

19. Scherlag B. J. et al. — Ibid., 1969, v. 39, p. 13. — 20. Schuilenburg R. M., Durrer D. — Ibid., 1972, v. 45, p. 612. — 21. Snyder G. W. et al. — «J. Electrocardiol.», 1975, v. 8, p. 95.

VARIANTS OF DEVELOPMENT OF COMPLETE ATRIOVENTRICULAR BLOCK. PROGNOSIS IN DISORDERS OF INTRAVENTRICULAR CONDUCTION

S. I. Martynushov

Summary

In a group of patients with complete atrioventricular block admitted for implantation of a cardiac stimulant, 15 out of 74 patients (20.3%) had normal intraventricular conduction before the block, while 59 (79.7%) had disorders of intraventricular conduction. A combination of right bundle-branch block with block of the anterior limb of the left branch was the most frequent occurrence (37.8%). Comparison of the QRS complexes in maintained atrioventricular conduction with those in complete atrioventricular block showed that among patients with disorders of intraventricular conduction complete atrioventricular block was of a proximal character in 45.5% and of a distal character in 54.5% of cases. There was a high risk of development of complete atrioventricular block in patients with right bundle-branch block combined with block of the anterior limb of the left branch; it was found to be 41.2% at an average follow-up period of 23 months.

УДК 616.12-008.313-085.844-07:[616.127-008.3+616.125.4-008.3

А. А. Франкфурт, П. Д. Васильев

ДИНАМИКА СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ ПРИ ВОССТАНОВЛЕНИИ СИНУСОВОГО РИТМА С ПОМОЩЬЮ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ

Кафедра факультетской терапии (зав. — доц. И. Ю. Юпатов) Витебского медицинского института, кардиологическое отделение Городской больницы № 2 (главный врач В. П. Шебеко)

Поступила 8/VIII 1977 г.

Применение электроимпульсной терапии для устранения мерцательной аритмии в плановом порядке связано с рядом дискуссионных вопросов, касающихся подготовки больных к дефибрилляции, способов профилактики осложнений, методов сохранения синусового ритма и т. д. Спорным, например, является вопрос о продолжительности соблюдения постельного режима после применения электрического разряда. Одни авторы [5] рекомендуют соблюдать постельный режим в течение последующих суток, другие [12, 15] — в течение 2 сут. Казалось бы, различие невелико, но если учесть, что чем раньше начал ходить больной, тем раньше он может быть выписан из стационара, учесть количество больных, подвергающихся электроимпульсной терапии, одна только экономическая сторона этого различия становится достаточно весомой.

Мы полагаем, что решению вопроса о продолжительности сохранения постельного режима после восстановления синусового ритма у больных с мерцательной аритмией могло бы помочь выяснение динамики восстановления сократимости миокарда. Подобного подхода в литературе мы не встретили, хотя динамика сократимости миокарда после электроимпульсной терапии изучалась многими авторами [2—5, 7, 8, 11—14].

Практически важным является также вопрос о прогностических критериях отдаленных результатов электроимпульсной терапии, который до настоящего времени не нашел в литературе однозначного решения. Насколько нам известно, лишь в одной работе [5] предпринята попытка использовать с этой целью показатели сократимости миокарда, однако методический подход, примененный автором, заслуживает критики: показатели сократимости левого желудочка у больных с рецидивом мерцательной аритмии в первые 1—2 нед следовало бы сравнивать с показателями не всей группы боль-

ных (куда входили и эти же больные с ранними рецидивами аритмии, что могло отразиться на средних показателях для целой группы), а с соответствующими показателями больных, у которых длительно сохранялся синусовый ритм.

Целью нашей работы явилось изучение динамики сократимости миокарда у больных с мерцательной аритмией под влиянием электроимпульсной терапии и использование полученных результатов для решения вопроса о продолжительности постельного режима после этой процедуры и прогностическом их значении в качестве критерия длительности сохранения синусового ритма.

