

Проведенные нами исследования показали, что модифицированный метод фазового анализа векторкардиограммы способствует более частой и ранней диагностике гипертрофии желудочков сердца.

Выводы

1. Для фазового анализа векторкардиограмм на основе метода интерференционных фигур целесообразно рассчитывать индекс K , представляющий собой отношение площади петли QRS к произведению амплитудных значений электрокардиографических комплексов QRS по горизонтальной и вертикальной осям.

2. Модифицированный метод фазового анализа значительно расширяет возможность векторкардиографической диагностики гипертрофии желудочков сердца и позволяет диагностировать ее на более ранних этапах развития.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Акулиничев И. Т. Практические вопросы векторкардиоскопии. М., 1960. — 2. Дорофеева З. З. Принципы векторкардиографии. М., 1963. — 3. Игнатьева И. Ф. Изменение векторкардиограммы при гипертонической болезни. Автореф. дисс. канд. М., 1962. — 4. Кечкер М. И. Клин. мед., 1960, № 6, с. 53. — 5. Маколкин В. И. Электрическая активность миокарда при врожденных и приобретенных пороках сердца. Автореф. дисс. докт. М., 1967. — 6. Тартаковский М. Б. Основы клинической векторкардиографии. Л., 1964. — 7. Bilger R., Cardiologia (Basel), 1957, v. 31, p. 242. — 8. Duchosal P. Am. Heart J., 1958, v. 56, p. 1. — 9. Wenger R., Klinische Vektorkardiographie. Darmstadt, 1956.

DIAGNOSIS OF HYPERTROPHY OF CARDIAC VENTRICLES WITH A MODIFIED METHOD OF PHASE ANALYSIS OF THE VECTORCARDIOGRAM

E. Sh. Khalfen, V. P. Scherbinin

Summary

For phase analysis of vectorcardiograms based on the method of interferential figures it is suggested to calculate the index, which is a relation of the area of QRS' loop to the product of amplitude magnitudes of ECG complexes QRS' both along horizontal and vertical axes. It is shown that the use of this modified method extends considerably the possibilities of vectorcardiographic diagnosis of cardiac ventricular hypertrophy and enables the diagnosis to be made at earlier stages of its development.

УДК 616.12-008.313-085.844-036.8

Я. С. Васильцев, Т. В. Поспелова, В. В. Пекарский, В. П. Цимбалюк, Р. А. Роппельт, А. К. Благовещенский

ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ И ЕЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ПРИ ВОССТАНОВЛЕНИИ СИНУСОВОГО РИТМА

Томский медицинский институт

Поступила 8/V 1973 г.

Начиная с 1909 г., когда было высказано мнение о связи мерцательной аритмии с фибрилляцией предсердий (10, 13, 15), не раз предпринимались попытки выяснить роль систолы предсердий в гемодинамике. Существуют две точки зрения о влиянии фибрилляции предсердий на гемодинамику. Одни авторы [5, 8, 11, 16, 17] на основании своих исследований считают, что у больных с мерцательной аритмией после восстановления синусового ритма происходит существенное увеличение минутного объема крови, другие [9, 12] не находили такого эффекта.

Материал и методы

С целью определения гемодинамического эффекта восстановления синусового ритма и ритмичной деятельности желудочков мы изучали различные группы больных с мерцательной аритмией до и в разные сроки после эффективной электроимпульсной терапии, а также во время коррекции ритма парной электрической стимуляцией желудочков. Проведено 119 исследований гемодинамики с параллельной регистрацией поликардиограмм (электро-, фонокардиограмма, сфигмограмма сонной артерии) у 50 больных с мерцательной аритмией и 21 здорового человека. Среди больных 24 человека страдали митральным стено-

Состояние гемодинамики до и в разные сроки после эффективной электроимпульсной терапии мерцательной аритмии

