

вая, что введение лазикса в отдельных случаях вызывает гипокалиемию, по-видимому, целесообразно осуществлять лечение салуретиками на фоне одновременного введения препаратов калия.

ЛИТЕРАТУРА

Виноградов А. В., Вихерт А. М., Дорофеева З. З. и др. Инфаркт миокарда. М., 1971. — Зыско А. П., Руда М. Я. Кардиология, 1968, № 2, с. 27. — Попов В. Г., Кованов В. В. В кн.: Недостаточность миокарда. М., 1966, с. 459. — Попов В. Г. Повторные инфаркты миокарда. М., 1971. — Ходжамирзаева В. С., Гельфонд М. Б., Самосюк И. М. В кн.: Сердечная недостаточность. М., 1966, с. 94. — Kiessling J., Münch. med. Wschr., 1965, Bd 107, S. 95. — Плец М. Коронарная болезнь. М., 1961.

Поступила 4/XI 1972 г.

USE OF LASIX IN COMPLEX THERAPY OF EDEMA OF THE LUNGS IN MYOCARDIAL INFARCTION

A. P. Zysko

Summary

Lasix was used in various doses in two groups of patients with myocardial infarction complicated by edema of the lungs against the background of complex therapy. Efficacy of treatment was lower in the first group where lasix was used in small doses—40-60 mg, than in the second group of patients to whom large doses of lasix—100-120 to 360 mg were administered. No substantial electrolyte disorders and other side effects following introduction of lasix were observed.

УДК 616.125-009.3-085.84

Канд. мед. наук Я. С. Васильцев, Т. В. Поспелова, канд. мед. наук
В. В. Пекарский, Р. А. Ронпельт, А. К. Благовещенский, С. Б. Трухманов

ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ И ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ФАЗ СИСТОЛЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И НЕКОТОРЫХ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

Кафедра факультетской терапии (зав. — акад. АМН проф. Д. Д. Яблоков) и кафедра общей хирургии (зав. — проф. С. П. Ходкевич) Томского медицинского института

Трепетание, или фибрилляция предсердий как частое осложнение пороков митрального клапана, особенно митрального стеноза, является звеном в цепи различных факторов, ведущих к расстройству кровообращения (Г. Ф. Ланг; А. А. Кедров; Е. И. Чазов и В. М. Боголюбов; А. В. Сумароков; Когут и Мепеелу). Но подходя к клинической оценке влияния отсутствия предсердного сокращения на функцию сердца и кровообращение в целом, мы встретились с трудностями в области врачебной тактики в отношении отдельных больных, страдающих фибрилляцией предсердий, у которых эта фибрилляция, однако, не обуславливала заметных расстройств.

В свое время Cowan, Hanson и Rutledge сообщали о наблюдаемых ими больных, которые десятилетиями страдали атриальной фибрилляцией и выполняли свою работу без каких-либо симптомов расстройства кровообращения или других проявлений дискомфорта. С другой стороны, фибрилляция предсердий нередко значительно усиливает сердечную недостаточность (Goldberger; Broustet) или может в течение нескольких дней и даже часов довести сердечную недостаточность до крайних пределов, угрожающих жизни (Chagon).

Все сказанное побудило нас заняться исследованием больных с различными патологическими изменениями в сердце и наличием атриальной фибрилляции. Используя для восстановления синусового ритма только элек-

троимпульсную терапию (ЭИТ) без применения лекарственных препаратов, мы попытались оценить влияние предсердной систолы на динамику сокращения левого желудочка с помощью анализа продолжительности фаз систолы. Этот метод может сравнительно широко использоваться во врачебной практике.

Исследовано 120 больных с фибрилляцией предсердий (55 женщин и 65 мужчин) и 20 практически здоровых лиц, 105 человек в возрасте от 28 до 56 лет (в среднем 41,1 года) страдали митральным пороком сердца, 15 человек в возрасте от 39 до 72 лет (в среднем 52,6 года) — атеросклеротическим миокардиосклерозом. Все больные перед применением ЭИТ находились в стадии декомпенсации (I — IIА). При поступлении в клинику они вначале получали курс медикаментозного лечения, включая антикоагулянты, а затем им проводили ЭИТ. У 15 больных в послеоперационном периоде по поводу митрального стеноза коррекцию ритма осуществляли с помощью парной электрической стимуляции (ПЭС) желудочков на протяжении от нескольких часов до 10 суток через электрод, оставленный под перикардом во время операции, другой конец которого выводили наружу.

