

Пользуясь постоянной времени изгнания, максимальным давлением в восходящей аорте и средним сопротивлением изгнанию, можно легко рассчитать ударный объем левого желу-

дочка с удовлетворительной точностью. Если известен ударный объем, можно вычислить гемодинамическое сопротивление изгнанию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рашевски Н. Некоторые медицинские аспекты математической биологии. М., 1966.
2. Смирнов А. Д. — В кн.: Ангиопульмонография при патологии легких. Л., 1977, с. 46—49.
3. Смирнов А. Д., Зейдлиц В. Н. — Тср. арх., 1980, № 1, с. 40—44.
4. Смирнов А. Д., Зейдлиц В. Н. — Кровообращение, 1979, № 2, с. 34—35.
5. Тихонов К. Б., Смирнов А. Д., Зейдлиц В. Н. — Кардиология, 1978, № 10, с. 97—104.
6. Моделирование физиологических систем организма. / Шумаков В. И., Новосельцев В. И., Сахаров М. П. и др. М., 1971.
7. Gabe J., Karnell J., Porje J. et al. — Acta physiol. scand., 1964, v. 61, p. 73—84.
8. McDonald D., Taylor M. — In: Progress in Biophysics and Biophysical Chemistry. Oxford, 1959, v. 9, p. 105—173.
9. McDonald D. Blood Flow in Arteries. London, 1974.
10. Pepine C., Nichols W., Conti R. — Circulation, 1978, v. 58, p. 460—465.
11. Frank O. — Z. Biol., 1926, Bd 88, S. 245—248.

Поступила 04.05.81

LEFT VENTRICULAR BLOOD EXPULSION PHASE CHARACTERISTICS IN ARTERIAL HYPERTENSION AND AORTAL STENOSIS

L. I. Fedosenko, A. D. Smirnov, E. V. Lovyagin

Summary. A study of 96 patients (23 controls, 57 patients with arterial hypertension and 16 with aortal stenosis) has shown the ascending aortal pressure curve to conform to the ascending exponent with different time constants in all cases. The expulsion time constant for middle age (44 ± 4 years) was 0.063 ± 0.002 s, with the expulsion time/time constant ratio of 4.01, in normal controls; 0.095 ± 0.03 s and 2.6,

respectively, in hypertensive patients; and 0.170 s and 1.72, respectively, in patients with aortal stenosis. The difference between ventriculographic and estimated left ventricular stroke volumes was not significant ($p < 0.001$). Hemodynamic resistance to expulsion was 132 ± 6 $\text{din} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$ in the controls, and 299 ± 14 and 305 ± 28 $\text{din} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$, respectively, in patients with arterial hypertension and aortal stenosis.

УДК 616.12-007.1-02:616.12-002.77]-089:616.12-78]-06:616.12-008.313-08

Б. А. Константинов, Г. В. Громова, Л. А. Алексеева,
Р. А. Людиновская, Т. И. Кулагина

ЛЕЧЕНИЕ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ ПОСЛЕ КОРРЕКЦИИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРОКОВ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ¹

ВНЦХ (дир. — акад. Б. В. Петровский) АМН СССР, Москва

Мерцательная аритмия является наиболее частым нарушением сердечного ритма у больных ревматическими пороками сердца (21,4—35,9 %), в 13—34 % случаев она возникает после оперативных вмешательств [8—11]. Известно, что мерцательная аритмия отрицательно влияет на внутрисердечную гемодинамику [3, 4, 6], способствует развитию тромбоэмболических осложнений; тахисистолическая форма ее оказывает неблагоприятное воздействие на функцию искусственных клапанов сердца, увеличивая инерцию

запирательного элемента [2, 5, 7]. Восстановление синусового ритма особенно важно при протезировании митрального клапана [1], так как при этом улучшается внутрисердечная гемодинамика и уменьшается опасность возникновения тромбоэмболических осложнений, которые до последнего времени являются основным фактором, ухудшающим отдаленные результаты при этих операциях.

Поэтому в плане реабилитации больных после коррекции пороков сердца в условиях искусственного кровообращения устранение мерцательной аритмии занимает важное место. Однако до настоящего времени не опре-

¹ Доложено на III Всесоюзном съезде кардиологов.

делены показания, оптимальные сроки, относительные и абсолютные противопоказания к проведению противоритмической терапии. Изучению этих вопросов и посвящено настоящее исследование.