М а т е р и а л и м е т о д ы

Обследовано 107 больных с мерцательной аритмией в возрасте от 18 до 62 лет (62 мужчины и 45 женщин). У 47 больных мерцательная аритмия развивалась на фоне ревматических митральных пороков сердца, у 39 — атеросклеротического, у 20 — миокардического кардиосклероза и у 1 — на фоне тиреотоксикоза. Недостаточность кровообращения I стадии была у 33, IIА стадии — у 27 и IIБ стадии — у 1 больной. У 46 больных недостаточность кровообращения не диагностирована.

Подготовка к электроимпульсной терапии и техника ее проведения существенно не отличались от принципов, описанных А. Л. Сыркиным и соавт. [15]. Использовались дефибрилляторы типа ИД-1М-ВЭИ, ИД-66 и ДИ-1 (последний с кардиосинхронизацией). Для изучения сократительной функции миокарда исследовалась фазовая структура систолы левого желудочка с помощью синхронной записи ЭКГ, электро-, фонокардио- и сфигмограммы сонной артерии. Поликардиограммы регистрировались трижды: за 1—2 дня до электроимпульсной терапии, через 1 сут (104 больных) и на 6—8-й день (87 больных) после восстановления синусового ритма, т. е. перед выпиской больных. Регистрирующая аппаратура — «Мингограф-34» (шведской фирмы «Элема») и 6-NEK-3 (ГДР). Расчеты для определения средней длительности фаз систолы проводились при мерцательной аритмии в 20—25, при синусовом ритме — в 10 циклах сердечной деятельности.

Полученные данные обработаны статистически по методу Е. В. Монцевичюте-Эрингене [9]. По этому методу p выражается в процентах (например, $p < 0,1\%$ соответствует $p < 0,001$, вычисленному другими методами).

Р е з у л ь т а т ы и с с л е д о в а н и я

Уже через 1 сут после восстановления синусового ритма отмечалось выраженное улучшение сократимости левого желудочка: укорочение фазы изометрического сокращения ($0,052 \pm 0,0019$ с до процедуры и $0,041 \pm 0,0017$ с после процедуры; $p < 0,1\%$) и фазы напряжения в целом (соответственно $0,119 \pm 0,0022$ и $0,109 \pm 0,0018$ с; $p < 0,1\%$), увеличение фазы изгнания ($0,206 \pm 0,0038$ и $0,253 \pm 0,0026$ с; $p < 0,1\%$). До электроимпульсной терапии фаза изгнания была укорочена по сравнению с должной, вычисленной по формуле В. Л. Карпмана [6], на $0,027$ с, через 1 сут после процедуры — на $0,006$ с.

Столь же статистически достоверно изменялись через 1 сут после электроимпульсной терапии и различные меж- и внутрифазовые показатели: увеличивались внутрисистольский показатель ($79,5 \pm 0,74$ до процедуры и $85,9 \pm 0,54$ после процедуры; $p < 0,1\%$) и механический коэффициент (соответственно $1,79 \pm 0,052$ и $2,41 \pm 0,053$; $p < 0,1\%$), уменьшались индекс напряжения миокарда ($37,2 \pm 0,69$ и $30,2 \pm 0,48$; $p < 0,1\%$) и гемодинамический показатель ($26,8 \pm 1,28$ и $16,9 \pm 0,75$; $p < 0,1\%$). Лишь укорочение фазы асинхронного сокращения было несущественным ($0,068 \pm 0,0014$ с до процедуры и $0,067 \pm 0,0013$ с после процедуры).