Регистрацию ПКГ: ЭКГ, ФКГ и СГ сонной артерии производили на 5-канальном электрокардиографе ЭКГ-5-01 непосредственно перед ЭИТ, после наркоза, в течение первых 5 мин. после ЭИТ, далее через 15, 30 и 60 мин. после трансторакального разряда конденсатора дефибриллятора ИД-66. В дальнейшем исследования проводили на 4—6-й день, через месяц и более после восстановления синусового ритма. Расчет фаз систолы левого желудочка осуществляли по Блумбергеру — Хольдаку. Подачу импульса у одной части больных синхронизировали с зубцом R на ЭКГ, у другой части выполняли без синхронизации. Парную электрическую стимуляцию сердца проводили электрокардиостимулятором ЭКС-2М (В. В. Печкарский). ПКГ у послеоперационных больных регистрировали на 3-канальном электрокардиографе типа О-72.

В процессе исследования всем больным измеряли артериальное давление. У 30 больных определяли содержание трансаминазы (АСТ) в крови перед и через 20 часов после ЭИТ. Все исследованные больные были разделены на 5 групп: 1-я — больные митральным стенозом или с его преобладанием при сложном митральном пороке; 2-я — больные сложным митральным пороком без четкого преобладания стеноза; 3-я — больные митральным стенозом или с его преобладанием при сложном митральном пороке сердца, у которых ЭИТ оказалась неэффективной; 4-я — больные атеросклеротическим миокардиосклерозом, 5-я группа — больные в послеоперационном периоде после митральной комиссуротомии, которым коррекцию ритма проводили с помощью ПЭС. Статистическую обработку результатов исследования производили на ЭВМ М-220.

Наиболее выраженные динамические изменения продолжительности фаз систолы левого желудочка и гемодинамических показателей наблюдались у больных митральным стенозом (рис. 1). Во время наркоза продолжительность фаз систолы изменялась незначительно, но частота ритма и индекс напряжения миокарда (ИНМ) увеличивались ($P < 0,01$), а механический коэффициент Блумбергера (МК) уменьшался ($P < 0,05$). После трансторакального разряда конденсатора и восстановления синусового ритма в течение первых 5 мин. отмечено увеличение фазы нарастания внутрижелудочкового давления ($P < 0,01$) и периода напряжения ($P < 0,05$) по сравнению с их величинами перед ЭИТ и во время наркоза. В дальнейшем период напряжения (ПН) и фаза нарастания давления (ФНД) постепенно уменьшались, но к концу 1-го часа после ЭИТ не возвращались к исходным величинам (перед ЭИТ), а на 4—6-й день были уже несколько ниже исходных при мерцательной аритмии. Что касается периода изгнания, то он был укорочен по сравнению с должным для данной частоты ритма как при мерцательной аритмии перед ЭИТ ($P < 0,001$), так и на протяжении 1-го часа после восстановления синусового ритма и только на 4—6-й день эти разли-

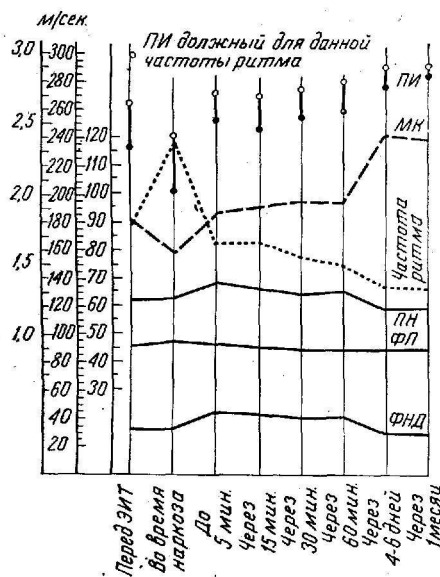


Рис. 1. Изменения продолжительности фаз систолы левого желудочка у больных митральным стенозом или с его преобладанием при сложном митральном пороке сердца до и в разные сроки после эффективной ЭИТ. Здесь и на рис. 2: МК — механический коэффициент Блюмбергера; ПН — период направления; ФП — фаза преобразования; ФНД — фаза нарастания давления.