Материал и методы

Обследовано 372 пациента, которым во ВНИЦХ АМН СССР в условиях искусственного кровообращения выполнены операции по поводу ревматических пороков сердца. Эта группа пациентов находится на длительном диспансерном наблюдении в научно-поликлиническом отделении института. У 157 (42 %) из них выполнено протезирование митрального клапана, у 50 (14 %) — аортального, у 15 (4 %) — двухклапанное протезирование. У 34 (9 %) пациентов коррекция недостаточности митрального клапана осуществлена с помощью полужесткого кольца по методике, разработанной во ВНИЦХ АМН СССР. У 116 (31 %) пациентов выполнена открытая митральная комиссуротомия в условиях искусственного кровообращения.

У 221 (59 %) больного из наблюдаемой группы была хроническая мерцательная аритмия со сроком ее существования в пределах 2—17 лет, только у 41 (11 %) пациента длительность нарушения ритма колебалась от нескольких месяцев до 2 лет. У 110 (30 %) больных сохранялся синусовый ритм, большинству из них было выполнено протезирование аортальных клапанов.

В первые годы, оперируя больных ревматическими пороками сердца, имевших нарушение ритма, мы пытались у всех пациентов восстанавливать синусовый ритм с помощью электроимпульсной терапии. При ретроспективном анализе этих наблюдений было отмечено, что при сроках существования мерцательной аритмии в пределах 3—7 лет синусовый ритм или не был восстановлен, или сохранялся не более 2—4 мес. Поэтому был сделан вывод, что существование мерцательной аритмии свыше 2 лет является противопоказанием к электроимпульсной терапии.

Детальному обследованию подвергнута группа из 41 человека, у которых срок существования мерцательной аритмии колебался от нескольких месяцев до 2 лет. 19 пациентам противоритмическое лечение не назначалось, так как у них имелись признаки текущего ревмокардита (16) или коррекция порока была неадекватной (3). Восстановление синусового ритма проведено 22 пациентам, из них у 4 медикаментозно (хинидином), у 18 электроимпульсным методом. Возраст пациентов колебался от 18 до 46 лет. Среди них были 9 мужчин и 13 женщин. У всех пациентов восстановление синусового ритма с помощью электроимпульсной терапии осуществлялось под внутрисердечным сомбревинным наркозом 1—3 электрическими разрядами при напряжении 4,5—5 KV [12]. Хинидинотерапия при восстановлении ритма проводилась под контролем ЭКГ по разным схемам. Обязательными условиями лечения были снижение протромбинового индекса до 44—45 % с помощью антикоагулянтов непрямого действия, коррекция электролитного баланса, отмена сердечных гликозидов. После восстановления синусового ритма назначалась

Таблица 1

Диагноз и характер операции у больных с мерцательной аритмией продолжительностью до 2 лет, которым проводилось восстановление синусового ритма

Диагноз ¹	Открытая комиссуротомия	Анулопластика митрального клапана	Протезирование митрального клапана	Всего
Митральный порок: I, II группы	2	—	3	5
III, IV »	—	5	12	17
Итого . . .	2	5	15	22

¹ Диагноз порока ставился на основании классификации Б. В. Петровского.

поддерживающая терапия хинидином в сочетании с β -блокаторами, далагилем, калийсодержащими препаратами.

Диагноз и характер оперативного вмешательства у больных, которым проводилось восстановление синусового ритма, представлены в табл. 1.

Продолжительность существования мерцательной аритмии у больных этой группы колебалась от 4 до 13 мес. Сроки проведения противоритмического лечения были следующими: во время операции восстановление синусового ритма проведено у 6 больных, через 1 мес после операции — у 8, через 2 мес — у 4, через 10—12 мес — у 4.

Результаты и их обсуждение

У 19 из 22 пациентов, у которых была устранена мерцательная аритмия, синусовый ритм сохраняется от 2 до 11 лет. Для решения вопроса, от чего зависит устойчивость восстановленного синусового ритма, были подвергнуты тщательному анализу данные клинических и лабораторных исследований, показатели ЭКГ, рентгенографии, внутрисердечной гемодинамики. У 19 больных этой группы не было признаков активности ревматического процесса. Титр антистрептолизина-О ни у одного из них не превышал 125—200 ед., титр антигалактоназидазы — 125—300 ед., у всех проба на С-реактивный белок была отрицательной. Отсутствие активности ревматического процесса было подтверждено гистологическими исследованиями резецированных ушек и клапанов сердца.