Группа больных	Время исследования	Число больных	Статистический показатель	Интервал $R-R$ (в мсек.)	Минутный объем (в л)	Сердечный индекс (в л/м ²)	Ударный объем (в мл)	Систолический индекс (в мл/м ²)	Работа левого желудочка (в кгм/мин)	Общее периферическое сопротивление (в дин·сек·см ⁻⁵)	Скорость пазгания крови из желудочка в аорту (в мл/сек)	Время кругооборота крови (в мин.)	Время кровотока на участке рука—ухо	Объем циркулирующей крови (в мл/кг)	Среднее артериальное давление (в мм)
Больные с митральным стенозом или его преобладанием	До ЭИТ ¹	24	M $\pm m$	767 39,7	3,947 0,26	2,431 0,167	55,80 4,09	34,1 2,47	5,26 0,45	2294 228	229,7 18,5	1,334 0,102	19,5 1,2	76,2 3,69	101,4 2,5
	Во время наркоза	5	M $\pm m$	547 37,2	3,409 0,871	1,961 0,391	35,90 9,02	20,6 4,15	4,44 1,22	2811 535	166 36,7	1,640 0,284	22,9 2,1	69,6 6,5	99,1 6,6
	Сразу после ЭИТ	12	M $\pm m$	655 34,6	3,486 0,329	2,092 0,200	41,7 3,96	25,2 2,58	4,87 0,63	2472 272	180 20,4	1,435 0,191	20,4 1,3	66,2 4,81	102,8 5,7
	После ЭИТ	23	M $\pm m$	902 53,8	5,067 0,397	3,103 0,252	74,5 6,09	43,8 3,23	6,76 0,53	1706 137	276 24,9	1,110 0,094	19,4 1,5	76,6 5,1	100,7 1,7
Больные сложным митральным пороком без четкого преобладания стеноза	До ЭИТ	12	M $\pm m$	751 36,6	4,126 0,347	2,531 0,236	56,4 5,7	33,5 3,4	5,17 0,46	2067 235	218 17,6	1,383 0,170	20,7 1,6	78,4 7,7	96,6 1,8
	Сразу после ЭИТ	6	M $\pm m$	905 35,7	3,840 0,287	2,340 0,165	60,3 7,7	36,3 3,7	5,03 0,41	2245 191	216 26,9	1,183 0,116	18,2 1,5	67,1 4,78	104,0 3,5
	После ЭИТ	9	M $\pm m$	1019 91,1	4,894 0,625	2,885 0,326	75,2 9,83	44,0 4,86	6,44 0,98	1800 276	259 38,9	1,066 0,144	17,8 1,5	66,8 4,72	98,6 0,7
Больные атеросклеротическим кардиосклерозом	До ЭИТ	12	M $\pm m$	574 91,4	4,267 0,474	2,374 0,237	37,5 5,5	20,2 2,64	5,61 0,61	2156 320	210 43,8	1,32 0,16	20,2 1,2	67,9 4,2	102,2 4,8
	Сразу после ЭИТ ²	9	M $\pm m$	678 57,8	5,552 0,439	3,080 0,269	60,7 3,8	34,0 2,8	8,19 0,98	1691 133	— —	0,878 0,053	18,6 1,34	66,4 5,0	113,0 6,8
	После ЭИТ	7	M $\pm m$	925 69,0	6,181 0,647	3,546 0,375	96,2 14,4	54,5 8,4	9,22 0,88	1590 217	317 64,1	0,867 0,082	16,4 2,2	73,4 5,4	115,9 8,5
Здоровые		21	M $\pm m$	977 26	6,593 0,324	3,990 0,195	94,3 5,0	57,6 2,46	8,49 0,71	1249 61	334 17,4	0,690 0,036	10,7 0,5	64,3 1,95	100,4 1,4

¹ ЭИТ — электроимпульсная терапия.² У 6 больных этой группы исследование проводилось через 30 мин. после эффективной ЭИТ.

зом («чистым» или преобладающим), 12 — сложным митральным пороком без четкого преобладания стеноза и 12 — атеросклеротическим кардиосклерозом. У всех больных была недостаточность кровообращения IIA стадии, перед восстановлением ритма все они получали курс медикаментозного лечения, включая антикоагулянты. Исследования проводили за 4 дня до электроимпульсной терапии, во время наркоза (гексенал или тиопентал, 1% раствор внутривенно), сразу через 4—6 дней после восстановления ритма. Использовали дефибриллятор ИД-66.

Определяли минутный и ударный объемы крови, сердечный и ударный индексы, работу левого желудочка, общее периферическое сопротивление, время кругооборота крови, время кровотока на участке рука — ухо, артериальное и венозное давление, скорость изгнания крови из желудочка в аорту, изучали фазовую структуру систолы левого желудочка. Во время операции регистрировали давление в левом желудочке и аорте во время коррекции ритма с помощью парной стимуляции у 2 больных.

Минутный объем определяли методом Стюарта — Гамильтона. Кривые разведения индикатора Т-1824 записывали на оксигемографе 036М со скоростью протяжения бумаги 2 мм/сек. Среднее артериальное давление вычисляли по формуле [1], работу левого желудочка и общее периферическое сопротивление — по общепринятым формулам [3, 6]. Парную стимуляцию выполняли с помощью аппарата ЭКС-2М [2]. Длительность импульса составляла 2 мсек., задержка между импульсами — 280 мсек., частота пар импульсов — 71 в минуту. Статистическая обработка результатов исследования проведена на электронно-вычислительной машине М-220.