При сравнении показателей сократимости левого желудочка перед выпиской больных (на 6—8-й день) с соответствующими показателями, зарегистрированными через 1 сут после электроимпульсной терапии, статистически достоверных изменений не обнаружено. Отмечалась лишь тенденция к дальнейшему улучшению сократимости левого желудочка. Более заметно, хотя и недостоверно, укорачивалась фаза асинхронного сокращения ($0,067 \pm 0,0013$ с через 1 сут после процедуры и $0,063 \pm 0,0016$ с перед выпиской). Фаза изометрического сокращения практически не изменялась

($0,041 \pm 0,0017$ с через 1 сут после процедуры и $0,040 \pm 0,0020$ с перед выпиской).

Для решения вопроса о том, может ли динамика фазовой структуры систолы левого желудочка быть использована в качестве прогностического критерия длительности сохранения синусового ритма после электроимпульсной терапии, сопоставлена динамика сократимости миокарда в 2 группах больных. В 1-ю группу включено 43 больных, у которых рецидив мерцательной аритмии наступил в первые 6 мес после лечения, во 2-ю — 13 больных с длительностью сохранения синусового ритма после лечения более 2 лет. В обеих группах больных уже через 1 сут после электроимпульсной терапии сократимость миокарда заметно улучшилась. Через 6—8 дней после процедуры отмечалась тенденция к дальнейшему улучшению сократимости левого желудочка, однако статистически достоверных изменений фазовой структуры не установлено.

Таким образом, как показывают наши данные, динамика фазовой структуры систолы левого желудочка в обеих группах больных практически не имела различий и повторяла закономерности, выявленные для более многочисленной группы больных без разделения по срокам сохранения синусового ритма, о которой сообщалось выше.

Обсуждение

Мы не изучали сократимость левого желудочка в ближайшие минуты и часы после электроимпульсной терапии, так как этот вопрос достаточно хорошо изучен. Согласно данным литературы [3, 7, 8, 14], в самые ранние сроки после восстановления синусового ритма сократимость левого желудочка может временно снижаться. Изучение сократимости левого желудочка в наших исследованиях было приурочено к периодам изменения режима больных — моменту прекращения постельного режима и моменту выписки. Как следует из полученных данных, уже через 1 сут после электроимпульсной терапии сократимость левого желудочка резко улучшается и в последующем — до момента выписки — отмечается лишь некоторая тенденция к дальнейшему ее улучшению. Подобная динамика сократимости миокарда сама по себе вызывает интерес, свидетельствуя о том, что при успешном применении электрического разряда для восстановления сократительной функции миокарда достаточно очень непродолжительного времени, несоизмеримого с длительностью ее предшествующего нарушения. По-видимому, это скорее свидетельствует о сохраняющихся компенсаторных возможностях миокарда, реализующихся при нормализации сердечного ритма, чем об отсутствии глубоких нарушений сократимости левого желудочка при мерцательной аритмии.

Вместе с тем полученные нами данные приобретают определенное практическое значение. Одним из осложнений, связанных с восстановлением синусового ритма, является нормализационная эмболия, обусловленная отрывом тромбов, сформировавшихся в полости предсердий при мерцательной аритмии и недостаточно прочно связанных со стенкой предсердия. Отрыв тромбов происходит при восстановлении координированных сокращений предсердий, и если к моменту полного восстановления сократимости предсердий отрыва тромбов не произошло, в дальнейшем (разумеется, при исключении приводящих обстоятельств — физической нагрузки и др.) опасность эмболии резко уменьшается. Согласно данным литературы [10, 15, 23], нормализационные эмболии возникают чаще всего в первые дни после восстановления синусового ритма, и необходимость соблюдения постельного режима после успешной электроимпульсной терапии обусловлена в первую очередь профилактикой этих эмболий.

Если учесть, что сократимость предсердий оказывает важное влияние на работу желудочков [16—18, 22], учесть важную роль сокращения предсердий в определении величины ударного объема желудочков [20, 21], можно

полагать, что отсутствие заметных изменений сократимости левого желудочка после 1-х суток с момента восстановления синусового ритма косвенно свидетельствует об отсутствии дальнейшего повышения сократимости левого предсердия.