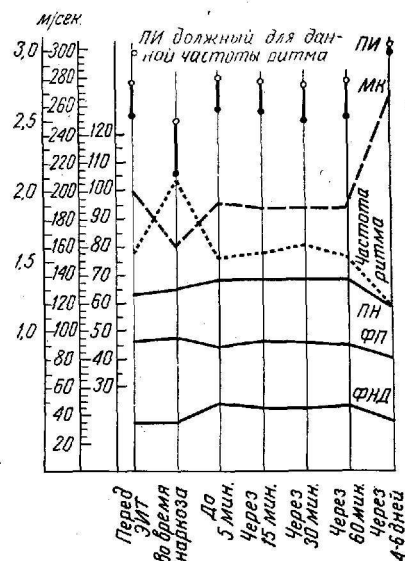


Рис. 2. Изменение продолжительности фаз систолы левого желудочка у больных сложным митральным пороком сердца без четкого преобладания стеноза до и в разные сроки после эффективной ЭИТ.

чия становились несущественными. Частота ритма уменьшалась ($P < 0,001$) сразу же после эффективной ЭИТ. Производная величина от периода изгнания и периода напряжения механический коэффициент и ИНМ значительно изменялись. Уже в первые минуты после восстановления синусового ритма МК увеличивался ($P < 0,01$), а ИНМ уменьшался ($P < 0,01$) по сравнению с таковым во время наркоза. Среднее давление в левом предсердии, рассчитанное по предложенной нами формуле (Я. С. Васильцев), имело тенденцию увеличиваться во время наркоза и особенно через 4—6 дней после восстановления синусового ритма. Перед ЭИТ оно составило $32,9 \pm 3,0$ мм рт. ст., во время наркоза — $34,1 \pm 4,7$ мм, через 4—6 дней после восстановления предсердной систолы — $38,16 \pm 2,8$ мм. Подобную динамику изменения давления в левом предсердии у больных митральным пороком после восстановления синусового ритма находили С. С. Соколов и Э. В. Пионтек, Real (1965) при измерении путем прямой пункции левого предсердия.

У больных сложным митральным пороком сердца без четкого преобладания стеноза динамика изменений фаз систолы левого желудочка была подобна изменениям в предыдущей группе больных, но имела некоторые особенности (рис. 2). Фаза нарастания давления в первые 5 мин. после ЭИТ также удлинялась и оставалась удлиненной ($P < 0,01$) даже через 60 мин. после восстановления синусового ритма, несмотря на ее плавное снижение к этому времени. Фаза преобразования (ФП) при этом имела тенденцию к уменьшению, а на 4—6-й день после ЭИТ была меньше ($P < 0,05$) исходной величины перед ЭИТ. ПН в течение 1-го часа после восстановления синусового ритма удерживался на постоянном уровне. Период изгнания был укорочен на всем протяжении исследования в день ЭИТ и только на 4—6-й день продолжительность его стала нормальной для данной частоты ритма. В это же время зарегистрировано увеличение МК ($P < 0,05$) и уменьшение частоты ритма ($P < 0,05$). Среднее давление в левом предсердии, рассчитан-

ное по формуле, имело тенденцию снижаться как во время наркоза, так и после восстановления синусового ритма на 4—6-й день.

Что касается больных с атеросклерозом, то существенных изменений продолжительности фаз систолы левого желудочка после восстановления синусового ритма не отмечалось, хотя общая тенденция изменений и их направленность были подобны таковым в предыдущих группах больных митральным пороком. На 4—6-й день после ЭИТ отмечалось значительное уменьшение частоты ритма ($P < 0,001$) и ИНМ ($P < 0,05$) а также увеличение МК ($P < 0,001$). В группе больных, где ЭИТ была неэффективной в первые 5 мин. после трансторакального разряда конденсатора, также наблюдалась явная тенденция к удлинению ФНД и ПН. Частота ритма при этом увеличивалась ($P < 0,05$), тогда как в предыдущих группах больных она имела тенденцию к уменьшению.

При коррекции ритма с помощью ПЭС можно было говорить лишь о тенденции ПН и его составляющих ФП и ФНД к уменьшению.

Достоверных различий в содержании трансаминазы в крови до и после ЭИТ не обнаружено, хотя у отдельных больных отмечалось более значительное увеличение ее содержания через 20 часов после ЭИТ.

