасность (при надлежащей организации) быстро выдвинули его на первое место среди арсенала средств, предложенных для борьбы с мерцательной аритмией.

Важность изучения и широкого распространения метода

электрической дефибрилляции мерцательной аритмии усугубляется тем обстоятельством, что, как уже упоминалось, мерцательная аритмия является осложнением чрезвычайно распространенным, уступая в этом смысле лишь экстрасистолии.

С другой стороны, ее упорство и тяжкие осложнения, ее сопровождающие, выдвигаются на первое место по значимости среди других аритмий. Количество больных, страдавших мерцательной аритмией, чрезвычайно велико. В течение периода с конца 1963 г. по 1 декабря 1967 г. в отделении сердечно-сосудистой хирургии Воронежской областной клинической больницы находилось на лечении 652 больных с различными заболеваниями сердца, осложненными мерцательной аритмией, для лечения которой был применен метод электрической дефибрилляции. Произведено 2768 импульсов.

В связи с вышеизложенным, по предложению профессора В. П. Радушкевича, нами были поставлены следующие задачи: исследовать эффективность метода дефибрилляции при хронической мерцательной аритмии.

Изучить динамику электрокардиографических данных после устранения мерцательной аритмии электрической дефибрилляцией.

Пронаблюдать изменения данных фонокардиографического исследования у больных с различными приобретенными пороками сердца после реверсии синусового ритма.

Исследовать изменения контрактильной способности миокарда и некоторых показателей гемодинамики, после восстановления синусового ритма электрической дефибрилляцией.

Изучить сроки ремиссии и основные факторы, способствующие рецидивированию мерцательной аритмии, а также возможность повторных дефибрилляций при них. С этой целью нами тщательно изучены истории болезни 133 больных, находившихся, в основном, на консервативном лечении в отделении сердечно-сосудистой хирургии Воронежской областной клинической больницы в период с конца 1963 г. по июль 1965 г. Среди них мужчин было 48,8%, женщин 51,2%. Возраст больных — от 19 до 68 лет. 82% составили больные ревматическими пороками сердца, 18% — кардиосклерозами, 12,7% — атеросклеротическими и 5,3% — миокардитическими, 43,6% среди больных с ревматическими пороками составили больные с сочетанным митральным пороком с преобладанием стеноза. Больных сочетанным митральным пороком без отчетливого преобладания стеноза или недостаточности было

20,3%, со сложными сочетанными митрально-аортальными (превалировала картина аортального порока) и аортальными пороками — 8,2%, и, наконец, 9,9% составили больные с сочетанными митральными пороками с преобладанием недостаточности.

При исследовании длительности основного заболевания мы отметили продолжительность заболевания до 5 лет у 14,3% больных, от 5 до 10 лет — у 27%, от 10 лет и более — 58,7%.

При изучении длительности существования мерцательной аритмии мы отметили такую: до 1 года — 69% больных, от 1 года до 2 лет — 44,3%, от 3 до 10 лет — 15%, свыше 10 лет — 10,6% больных.

При поступлении в отделение сердечно-сосудистой хирургии больные всесторонне обследовались, в том числе производились электрокардиографические, фонокардиографические, баллистокардиографические обследования. Все исследования повторялись после дефибрилляции и восстановления синусового ритма. Таким образом, мы получили возможность динамического наблюдения и сравнения изменений, происходящих после дефибрилляции.

Поскольку производились сравнения результатов у одних и тех же больных, некоторый субъективизм, присущий таким методам исследований, как, например, определение скорости кровотока с хлористым кальцием или эфиром и т. п., в известной мере уменьшался.

В качестве дефибриллятора мы использовали импульсный дефибриллятор ИД-1-ВЭИ, генерирующий одиночные импульсы постоянного тока напряжением от 3 до 7 кв.

Дефибрилляция производилась в операционной отделения сердечно-сосудистой хирургии.