Т а б л и ц а 2

Изменение показателей гемодинамики после восстановления ритма (в % к исходным)

Результаты исследования

Уже в первые минуты после эффективной электроимпульсной терапии продолжительность сердечного цикла ($R-R$) у больных митральным стенозом и сложным митральным пороком сердца увеличивалась ($p=0,05$) по сравнению с его величиной во время наркоза. Наркоз вызвал укорочение интервала RR ($p<0,001$) и снижение ударного индекса ($p<0,01$). При этом сердечный индекс имел тенденцию к уменьшению (табл. 1). В первые 5 мин. после восстановления синусового ритма существенных изменений гемодинамики не отмечалось. Можно было говорить лишь о тенденции ряда гемодинамических показателей

изменяться в сторону нормальных величин. На 4—6-й день наблюдалось значительное увеличение интервала $R-R$ ($p<0,05$), систолического ($p<0,05$), ударного индекса ($p<0,05$), работы левого желудочка ($p<0,05$) и снижение общего периферического сопротивления ($p<0,05$) по сравнению с величинами до восстановления ритма и в первые 5 мин. после его восстановления (см. табл. 1). Существенных изменений систолического, диастолического, пульсового и среднего артериального давления после восстановления синусового ритма не было. Венозное давление и время кругооборота крови имели тенденцию к уменьшению, а время кровотока на участке рука — ухо и объем циркулирующей крови практически не изменялись. Скорость изгнания через 4—6 дней после эффективной электроимпульсной терапии была значительно выше ($p<0,01$), чем через первые 5 мин., но в среднем существенно не отличалась от скорости изгнания при мерцательной аритмии.

У больных сложным митральным пороком без четкого преобладания стеноза статистически достоверных изменений показателей гемодинамики после восстановления ритма не было отмечено, хотя имелся определенный сдвиг этих величин в сторону нормализации (табл. 2), а интервал $R-R$ явно увеличился ($p<0,05$).

У больных атеросклеротическим кардиосклерозом после восстановления синусового ритма определялось значительное увеличение сердечного индекса ($p<0,05$), ударного индекса ($p<0,01$), работы левого желудочка ($p<0,01$) и интервала $R-R$ ($p<0,05$).

Обсуждение

Проведенные нами исследования показали, что мерцательная аритмия обуславливает значительное уменьшение кровотока и работы левого желудочка, а восстановление синусового ритма способствует увеличению их у больных с различным характером поражения

Показатель	Диагноз		
	митральный стеноз	сложный митральный порок	атеросклеротический кардиосклероз ¹
Минутный объем	28,4	18,6	44,8
Ударный »	33,5	33,5	156,5
Работа левого желудочка	28,5	24,6	64,3
Общее периферическое сопротивление	25,6	13,0	26,2
Скорость изгнания крови из желудочка в аорту	20,1	18,8	50,9
Интервал $R-R$ (удлинялся)	18,0	36,0	61,1

¹ У 4 больных этой группы индикатор вводили в правое предсердие, эта процедура вызывала тахикардию (от 150 до 200 в минуту).

сердца. Удлинение интервала $R-R$ наряду с увеличением сердечного выброса позволяет заключить, что после восстановления синусового ритма кровотока увеличивается благодаря повышению ударного объема. К аналогичному мнению пришли и другие авторы [7]. Однако каким путем обеспечивается увеличение ударного объема? Несомненно, что в этом процессе ведущую роль должны играть, во-первых, удлинение периода диастолы, во-вторых, состояние сократительной функции миокарда желудочков и, в-третьих, увеличение скорости кровотока через левое венозное отверстие, для которого существенное значение должно иметь состояние сократительной функции миокарда предсердий. Увеличение трансмитрального градиента давления, по-видимому, было у обследованных нами больных с митральным стенозом или его преобладанием. Как показали исследования Ю. С. Петросяна [3] и наши данные, давление в левом предсердии при синусовом ритме больше, чем при мерцательной аритмии, в то время как предпосылок для увеличения диастолического давления в левом желудочке не было.

Увеличение работы левого желудочка после восстановления систолы предсердий полностью определялось величиной сердечного выброса, так как существенного изменения среднего артериального давления не происходило. Сходные данные получены и другими авторами [14].

Отсутствие гемодинамического эффекта сразу после восстановления синусового ритма следует связать, в первую очередь, с отрицательным влиянием наркоза [4] и, возможно, с воздействием на миокард электрического тока. Проявлялось ли влияние анестезии через возникающую тахикардию или в результате непосредственного воздействия на миокард и сосуды, сказать трудно.