Имеется еще одна причина, из-за которой необходимо соблюдение постельного режима после восстановления синусового ритма. Речь идет об отеке легких, который многие авторы [1, 15, 19, 23] наблюдали в ближайшие часы после успешной дефибрилляции. Существуют различные точки зрения на причины возникновения отека легких после электроимпульсной терапии. Не исключено, что в различных случаях патогенез отека легких может быть разным, в частности связанным и с повреждающим действием электрического разряда на левый желудочек. Однако если сократимость левого желудочка, как видно из полученных нами данных, уже через 1 сут после процедуры улучшается и далее (до выписки больных) существенно не изменяется, то, следовательно, отек легких (по крайней мере те случаи его, которые связаны с нарушением сократимости левого желудочка) уже через 1 сут после восстановления синусового ритма больным не угрожает. В наших наблюдениях не было случаев отека легких в сроки более 1 сут после электроимпульсной терапии, хотя у 2 больных приступ отека легких возник в ближайшие часы после восстановления синусового ритма.

Таким образом, через 1 сут после восстановления синусового ритма опасность нормализационных эмболий и отека легких уменьшается, в связи с чем нет необходимости соблюдать постельный режим после электроимпульсной терапии более 1 сут. Речь идет при этом, разумеется, лишь об общих закономерностях ведения больных: те или иные обстоятельства в отдельных случаях могут обусловить и более продолжительное соблюдение постельного режима.

Вопрос о прогностических критериях, с помощью которых можно было бы предсказывать длительность существования синусового ритма после электроимпульсной терапии, имеет существенное практическое значение. Мы предположили, что в случаях с разной длительностью сохранения синусового ритма могла бы выявиться различная динамика восстановления сократимости левого желудочка: более быстрая при длительном сохранении синусового ритма и более медленная в случаях, когда мерцательная аритмия быстро рецидивирует. Однако это предположение не нашло подтверждения: в обеих группах больных, как с быстрым рецидивированием мерцательной аритмии, так и с длительным сохранением синусового ритма, динамика фазовой структуры систолы левого желудочка была практически одинаковой.

В ы в о д ы

1. У больных с мерцательной аритмией сократительная функция левого желудочка (по данным фазового анализа систолы) резко улучшается уже через 1 сут после восстановления синусового ритма и в дальнейшем, до момента выписки больных из стационара, существенно не изменяется.

2. По данным о динамике сократимости левого желудочка, для профилактики нормализационных эмболий и отека легких вполне достаточно соблюдать постельный режим в течение 1 сут после успешной электроимпульсной терапии.

3. Динамика сократимости левого желудочка не может быть использована в качестве прогностического критерия длительности сохранения синусового ритма после электроимпульсной терапии.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бровкович Э. Д. — В кн.: Вопросы коронарной и легочной патологии. Т. 2. Ростов-н/Д., 1971, с. 228—234. — 2. Бровкович Э. Д., Колесник А. А. — Там же, с. 218—223. — 3. Васильцев Я. С., Поспелова Т. В. и др. —