Все процедуры мы производили под поверхностным внутривенным тиопентал-натриевым наркозом. Учитывая немаловажную роль психических факторов в генезе мерцательной аритмии, мы старались, по возможности, ослабить чувство страха, возникающее у некоторых больных перед предстоящей процедурой. Для этого больным на ночь назначались барбитураты и антигистаминные препараты.

Перед процедурой подкожно вводился 2% раствор промедола 1,0 и 0,1% раствор сернокислого атропина также 1,0.

В операционной, на столе, после записи электрокардиограммы внутривенно фракционно, по 2 мл через 30—40 секунд вводился 2,5% раствор тиопентал-натрия. Одновремен-

но через маску наркозного аппарата производилось насыщение больного кислородом, чему мы придаем большое значение.

После наступления наркотического эффекта производилась гипервентиляция легких кислородом, что создавало как бы «запас» кислорода в организме, вслед за чем немедленно производился разряд дефибриллятора с последующим быстрым электрокардиографическим контролем. После проведения процедуры больной отправлялся на каталке в палату, где ему продолжалась подача кислорода до полного пробуждения. Напряжение разрядов колебалось от 3 до 6 кв.

133 больным было проведено в 215 первичных и повторных процедурах 297 разрядов. Из этого количества импульсов 192 оказались эффективными, а 105 — неэффективными. Синусовый ритм удалось восстановить у 124 больных. Эффективность метода составила 93,2%, однако у части больных (49 больных, или 36,8%) имели место ранние рецидивы мерцательной аритмии (в течение нескольких минут, часов, дней после дефибрилляции), по поводу чего у 44 больных были предприняты повторные дефибрилляции. 73 процедуры — 86 импульсов, из которых 72 оказались эффективными, а 14 — эффекта не дали.

Всего из стационара выписано было (в различные сроки) с синусовым ритмом 104 больных — 78,2%. Один больной умер после торакотомии. Остальные 28 больных (или 21%) по различным обстоятельствам (неэффективность первичной дефибрилляции или рецидивы мерцания, нежелание больного повторить процедуры) выписаны с мерцательной аритмией.

У 6 больных (4,9% к 133) после разряда дефибрилляции возникала фибрилляция желудочков (применялись не синхронизированные электроразряды), устраненная повторными разрядами дефибриллятора.

Частота возникновения фибрилляции (по отношению к числу примененных не синхронизированных разрядов) составляет 2,1%.

Ввиду вышеизложенного нами в дальнейшей работе применялся синхронизатор СД-1 оригинальной конструкции. Импульс подавался в интервале ST ЭКГ. В дальнейшей работе при применении 2257 синхронизированных импульсов 484 больным более фибрилляций желудочков отмечено не было.

Таким образом, сравнивая литературные данные и выше-

изложенные результаты, мы видим, что примененный нами для лечения мерцательной аритмии метод электрической дефибрилляции по сравнению с результатами химиотерапии оказался значительно более эффективным.

Для изучения изменений электрокардиограммы после восстановления синусового ритма нами производились электрокардиографические исследования всех наших больных в динамике. Для этой цели нами применялся 6-канальный чернильнопишущий электрокардиограф «Кардиовар-6». Регистрировались 3 классических и 6 грудных отведений. Записи производились при поступлении больного, и на другой день, и через 10 дней после восстановления синусового ритма.

Тахисистолическая форма мерцательной аритмии отмечена у 49,8% больных, брадисистолическая — у 3,8%, нормосистолическая — у 45,2%. Синусовая брадикардия после дефибрилляции (менее 60 с. с. в 1 минуту) отмечена у 11,1%. Указанное явление можно рассматривать как ответную реакцию компенсаторных механизмов на возрастание ударного и минутного объемов сердца после восстановления пропульсивной деятельности предсердий.

Как известно, исследования характера волн трепетания и мерцания имеют существенное значение в дифференциальной диагностике клапанных пороков и кардиосклерозов.