Нас интересовала зависимость стойкости синусового ритма от размеров

Таблица 2

Степень гипертрофии левого предсердия и желудочков у больных, подвергнутых противоаритмическому лечению (по данным ЭКГ)

Степень гипертрофии отделов сердца	Митральный порок		Всего
	I—II группы	III группы	
Гипертрофия левого предсердия:			
I степень	2 (2)	—	2 (2)
II »	1 (1)	1 (1)	2 (2)
III »	2 (1)	7 (5)	9 (6)
Гипертрофия левого желудочка:			
I степень	2 (2)	3 (3)	5 (5)
II »	2 (1)	4 (3)	6 (4)
III »	1 (1)	3 (2)	4 (3)
Гипертрофия правого желудочка:			
I степень	2 (2)	1 (1)	3 (3)
II »	2 (1)	4 (3)	6 (4)
III »	—	1 (0)	1 (0)

Примечание. В скобках указано число больных, сохранивших стойкий синусовый ритм.

сердца и восстановления внутрисердечной гемодинамики. Оказалось, что у 18 пациентов, которым восстанавливался синусовый ритм в сроки до 2 мес после операции, размеры сердца достигали 160—230 % от должных. По рентгенологическим данным, увеличение левого предсердия I степени отмечено у 7 пациентов, II степени — у 3, III степени — у 9. По данным эхокардиографии, полость левого предсердия была увеличена вдвое в сравнении с нормой у 6 больных. Сердечный индекс у больных в первые месяцы после операции не превышал 2,5 д/мин/м², ударный выброс — 55 мл. Но, несмотря на значительное увеличение сердца, атриомегалию, выраженные нарушения гемодинамики, синусовый ритм стойко сохранялся у больных на фоне адекватной коррекции порока. У 4 пациентов, которым проводилось антиаритмическое лечение через 10—12 мес после операции, при обследовании обнаружены нормальные показатели гемодинамики, уменьшение отделов сердца.

Для решения вопроса о степени гипертрофии левого предсердия и желудочков мы использовали классификацию Г. А. Левиной [8], в которой на основании разработанных электрокардиографических признаков выделены

три степени гипертрофии предсердий и желудочков.

Изучение признаков гипертрофии отделов сердца по данным ЭКГ у 22 больных показало, что гипертрофия миокарда предсердий и желудочков, выраженная в той или иной степени, характерна для всех пациентов, которым проводилось восстановление синусового ритма. Результаты обследования пациентов приведены в табл. 2.

Как видно из табл. 2, у 3 больных с гипертрофией миокарда левого предсердия III степени (расширение зубца P с глубокими зазубринами, удаленными друг от друга более чем на 0,04 с) синусовый ритм оказался нестойким. У 2 из них одновременно отмечалась гипертрофия миокарда левого желудочка II—III степени, характеризовавшаяся $R_{V5-6} + S_{V1} \geq 35$ мм или $R_{V5-6} \geq 20$ мм при наличии зубца Q в отведении V₅₋₆ и инверсией зубца T в этих же отведениях. У одного из указанных 3 больных наряду с гипертрофией левого желудочка III степени была гипертрофия правого желудочка II степени (тип rS и RS в отведении V₁ при зубце R 5 мм и более, смещение переходной зоны до отведения V₄₋₅).

У 3 больных наступил рецидив мерцательной аритмии; у них имелись гипертрофия миокарда левого предсердия III степени (см. табл. 2) и гипертрофия миокарда желудочков II—III степени. На фоне указанных изменений причиной рецидива в одном случае послужила тромбозия в коронарных сосудах с последующим трансмуральным инфарктом (до этого у больной в течение 10 лет сохранялся синусовый ритм), в другом — также трансмуральный инфаркт миокарда (до него синусовый ритм сохранялся 2 года) и в третьем — неадекватная коррекция порока сердца (прорезывание кольца при аннулопластике митрального клапана).