Основным ближайшим последствием мерцательной аритмии является неодинаковое наполнение желудочков от систолы к систоле. Совершенно очевидно, что это приводит к увеличению интенсивности функционирования адаптивных механизмов, если рассматривать организм как саморегулирующую систему, которая вследствие очень часто меняющихся гемодинамических условий должна от цикла к циклу изменять уровни регуляции кровообращения и (или) обмена в разных органах и системах, устанавливая функционирование, возможно, на новом патологическом уровне.

Анализ реакции фазовой структуры систолы левого желудочка и некоторых гемодинамических показателей в ответ на восстановление синусового ритма с помощью ЭИТ позволяет предположить, что динамика изменений продолжительности фаз систолы могла быть обусловлена или влиянием анестезии, или повреждением миокарда током, или метаболическими сдвигами без повреждения миокардиальных клеток, или восстановлением предсердного сокращения и изменением внутрисердечной гемодинамики, или изменившимися свои уровни, а возможно и характер адаптативными механизмами.

Что касается анестезии, то ее воздействие было минимальным и проявлялось уменьшением МК и учащением ритма только у больных митральным пороком сердца. Судя по показателям АСТ до $(24,31 \pm 2,08)$ и после $(29,15 \pm 4,18)$ трансторакального разряда конденсатора и динамическому исследованию ЭКГ, в общем не было оснований говорить о повреждении миокарда током, но какая-то ингибция миокардиальной сократимости имеет место, особенно в первые минуты после ЭИТ, что лишний раз подтверждается удлинением ФНД и ПН и уменьшением МК в первые 5 мин. после ЭИТ у больных, которым синусовый ритм восстановить не удалось. По-видимому, в основе этих изменений лежат метаболические временные сдвиги или возникшие новые уровни адаптации под воздействием тока, которые также транзиторные. Вариабельность механизмов регуляции на протяжении 60 мин. после ЭИТ и восстановления синусового ритма подтверждает корреляционный анализ, показавший, что в этот промежуток времени то появлялись, то терялись связи между частотой ритма и отдельными фазами систолы. Так, через 5 и 15 мин. возникла связь между интервалом RR и ФНД ($r = 0,434$; $P < 0,05$ и $r = 0,511$; $P < 0,01$ соответственно), затем она терялась; на 15-й минуте появлялась слабая обратная связь между интервалом RR и ФП ($r = 0,411$; $P < 0,05$), позднее она также терялась и т. д. Однако довольно тесная прямая связь ПИ и электромеханической систолы ($Q - 11$ тон) с интервалом RR сохранялась на всем протяжении исследования, а степень связи колебалась в зависимости от времени, прошедшего после эффективной ЭИТ.

Увеличение продолжительности ФНД в первые 5—15 мин. после ЭИТ и восстановления синусового ритма может указывать на ингибицию миокардиальной сократимости, вызванной электрическим током, но она была временной, судя по плавному уменьшению ФНД (см. рис. 1). Это замедление «подготовительной работы» к эвакуации крови в аорту, по-видимому, является одной из существенных потенциальных причин развития отека легких после ЭИТ у больных митральным стенозом, которая вступает в действие, если правая половина сердца функционирует нормально. На возможность временного несоответствия объема эвакуации крови правым предсердием объему эвакуации левым предсердием указывали Clement и соавт. и Икгам. Что касается изменений ФНД, то их можно трактовать двояко: либо как проявление ингибиции сократимости миокарда, либо как изменение трансмитрального градиента давления в сторону его уменьшения. По-видимому, вариабельность в трансмитральном градиенте давления, а следовательно, и в длительности ФНД сохраняется до тех пор, пока не стабилизируют свою работу адаптивные механизмы и не наступает стойкое соответствие между притоком и оттоком крови по отношению к сердцу. Подобная стабилизация, как показали наши исследования, происходит на 4—6-й день после восстановления систолы предсердий (см. рис. 1), когда ПН и ФНД практически возвращаются к исходным величинам (как перед ЭИТ мерцательной аритмией).

У больных с атеросклерозом, у которых не было препятствия току крови из предсердия в желудочек, обнаружена такая же направленность изменений ПН и ФНД, как и в предыдущих группах больных, но статистически недостоверная. Это позволяет прийти к заключению о наличии в ранние сроки после ЭИТ обеих предполагаемых нами факторов: ингибиции сократительных свойств миокарда и уменьшения трансмитрального градиента давления.