При рассмотрении характера мерцания и трепетания мы смогли отметить «крупноволнистую» форму по Озолу 21—15% из 133 наших больных, «мелковолнистую» форму мерцания — у 88 больных, т. е. 69,9% больных. В группе больных с кардиосклерозом «крупноволнистая» форма отмечена лишь у одного больного.

Изучение изменений зубца Р также может в значительной степени пролить свет на характер страдания того или иного предсердия и, тем самым, оказать существенную помощь в дифференциальной диагностике.

После устранения мерцательной аритмии примерно у 50% больных зубцы Р деформированы. А именно: Р<sub>I</sub> деформирован у 43,8%, Р<sub>II</sub> — у 48,6%, Р<sub>III</sub> — у 34,0%, Р<sub>VI</sub> — у 51,6%. Наиболее постоянный характер изменения зубцов Р имели место у группы больных с митральным стенозом, причем чаще всего это были деформации Р<sub>II-I</sub> и Р<sub>VI</sub>.

Таким образом, изменение зубцов Р ЭКГ в данной группе больных совпадает с литературными данными вообще и ставковыми при митральном стенозе, в частности, позволяет получить после восстановления синусового ритма дополнитель-

ные данные при установлении диагноза стеноза митрального клапана.

При исследовании интервала PQ у 118 больных с восстановлением синусового ритма обнаружено изменение его (удлинение свыше 0,20 сек.) у 33 больных, или 26,9%, при этом следует отметить, что давность заболевания у всех этих больных была более 10 лет.

Как известно, при мерцательной аритмии наложение волн P на все элементы электрокардиограммы создает известные трудности в оценке изменения желудочкового комплекса (QRST), особенно в правых грудных отведениях, что в свое время (1912) было отмечено еще Любенецким Г. А. После устранения мерцания предсердий появляется возможность исследования желудочкового комплекса, как впрочем и других элементов в электрокардиограмме, в чистом виде.

Кроме того, выявлена некоторая тенденция к уменьшению изменений сегмента ST после восстановления синусового ритма, что мы смогли объяснить улучшением трофики миокарда.

Большое внимание нами придавалось изучению изменений зубца T. При сравнительном исследовании электрокардиограммы 118 больных мы смогли отметить уменьшение количества патологических изменений зубцов T как в классических, так и в грудных отведениях, что, по нашему мнению, следует отнести не только за счет исключения наложений волн P на зубец T, но также и за счет улучшения трофики миокарда.

Значительное место в диагностике заболеваний сердца, дифференциальной диагностике клапанных поражений сердца отводится определению положения электрического вектора сердца (ЭВС). Положение электрического вектора сердца, как известно, находится под влиянием ряда факторов, важнейшим из которых (в патологии) является перегрузка, гипертрофия и дилатация желудочков (Фогельсон Л. И., 1957; Незлин В. Е. и Карпай С. Е., 1959; Джиллеретто О. и Дэвид П. (Gialleretto O., David P., 1955)).

Нами производилось сравнительное определение положения электрического вектора сердца у больных с мерцательной аритмией и после ее устранения. При этом на фоне мерцательной аритмии правый тип ЭКГ констатирован у 54,7%, левый у 15,6%. У остальных больных (29,7%) констатировано нормальное положение ЭВС. После устранения мерцательной аритмии положение электрического вектора сердца претерпело определенное изменение: правый тип ЭКГ

констатирован нами у 47,8% больных, левый — у 13,9%. Нормальное положение ЭВС отмечено у 38,3%. Иными словами, выявилась некоторая тенденция к нормализации положения ЭВС. Как правило, нормализация положения ЭВС сопровождалась выраженным положительным клиническим эффектом.

Сам факт изменения положения ЭВС после устранения мерцательной аритмии мы склонны в известной мере объяснить уменьшением дилатации желудочков, что в части случаев было подтверждено данными рентгенологического исследования.