«Тер. арх.», 1973, № 2, с. 105—110. — 4. Гор Г. Д. — Там же, 1970, № 4, с. 69—71. — 5. Камшилова Е. А. — «Кардиология», 1975, № 1, с. 55—61. — 6. Карпман В. Л. — В кн.: Физиология и патология сердца. М., 1963, с. 240—252. — 7. Корецкая М. М. — В кн.: Аритмии сердца. Краснодар, 1972, с. 9—14. — 8. Миронова Ю. П. — «Кардиология», 1970, № 5, с. 125—126. — 9. Монцевичуте-Эрингене Е. В. — «Пат. физиол.», 1964, № 4, с. 71—78. — 10. Панченко В. М., Фокина А. М. — «Клин. мед.», 1975, № 8, с. 83—88. — 11. Пономарева Т. К. Сократительная функция миокарда у больных хронической мерцательной аритмией и результаты электроимпульсной терапии. Автореф. дис. канд. Красноярск, 1971. — 12. Скловская К. С. — В кн.: Электротерапия сердечных аритмий. Под ред. Г. Л. Ратнер. Куйбышев, 1976. — 13. Степанов М. А., Животовская Э. Г., Устюгова Т. А. — «Кардиология», 1971, № 12, с. 123—124. — 14. Сыркин А. Л., Иваницкая И. Н., Недоступ А. В. — Там же, 1968, № 12, с. 100—104. — 15. Сыркин А. Л., Недоступ А. В., Маевская И. В. Электроимпульсное лечение аритмий сердца в клинике внутренних болезней. М., 1970. — 16. Benchimol A., Ellis J., Diamond E. — «Circulation», 1965, v. 32, N 4, Suppl. 2, p. 11—47. — 17. Boyd D., Williams J. — «Circulat. Res.», 1967, v. 21, p. 641—648. — 18. Brockman S. — «Am. J. Physiol.», 1963, v. 204, p. 597—603. — 19. Killip Th., Yormak St. — «Circulation», 1965, v. 32, N 4, Suppl. 2, p. 125—125. — 20. Linden R., Mitchell J. — «Circulat. Res.», 1960, v. 8, p. 1092—1099. — 21. Sammet Ph., Bernstein W., Levine S. — «Am. J. Cardiol.», 1965, v. 15, p. 195—202. — 22. Skinner Sh., Mitchell J. et al. — «Am. J. Physiol.», 1963, v. 205, p. 499—503. — 23. Turner J., Towers J. — «Lancet», 1965, v. 2, p. 612—614.

DYNAMICS OF MYOCARDIAL CONTRACTILE FUNCTION IN PATIENTS WITH CARDIAC FIBRILLATION IN RESTORATION OF SINUS RHYTHM BY MEANS OF ELECTROIMPULSIVE THERAPY

A. A. Frankfurt, P. D. Vasiliev

Summary

The dynamics of left ventricular contraction was studied in 107 patients with cardiac fibrillation 1 and 6—8 days after restoration of sinus rhythm by electroimpulsive therapy. It has been found that contraction of the left ventricle improves markedly 24 hours after the sinus rhythm is restored and practically does not change by the 6th—8th day after that. On the grounds of such dynamics of left ventricular contraction it is concluded that it is quite sufficient to observe complete bedrest after successful defibrillation for 24 hours, since the risk of normalization embolisms and pulmonary edema sharply diminishes beginning 24 hours after the sinus rhythm has been restored. It is shown that the dynamics of myocardial contraction following restoration of the sinus rhythm cannot serve for the prognostication of the remote results of electroimpulsive therapy.

УДК 615.22:547.869.2

Н. В. Каверина, З. П. Сенова, В. В. Лысковцев

АНТИАРИТМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ЭТМОЗИНА (КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Институт фармакологии (дир. — акад. АМН СССР В. В. Закусов) АМН СССР, Москва
Поступила 4/VII 1977 г.

Известно, что производные фенотиазина могут оказывать антиаритмическое действие, при этом наибольшей антиаритмической активностью обладают его ацильные производные [1, 7, 14]. В процессе поиска новых антиаритмических средств в Институте фармакологии АМН СССР был синтезирован и фармакологически изучен ряд соединений, являющихся 10-диалкилами́н, морфолин-, пиперазинпропионильными производными фенотиазина с различными заместителями водорода во 2-м положении фенотиазинового ядра. Сравнение антиаритмической активности указанных веществ производили по их способности удлинять рефрактерный период изолированного предсердия. Наиболее эффективным по данному тесту оказался препарат, представляющий собой этиловый эфир карбаминовой кислоты, содержащий в боковой цепи морфолиновый радикал. Этот препарат получил название «этмозин» [2].

Дальнейшее фармакологическое изучение позволило установить, что этмозин оказывает выраженное антиаритмическое действие [5].