Анализ состояния 19 больных, у которых восстановление синусового ритма оказалось эффективным в течение длительного срока, позволил сделать вывод, что стойкость синусового ритма зависит прежде всего от адекватной коррекции ревматического порока с нормализацией нарушений гемодинамики по малому и большому кругу кровообращения, что подтверждается протоколами операций и интраопера-

ционными исследованиями, данными электро- и фонокардиографии, рентгенологических исследований. Другой причиной, способствующей сохранению восстановленного синусового ритма, является короткая продолжительность существования мерцательной аритмии (примерно до 2 лет), третья причина состоит в отсутствии активности ревматического процесса.

Что касается сроков устранения мерцательной аритмии после операции, то на основании собственного опыта мы считаем, что дефибрилляцию целесообразнее всего проводить не через 10—12 мес, как это рекомендуют большинство авторов, а через 3—6 мес с учетом адаптации сердца к новым условиям работы. Однако при этом указанные сроки не могут быть стандартом. При показаниях к восстановлению синусового ритма необходимо учитывать возраст больных, исходную дооперационную тяжесть их состояния, характер выполненной операции, течение послеоперационного периода, степень активности ревматического процесса, исходные размеры полостей сердца, особенно левого предсердия.

Нам хотелось бы еще раз обратить внимание терапевтов на нецелесообразность попыток устранения мерцательной аритмии у больных с преобладающим стенозом левого атриовентрикулярного отверстия с подозрением на тромбоз левого предсердия, сопровождающийся нарушением легочного кровообращения, т. е. при наличии порока, требующего хирургического лечения. Электроимпульсная терапия в этих случаях не приводит к восстановлению синусового ритма, так как остаются причины, вызывающие нарушение гемодинамики, но попытки ее сопряжены с большим риском развития тромбоэмболий различной локализации.

По поводу митрального порока нам пришлось оперировать 5 больных после тромбоэмболий в сосуды головного мозга, почки, бифуркацию аорты. Всем этим пациентам в различных лечебных учреждениях ранее были сделаны попытки восстановления синусового ритма, которые осложнились тромбоэмболией в различные органы, синусовый ритм при этом или не был восстановлен, или сохранялся кратковременно. Операции выполнялись в условиях искусственного кровообращения с удалением тромбов из левого предсердия, что еще раз убедило в правильности нашей точки зрения.

Выводы

1. Стойкому сохранению синусового ритма у больных ревматическими пороками сердца, у которых мерцательная аритмия устранена с помощью электроимпульсной терапии или хинидинотерапии в послеоперационном периоде, способствуют: а) адекватная коррекция порока в условиях искусственного кровообращения; б) отсутствие активности ревматического процесса; в) сроки существования мерцательной аритмии не более 1—2 лет.
2. Оптимальные сроки проведения электроимпульсной терапии и хинидинотерапии при адекватной коррекции порока и неосложненном послеоперационном течении составляют от 2 до 6 мес.
3. Рецидиву мерцательной аритмии способствуют обострение ревматического процесса, неадекватная коррекция порока, тромбоэмболия в коронарные сосуды с развитием инфаркта миокарда, значительное увеличение левого предсердия (III степень).
4. Восстановление синусового ритма до коррекции порока следует считать противопоказанным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосов Н. М., Сидаренко Л. Н., Бендет Я. А. и др. — В кн.: Хирургическое лечение пороков сердца. Киев, 1972, с. 67.
2. Голощапов В. Ю., Анисимов И. А., Фомина Н. Г. — Кардиология, 1980, № 6, с. 55—56.
3. Дощицин В. Л. — Там же, 1979, № 8, с. 116—120.
4. Ермакова А. И. Значение состояния малого круга кровообращения при электрической дефибрилляции по поводу хронической мерцательной аритмии и хирургии митрального порока. Автореф. дис. канд. Воронеж, 1975.
5. Вопросы реабилитации кардиохирургических больных. (Науч. обзор). Под ред. Г. И. Кассирского. М., 1978, с. 23—25.
6. Колесников С. А., Фитилева Л. М., Генин Н. М. и др. — В кн.: Отдаленные результаты хирургического лечения болезней сердца и сосудов. М., 1965, с. 7—13.
7. Королев Б. А., Добротин С. С., Кочедыкова Л. В. и др. — Кардиология, 1977, № 4, с. 31—33.
8. Левина Г. А., Майорова Л. А., Мусарова А. В. — Труды I Моск. мед. ин-та, 1971, т. 75, с. 215—217.