Фонокардиографические исследования больных с клапанными пороками по значению занимают одно из важнейших мест в диагностике.

По литературным данным, мерцательная аритмия, осложнившая митральный стеноз, приводит к исчезновению пресистолического шума (Арьев М. Я., 1924; Шестаков С. В., 1960 и др.).

После устранения мерцательной аритмии методом электрической дефибрилляции естественно ожидать восстановление аускультативно-фонографической картины того или иного порока, существовавшего до возникновения мерцания предсердий.

Изменение фонокардиографических данных у больных с митральными пороками изучено небольшим количеством авторов (Поморцева Л. В. с соавторами, 1966; Фитилева Л. М., 1965) и на небольшом количестве больных.

Нами производилось сравнительное исследование фонокардиограмм больных с клапанными пороками сердца, записанных на фоне мерцательной аритмии и после ее устранения.

Мы смогли отметить, во-первых, стабилизацию всех элементов фонокардиограммы, прежде сильно варьировавших от одного сердечного цикла к другому, причем нарушалось правильное соотношение между амплитудой 1-го и 2-го тонов.

При исследовании интервала Q-1 тон нами обнаружена тенденция к укорочению удлиненного сверх нормы интервала. Мы склонны расценивать вышеизложенное как косвенное указание на уменьшение легочной гипертензии после восстановления синусового ритма у больных с клапанными пороками.

Одним из частых феноменов, обнаруживаемых на фоно-

кардиограммах больных с митральным стенозом, является «Щелчок открытия митрального клапана» («open snap») в норме, входящий в качестве органической составной части второго тона и отделяющийся от последнего при митральном стенозе, вследствие развития застоя и гипертензии в малом кругу, приводящих к желудочковому асинхронизму.

Частота выявления данного феномена (при наличии синусового ритма), как известно по литературным данным, составляет примерно 50% (Фитилева Л. М., 1960).

По нашим наблюдениям при мерцательной аритмии, феномен щелчка открытия митрального клапана наблюдается лишь в части фонокардиографических комплексов и не у всех больных. После восстановления синусового ритма частота обнаружения этого важного диагностического компонента возрастает.

Если на фоне мерцательной аритмии мы обнаружили щелчок открытия митрального клапана у 26 больных (на 48 больных с митральным стенозом), то после восстановления синусового ритма щелчок открытия митрального клапана был нами обнаружен у 33 больных, т. е. на фоне мерцательной аритмии указанного феномена отметить не удавалось у 7 больных.

Аналогичные данные были получены и в группе больных с сочетанными митральными пороками без выраженного преобладания стеноза или недостаточности (исследовано 23 больных, соответственно 9 и 12 больных).

Величина интервала П-OS (продолжительность) второй тон — щелчок открытия митрального клапана, находящаяся, по мнению ряда авторов (Л. М. Фитилева, 1960 и др.), в обратно пропорциональной зависимости со степенью легочной гипертензии, при сравнительном исследовании, после восстановления нормального синусового ритма, может измениться.

Мы отметили изменение продолжительности интервала П-OS после восстановления синусового ритма электрической дефибрилляцией у 10 наших больных.

При исследовании шумов мы обратили внимание как на изменение амплитуды и формы шумов, так и на изменение частоты их. При оценке частоты шума мы исходили из параметров частотных характеристик по Массу и Веберу.

При исследовании фонокардиограмм 50 больных с сочетанным митральным пороком с преобладанием стеноза мы смогли отметить на фоне мерцательной аритмии наличие резко выраженного пресистолического компонента диастоли-

ческого шума лишь у 3 больных с тахисистолической формой мерцательной аритмии.

После восстановления синусового ритма пресистолический компонент был обнаружен на фонокардиограммах всех 10 больных.

При сравнительном изучении изменения частоты диастолического шума выявлена некоторая тенденция к возрастанию частотности его, а при измерении амплитуды — тенденция к увеличению последней.