С другой стороны, у больных в послеоперационном периоде после митральной комиссуротомии, у которых препятствие току крови из предсердия в желудочек было устранено и которым коррекцию ритма проводили с помощью ПЭС, также была лишь тенденция к положительной динамике отдельных фаз систолы при установлении ритмичных гемодинамически эффективных желудочковых сокращений по отношению к мерцательной аритмии.

В ы в о д ы

1. В течение первого часа после ЭИТ отмечается в той или иной степени выраженная ингибиция миокардиальной сократимости, вызванная током.

2. У больных митральным стенозом и сложным митральным пороком сердца без четкого преобладания стеноза после восстановления синусового ритма продолжительность изгнания крови из желудочка в аорту увеличивается и становится нормальной для данной частоты ритма; частота ритма значительно уменьшается.

3. У больных митральным стенозом или с его преобладанием при сложном митральном пороке сердца ФП практически не изменяется после эффективной ЭИТ, тогда как при сложном митральном пороке без четкого преобладания стеноза ФП уменьшается (на 4-й день после ЭИТ) по сравнению с продолжительностью при мерцательной аритмии, но остается удлиненной по сравнению с ее величиной у здоровых людей.

4. У больных миокардиосклерозом существенных изменений фазовой структуры систолы после восстановления систолы предсердий не отмечалось, но выявлено отчетливое снижение частоты ритма и ИНМ, а также увеличение МК.

5. У больных в послеоперационном периоде после вмешательства по поводу митрального стеноза, у которых коррекция ритма сердца проводи-

лась с помощью ПЭС, существенных изменений фазовой структуры систолы левого желудочка не обнаружено при восстановлении ритмичных гемодинамически эффективных желудочковых сокращений.

ЛИТЕРАТУРА

- Васильцев Я. С., Плотникова Н. Д., Пекарский В. В. Кардиология, 1970, № 6, с. 130. — Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965. — Кедров А. А. В кн.: Достижения современной кардиологии. М., 1970, с. 271. — Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения. М., 1958. — Пекарский В. В. Управление ритмом сердца с помощью электрической стимуляции парными, тройными и кардиосинхронизированными импульсами. Автореф. дисс. докт. Томск, 1971. — Соколов С. С., Пионтёк Э. В. В кн.: Материалы I-го Всероссийск. съезда кардиологов. Воронеж, 1968, с. 119. — Сумароков А. В. Сов. мед., 1964, № 10, с. 104. — Чазов Е. И., Боголюбов В. М. Нарушения ритма сердца. М., 1972. — Grosset P. et al. Arch. Mal. Coeur, 1954, v. 47, p. 625. — Chargon P., Presse méd., 1969, v. 77, p. 1071. — Clement D. et al. Arch. Mal. Coeur, 1968, v. 61, p. 1015. — Cowan J., Edinb. med. J., 1926, v. 33, p. 533. — Goldberger E. Цит. P. Gharon. — Hanson H., Butledge D., New Engl. J. Med., 1949, v. 240, p. 947. — Ikram H. et al. Brit. Heart J., 1968, v. 30, p. 80. — Kory R., Meneely G., J. clin. Invest., 1951, v. 30 p. 653.

Поступила 11/XII 1972 г.

ELECTROPULSE THERAPY OF AURICULAR FIBRILLATION AND DYNAMIC CHANGES OF THE DURATION OF THE LEFT VENTRICLE SYSTOLE PHASES AND SOME HEMODYNAMIC INDICES

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

Summary

The authors studied the effect of restoration of the sinus rhythm of electropulse therapy on the duration of the left ventricle systole phases and some hemodynamic indices in 105 patients with mitral failure of the heart and in 15 patients with cardiosclerosis accompanied by auricular fibrillation. Correction of the rhythm was made by paired electric stimulation of the ventricles in 15 patients in the postoperative period following mitral commissurotomy. No substantial changes in the duration of the left ventricle phases in patients with cardiosclerosis after restoration of the sinus rhythm were noted. After restoration of the rhythmic hemodynamically effective ventricular contractions with paired electric stimulation there was only seen a tendency towards the reduction of the period of tension and its phases.

Dynamic changes of the left ventricle systole phases in patients with mitral failure of the heart after restoration of atrial systole are discussed.