9. Лукашевич А. — В кн.: Актуальные вопросы реаниматологии и гипотермии. М., 1964, с. 16.
10. Паникян Г., Даскалов Т. Р., Урумов Г. и др. — Кардиология, 1977, № 4, с. 82—85.
11. Попов В. Г., Сыркин А. Л., Недоступ А. В. — В кн.: Всероссийский съезд кардиологов. 1-й. Материалы. Воронеж, 1968, с. 129.
12. Resnekov L. — Med. Clin. N. Amer., 1976, v. 60, p. 325—342.

Поступила 30.12.80

TREATMENT FOR ATRIAL FIBRILLATION FOLLOWING RHEUMATIC VALVULAR DEFECTS CORRECTION UNDER EXTRACORPOREAL CIRCULATION

B. A. Konstantinov, G. V. Gromova, L. A. Alekseeva, R. A. Lyudinovskova, T. I. Kulagina

Summary. Of 372 patients operated on for rheumatic valvular defects under extracorporeal circulation, 221 patients had chronic atrial fibrillation. In 41 patients, the duration of arrhythmia ranged from a few months to 2 years. Sinus rhythm was recovered in 22 patients, using quinidine and electric-impulse treatment, and 19 patients have maintained it continuously

for many years. Factors contributing to stable and lasting sinus rhythm are an adequate correction of the defect, inactive rheumatic process, and the duration of atrial fibrillation not exceeding 1—2 years. The optimum time for sinus rhythm recovery is 2—6 months after surgery. Sinus rhythm recovery prior to surgical correction of the defect is not recommended.

УДК 616.12-008.313-082.4

Р. А. Узилевская, Ю. Н. Гришкин

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ ФОРМ ФИБРИЛЛЯЦИИ И ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ В УСЛОВИЯХ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА

Кафедра кардиологии (зав. — проф. М. С. Кушаковский) ГИДУВ им. С. М. Кирова и Городская больница № 1 им. В. И. Ленина (главный врач В. П. Павлова), Ленинград

Лечение фибрилляции и трепетания предсердий является одной из самых актуальных и вместе с тем трудных задач кардиологических стационаров. В связи с тем что изолированное применение антиаритмических препаратов нередко оказывается малоэффективным, в настоящее время принято использовать комбинации ряда препаратов с учетом их действия на различные патофизиологические механизмы аритмий [1, 2, 4, 7, 8].

Нами проведено сравнительное изучение эффективности некоторых антиаритмических препаратов и их сочетаний при купировании пароксизмов фибрилляции и трепетания предсердий у больных с различными заболеваниями сердца.

Материал и методы

В работе анализируются результаты лечения пароксизмальных форм фибрилляции и трепетания предсердий с максимальной длительностью приступов до 3 нед у 503 больных. Среди них были 299 (59,4 %) мужчин и 204 (40,6 %) женщины. По возрасту больные распределялись следующим образом: до 40 лет — 86 (17,1 %), от 41 года до 50 лет — 132 (26,2 %), от 51 года до 60 лет — 139 (27,6 %), старше 60 лет — 146 (29,1 %).

ИБС страдал 131 (26 %) больной, алкогольной дистрофией миокарда — 102 (20,3 %), другими формами миокардиодистрофии — 43 (8,6 %), ревматическими пороками сердца, главным образом митральным стенозом, — 86 (17,1 %), врожденными пороками сердца — 16 (3,2 %), гипертонической болезнью — 61 (12,1 %), заболеваниями легких — 14 (2,8 %), синдромом Вольфа — Паркинсона — Уайта — 10 (2 %), у 10 (2 %) больных была диагностирована передозировка сердечных гликозидов; прочие редкие причины фибрилляции и трепетания предсердий наблюдались у 30 (5,9 %) больных.

У 378 больных пароксизмы фибрилляции и трепетания предсердий были первичными, у 125 — повторными, с предшествующими пароксизмами давностью не менее 3 мес.

На догоспитальном этапе 97 % поступивших больных получили сердечные гликозиды (0,5—1 мл 0,06 % раствора коргликона или 0,3—0,5 мл 0,05 % раствора строфантина внутривенно, 92 % больных — от 10 до 15 мл 10 % раствора новокаинамида внутривенно, 1 % больных — от 5 до 10 мг изоптина внутривенно). Поскольку эта терапия у больных оказалась безуспешной, они были госпитализированы в стационар.

Результаты исследования

Результаты восстановления синусового ритма в зависимости от основного заболевания и способа лечения представлены в табл. 1 и 2.