Указанные явления мы склонны объяснить увеличением скорости кровотока после восстановления синусового ритма и повышения сердечного тонуса.

При изучении систолических шумов у больных этой группы на фоне мерцательной аритмии последние были обнаружены у 38 больных. После восстановления синусового ритма мы отметили исчезновение систолического шума у 4 больных, что мы склонны объяснить уменьшением степени дилатации полостей сердца и фиброзного атриовентрикулярного кольца, что в свою очередь приводит к уменьшению степени относительной недостаточности митрального клапана. И, наоборот, систолический шум органической недостаточности митрального клапана проявляет склонность к увеличению амплитуды, что мы склонны объяснить возрастанием скорости волны регургитации вследствие увеличения ударного объема.

При исследовании частотности систолических шумов этой же группы больных мы смогли отметить также тенденцию к повышению частотности этих шумов, аналогично диастолическим, после восстановления синусового ритма. Сходные результаты были получены нами в группе больных с сочетанным митральным пороком без резкого преобладания стеноза или недостаточности, причем, если на фоне мерцательной аритмии диастолический шум был зарегистрирован у 20 больных, то после устранения аритмии — у 22.

Появление пресистолического шума малой амплитуды после дефибрилляции отмечено нами у 2 больных этой группы.

Сходные данные мы получили в группе больных с сочетанным митральным пороком с преобладанием недостаточности, где также были обнаружены изменения шумов по амплитуде, частотности, изменения интервала Q-I тон в сторону укорочения его.

В группе больных со сложными сочетанными аортально-митральными пороками (11 наблюдений) была подмечена

тенденция к возрастанию амплитуды систолических и диастолических шумов после восстановления синусового ритма и, таким образом, к восстановлению картины, наиболее характерной для каждого данного порока.

При изучении изменений гемодинамики мы обращали внимание как на субъективные, так и на объективные показатели кровообращения в большом и малом кругу.

При сравнении такого важного признака недостаточности кровообращения, как одышка, мы обнаружили ее уменьшение после восстановления синусового ритма у 71,2% больных, а исчезновение — 25,9%.

Ощущение перебоев прекратилось у 93,9% больных.

Уменьшение болей в области сердца констатировано у 53,8%, а полное их исчезновение — у 17,3% больных.

Такие признаки недостаточности кровообращения, как цианоз, бледность, отмечались на фоне мерцательной аритмии у 64,6% больных и заметно уменьшились у 25%, а полностью исчезли у 36,5%. Уменьшение и исчезновение цианоза губ и кожных покровов нередко можно было наблюдать тотчас после восстановления синусового ритма, прямо на операционном столе, где производилась дефибрилляция. Об уменьшении чувства слабости после восстановления синусового ритма сообщили 89,4% больных. У 3 больных наблюдалось демонстративное уменьшение и исчезновение значительного асцита или гидроторакса, прежде, на фоне мерцательной аритмии, не уступавших никаким терапевтическим мероприятиям, в том числе и повторным пункциям. Рассасывание асцита сопровождалось обильной полиурией.

Существенный признак недостаточности кровообращения — увеличение печени. После дефибрилляции уменьшение размеров печени было констатировано у 62,5% больных; нормализация ее размеров — у 12,5%.

При оценке общего состояния наших больных после восстановления синусового ритма было отмечено улучшение общего состояния у 81 больного (77,8%).

При сравнительном изучении такого объективного показателя застоя в большом кругу кровообращения, как венозное давление (90 больных), отмечено его снижение у 65; у 18 больных изменений венозного давления не произошло, а у 9 больных оно несколько повысилось.

При выведении средних показателей на фоне мерцательной аритмии величина венозного давления оказалась равной

165 мм  $H_2O \pm 0,48$ , а после дефибрилляции  $119 \pm 0,39 H_2O$  (при  $t > 3$ ).

При изучении изменений скорости кровотока в малом кругу кровообращения (изменение эфирного времени) мы смогли отметить его динамику в сторону нормализации у 36 больных, у 9 больных скорость кровотока в малом кругу несколько уменьшилась.