Коррекция ритма у 2 больных с митральным стенозом и мерцательной аритмией проводилась парной электрической стимуляцией желудочков с параллельной регистрацией давления в желудочке и аорте. Таким образом, фибрилляция предсердий оставалась, а ритм гемодинамически эффективных сокращений желудочков был правильным. Во время стимуляции пульсовое давление в аорте и левом желудочке повышалось, конечное диастолическое давление в левом желудочке снижалось. Подобную картину наблюдали во время парной стимуляции желудочков в эксперименте [17]. Улучшение сократительных свойств миокарда во время парной стимуляции было очевидным. Продолжительность периода изгнания до и во время парной стимуляции у 15 больных, по нашим данным, существенно не изменялась. Однако другие авторы [8], исследуя гемодинамику во время стимуляции парными импульсами, наблюдали существенное увеличение сердечного выброса у больных с митральным стенозом.

В ы в о д ы

1. После восстановления синусового ритма у больных с митральным стенозом или его преобладанием и мерцательной аритмией гемодинамика значительно улучшается, хотя гемодинамические показатели значительно отличаются от нормальных, что обусловлено в основном характером порока сердца.

2. В ранние сроки после эффективной электроимпульсной терапии существенных изменений гемодинамики не отмечается, что связано с отрицательным влиянием наркоза и, по-видимому, неспособностью сердечно-сосудистой системы в целом или на отдельных участках обеспечить должную циркуляцию вскоре после трансторакального разряда конденсатора.

3. После восстановления ритма сердца у больных атеросклеротическим кардиосклерозом основные гемодинамические показатели приближаются к нормальным.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

1. Белоус А. К. В кн.: Актуальные проблемы сердечно-сосудистой патологии. Киев, 1970, с. 149. — 2. Пекарский В. В. Управление ритмом сердца с помощью электрической стимуляции парными, тройными и кардиосинхронизированными импульсами. Автореф. дисс. докт. Томск, 1971. — 3. Петросян Ю. С. Катетеризация сердца при ревматических пороках. М., 1969. — 4. Пивчик Д. Т. Труды 1-й Конференции анестезиологов украинск. ССР. Киев, 1964, с. 106. — 5. Радужкевич В. П. Кардиология, 1969, № 3, с. 10. — 6. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., 1963. — 7. Сергиевский В. С., Попова Р. К. В кн.: Материалы 1-го Всероссийск. съезда кардиологов. Воронеж, 1968, с. 172. — 8. Янушкевичус З., Шнипас П., Бредикис Ю. и др. В кн.: Электрическая стимуляция и дефибрилляция сердца. Каунас, 1969, с. 84. — 9. Burchell H., Lancet, 1964, v. 1, p. 775. — 10. Dessertenne F., Sem. Hdr. (Paris), 1966, v. 42, p. 183. — 11. Gilbert R. et al. Circulation, 1965, v. 32, p. 58. — 12. Greattinger J. et al. J. clin. Invest., 1964, v. 43, p. 2290. — 13. Josue, Clagasc. Цит. F. Dessertenne. — 14. Killip T., Baer R., J. clin. Invest., 1966, v. 45, p. 658. — 15. Lewis T., Heart, 1909, v. 1, p. 306. — 16. McIntosh H., Morris J., Progr. Cardiovasc. Dis., 1966, v. 8, p. 330. — 17. Mitchell J., Gilmore J., Sarnoff S., Am. J. Cardiol., 1962, v. 9, p. 237.

ELECTROIMPULSE THERAPY OF AURICULAR FIBRILLATION AND ITS HAEMODYNAMIC EFFECT WITH THE RESTORATION OF THE SINUS RHYTHM

Ya. S. Vasil'tsev, T. V. Pospelova, V. V. Pekarsky, V. P. Tsimbalyuk, R. A. Roppelt, A. K. Blagoveschensky

S u m m a r y

Total of 50 patients with auricular fibrillation have been studied: 38 of them had rheumatic defect of the heart, and 12 had sclerotic cardiosclerosis. Restoration of the sinus rhythm was achieved through transthoracic discharge of the condenser. In 2 patients with mitral stenosis rhythm correction during the operation was obtained through a paired electric stimulation. In mitral cases under anaesthesia the stroke volume tended to decrease. At early dates after restoration of the sinus rhythm no significant changes in haemodynamics could be recorded, but on the 4th day the stroke and minute volume increased considerably as well as function of the left ventricle and the general peripheral resistance went down. Significant increase of the left ventricular function of minute and stroke volume was recorded in patients suffering from atherosclerotic cardiosclerosis. During the paired stimulation the pulse pressure rose in the aorta and in the ventricle and the end-point diastolic pressure in the left ventricle went down. Possible mechanisms of increased blood flow following restoration of atrial systole and rhythmic haemodynamically effective systole of the ventricles are being discussed.