При определении средней скорости кровотока (с эфиром) до дефибрилляции его величина была равна  $16 \pm 1$  сек., а после восстановления синусового ритма  $13 \pm 0,96''$  (при  $t > 3$ ).

Более значительным изменениям подверглось «кальциевое время» — оно изменилось (укоротилось) в сторону нормализации у 64 больных, притом средние его величины изменились с  $29 \pm 2,13''$  до дефибрилляции до  $24,3''$  ( $t > 3$ ) после дефибрилляции.

При проведении пробы с задержкой дыхания на вдохе отмечено возрастание времени проб после дефибрилляции у 79,5%. Средняя величина времени пробы составила  $31 \pm 1,8$  сек. до дефибрилляции. После дефибрилляции средняя величина увеличилась до  $37 \pm 2$  сек. ( $t > 3$ ).

При изучении пробы с задержкой дыхания на выдохе удлинение времени пробы отмечено у 79,4%. Средняя величина составила  $22 \pm 1,25$  сек. до дефибрилляции и  $26 \pm 1,2$  сек. после дефибрилляции ( $t = 2,61$ ).

При исследовании жизненной емкости легких (ЖЕЛ) методом спирометрии у 72 больных возрастание величины ЖЕЛ отмечено у 58.

Средняя величина ЖЕЛ возросла с  $2945 \pm 125$  мл до дефибрилляции до  $3209 \pm 99$  мл после дефибрилляции ( $t = 2,3$ ).

Для объективной оценки изменения сократительной способности сердечной мышцы нами была использована баллистокардиография. Регистрировалась прямая БКГ скорости.

Как известно, баллистокардиограмма является высокочувствительным и объективным методом, который отражает в большей степени сократительную способность правого желудочка, на который и падает большая перегрузка при мерцательной аритмии.

Всего нами произведено баллистокардиографическое исследование 116 больных, при этом была отмечена явная тенденция к уменьшению степени патологии после восстановления синусового ритма. Оценка степени производилась по классификации Броуна.

До дефибрилляции количество баллистокардиограмм ну-

левой, первой и второй степеней патологии составило 8,0%, а с четвертой 46%. После дефибрилляции и восстановления синусового ритма количество баллистограмм с малыми степенями патологии составило 42,1%, а баллистокардиограмм с изменениями IV степени (по Броуну) оказалось лишь в пределах 13%.

Динамика баллистокардиографических изменений имела отчетливый параллелизм с состоянием больных. Для оценки изменений периферического кровообращения мы исследовали артериальные осциллограммы 104 больных, записанные до и после восстановления синусового ритма. Осциллограммы регистрировались на осциллографе завода «Красногвардеец».

Нами было отмечено при этом, что артериальная осциллограмма после устранения мерцательной аритмии приобретает свой регулярный вид. Обнаружена была также известная тенденция к возрастанию амплитуды зубцов (O<sub>i</sub>) у 50,9%. Мы склонны рассматривать указанные изменения как следствие возрастания ударного объема сердца, нормализации сосудистого тонуса, улучшения периферического кровообращения.

Таким образом, на основании изучения вышеперечисленных тестов мы склонны считать, что устранение мерцательной аритмии весьма благоприятно влияет на гемодинамику как малого, так и большого круга кровообращения, способствуя быстрейшему восстановлению компенсации, тонуса сосудов и сердечной мышцы, нормализации дилатированного сердца, что мы смогли обнаружить у 6 из 18 больных, которым было проведено сравнительное рентгенологическое обследование.

Поскольку метод электрической дефибрилляции устраняет лишь одно из наиболее тяжелых осложнений — мерцательную аритмию и оказывает лишь некоторое косвенное влияние на течение основного заболевания, постольку мы параллельно с дефибрилляцией применяли медикаментозные виды лечения с целью:

1. Оказать влияние на основное заболевание (ревматизм, склероз).
2. Воздействия на недостаточность кровообращения.
3. Улучшения трофики миокарда.
4. Предупреждения повторных рецидивов мерцательной аритмии.

В качестве антиревматического средства нами применялся, в основном, аспирин.

Для уменьшения недостаточности кровообращения нами применялись такие кардиотонические средства, как строфантин (коргликон), препараты адониса, реже наперстянки. Для воздействия на коронарное кровообращение мы применяли зуфиллин.

Из собственно антиаритмических препаратов, которые мы назначали в минимальных дозах, мы применяли у больных, склонных к рецидивам мерцательной аритмии, — хинидин (13 больных), хлористый калий (49 больных), новокаин-амид (20 больных).

Поскольку дозировки применялись минимальные, то сколько-нибудь серьезных осложнений токсического характера мы не отмечали.

Что касается отдаленных результатов лечения, то мы проследили на протяжении до 2—3 лет 102 больных, выписанных из стационара с синусовым ритмом.

Рецидивы мерцания в сроки до одного месяца отмечены у 15,7%, в сроки от одного до 3 месяцев — 2,9%, от 3 до 6 месяцев — 5,9%, от 6 до 8 месяцев — 7,9%, от 8 месяцев до одного года — 7,9%, от одного года до 1,5 лет — у 3,8% больных, от полутора до 2 лет — 2,9%.

Таким образом видно, что наибольшее количество рецидивов возникает в течение 1-го месяца после реверсии ритма (15,7%). В большинстве эти больные, у которых рецидивы были отмечены в стационаре, по поводу чего дефибрилляция производилась повторно. Всего за 2 года рецидивы мерцания отмечены у 47,1%. Причина рецидива — обострение основного процесса — 20,1%; итеркуррентные заболевания — 7,6%.

## ВЫВОДЫ

1. Метод электрической дефибрилляции является весьма эффективным для борьбы с хронической мерцательной аритмией, осложнившей митральные пороки сердца, аортальные пороки, кардиосклерозы (93,2% непосредственной эффективности).

2. Восстановление синусового ритма электрической дефибрилляцией освобождает электрокардиограмму от искажений, вносимых мерцательной аритмией, что позволяет правильно оценивать положение электрического вектора сердца, интервала S T, зубца T. Появляется возможность анализа зубцов P и интервала PQ, который невозможен на фоне мерцательной аритмии.

3. Устранение мерцательной аритмии позволяет получить стабильную фонокардиографическую картину, присущую данному пороку, причем, при митральном стенозе выявляются наиболее ценные для установления диагноза компоненты — пресистолический шум, щелчок открытия митрального клапана.

4. Динамическое наблюдение за баллистокардиограммой, при реверсии синусового ритма электроимпульсной терапией, обнаруживает тенденцию к возрастанию контрактильной способности миокарда, что документируется уменьшением степени патологических изменений баллистокардиограммы.

5. Устранение мерцательной аритмии методом электрической дефибрилляции весьма благоприятно сказывается на гемодинамике, способствуя скорейшей нормализации последней.

6. При неэффективности первого разряда в одной процедуре дефибрилляции не имеет смысла производить более 3 попыток реверсии ритма (3 разрядов).

7. К фибрилляции желудочков, под влиянием несинхронизированных электроимпульсов, по-видимому, более склонны больные со значительным нарушением метаболизма сердечной мышцы, кардиомегалией, длительным сроком заболевания.

8. Применение синхронизации, по нашим данным (2257 синхронизированных импульсов), предупреждает опасность фибрилляции желудочков.

9. Рецидивы мерцательной аритмии могут последовать в самые разнообразные сроки после дефибрилляции: от нескольких дней до нескольких лет, причем, наибольшее количество рецидивов возникает в течение первого месяца после дефибрилляции. Причинами рецидива могут быть обострение ревматизма, интеркуррентные заболевания, физическая перегрузка, психические факторы.

10. Электрическая дефибрилляция успешно может быть применена повторно у одних и тех же больных при рецидивах мерцательной аритмии.

## СПИСОК

### научных работ врача Н. А. АФАНАСЬЕВА, опубликованных по теме диссертации

1. Восстановление синусового ритма у больных с мерцательной аритмией электрической дефибрилляцией.— «Материалы выездной научной сессии НИИК и ЭХ совместно со Ставропольским медицинским институтом», 24—27 июня 1964 г., Ставрополь, стр. 268—269. Соавторы В. П. Радужкевич, Т. П. Поздняков.
2. Опыт лечения мерцательной аритмии электрической дефибрилляцией.— «Электроника и химия в кардиологии». Воронеж, 1964, стр. 359—367. Соавт. В. П. Радужкевич, Т. П. Поздняков.
3. Электрическая дефибрилляция при мерцательной аритмии.— Кардиология № 2, 1965 г., стр. 89. Соавт. В. П. Радужкевич, Т. П. Поздняков.
4. В сборнике «Актуальные вопросы реаниматологии и гипотермии». Москва, 1964 г., 15—19 сентября, стр. 15—16. Соавт. В. П. Радужкевич, Т. П. Поздняков.
5. Электрическая дефибрилляция у больных с мерцательной аритмией.— Пленум правления по проблеме «Аритмия сердца». Тезисы докладов, стр. 34, Ленинград, 1964 г. Соавт. В. П. Радужкевич, Т. П. Поздняков.
6. Электрошоковая терапия мерцательной аритмии.— Тезисы докладов IX научной сессии института сердечно-сосудистой хирургии, АМН, Москва, 1965 г., стр. 34—35. Соавт. В. П. Радужкевич, Т. П. Поздняков.
7. Сравнительный анализ данных полиграфического исследования больных до и после устранения мерцательной аритмии методом электрической дефибрилляции.— В кн. «Вопросы теоретич. и практической медицины». Ставрополь, 1965 г., стр. 221—225. Соавтор Т. П. Поздняков.
8. Диагностическое значение восстановления синусового ритма электрической дефибрилляцией у больных с митральным стенозом.— «Электроника и химия в кардиологии». Вып. 2. Воронеж, 1965 г., стр. 23—29. Соавторы В. П. Радужкевич, Т. П. Поздняков.
9. Электрическая дефибрилляция при мерцательной аритмии.— Хирургия № 4, 1966, стр. 32—37. Соавт. В. П. Радужкевич, Т. П. Поздняков.

10. Электрошоковая терапия мерцательной аритмии и синхронизация.— Новое в кардиохирургии, сборник. 1966 г., Москва. Соавторы В. П. Радужкевич, Т. П. Поздняков.

11. Контршок при мерцательной аритмии.— Сб. «Вопросы реанимации, анестезиологии, кишечной непроходимости и травмы кисти», Воронеж, 1965 г., стр. 68—74. Соавт. В. П. Радужкевич, Т. П. Поздняков.

12. Сравнительная оценка эффективности синхронизированного и несинхронизированного контршока.— Сб. «Электроника и химия в кардиологии», № 3, стр. 53—55. Соавт. В. П. Радужкевич, Т. П. Поздняков.

13. Скорость распространения пульсовой волны у больных с мерцательной аритмией после восстановления синусового ритма дефибрилляцией.— Сб. «Электроника и химия в кардиологии», № 3, Воронеж, 1966 г., стр. 56—59. Соавт. О. П. Храмченкова, Т. П. Поздняков.

14. Лечение мерцательной аритмии электрошоком до, во время и после митральной комиссуротомии.— В сборнике: «Anaesthesia-66» V. I, 7, P. 543—549, Berlin, 1966. Соавт. В. П. Радужкевич, Т. П. Поздняков, Л. Ф. Косоногов.

**Ученый секретарь совета.**