На правах рукописи

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР

АСТРАХАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ИМ. А.В. ЛУНАЧАРСКОГО

ГРОМОВЕНКО ГАЛИНА ФЕДОРОВНА

РАЗДЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ПРИ КОРРЕКЦИИ РИТМА ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИЕЙ И МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИЕЙ

I40006 - Кардиология

А в т о р е ф е р а т
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

г. Астрахань
1974 г.

Работа выполнена на кафедре факультетской терапии (зав.- доктор медицинских наук, профессор Я.А.МАКАРЕВИЧ) и кафедре госпитальной терапии (зав.- доктор медицинских наук, профессор Н.П.ОРЛОВА) Астраханского медицинского института им. А.В.Луначарского (ректор - доктор медицинских наук, профессор В.Б.СУЧКОВ).

Научные руководители:

доктор медицинских наук, профессор Я.А.Макаревич
доктор медицинских наук, профессор И.Е.Оранский

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук, профессор Л.Б.Андреев
доктор медицинских наук, профессор А.И.Приказчиков

Учреждение, давшее отзыв о научной и практической ценности диссертации - Новокузнецкий институт усовершенствования врачей.

Автореферат разослан " 3 " сентября 1974 года
Защита диссертации состоится " 9 " октября 1974 года на заседании Ученого совета Астраханского государственного медицинского института им. А.В. Луначарского (Астрахань, ул. Мечникова, 20).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Астраханского медицинского института им. А.В. Луначарского.

Ученый секретарь совета - канд.мед.наук Н.К. Вербина.

Мерцательная аритмия – одна из наиболее часто встречающихся форм расстройства сердечного ритма. Она по-прежнему является грозным осложнением многих сердечных заболеваний, отягощающих течение основного страдания. Как правило, недостаточность кровообращения, особенно ее тяжелые формы, сопровождаясь мерцанием предсердий, в конечном счете определяет прогноз больного (М.Я.Арьев, 1924; Г.Ф. Ланг, 1938; L.N.Katz et al., 1956; А.М. Сигал, 1958; С.В. Шестаков, 1961; А.А. Кедров, 1962; А.Н. Бакулев с соавт., 1966; Е.И. Чазов, В.М. Боголюбов, 1972).

Хотя в целом вопрос о неблагоприятном влиянии мерцания предсердий на гемодинамику не вызывает сомнений, для клинической практики важно знать степень нарушения сократительной способности миокарда, его компенсаторные возможности, изменение кинематики левых и правых отделов сердца в условиях постоянной мерцательной аритмии.

Многообразие антиаритмических медикаментозных средств не решает сложной проблемы терапии из-за малой эффективности некоторых из них или серьезных побочных проявлений. Электроимпульсная терапия, явившаяся крупным достижением современной кардиологии, широко используется во многих клиниках; она немедленно прекращает такие грозные нарушения сердечной деятельности, как фибрилляция желудочков, пароксизмальная тахикардия и мерцательная аритмия.

Исследование фазовой структуры сердечного цикла у больных мерцательной аритмией в последнее время проводится во многих клиниках, однако сообщения по данному вопросу весьма немногочисленны и касаются в основном информации со стороны левого желудочка. Вместе с тем, данные о раздельной кинематике обоих желудочков имеют важное значение, как с точки зрения более углубленного понимания нарушения сократительной способности миокарда, так и обоснования патогенетической терапии, в том числе и антиаритмической.

Применение кинетскардиографического метода, информативно отражающего контрактильную функцию миокарда обоих желудочков в связи с коррекцией ритма, не нашло отражения в литерэтуре. Это касается не только электрической дефибрилляции сердца (ЭДС), но и других медикаментозных средств, в том числе и давно практикуемого хинидина.
Приведенные соображения послужили основанием для выполнения настоящей работы, целью которой явилось изучение сократительной функции сердца при мерцательной аритмии различного генеза, а также оценка его функционального состояния в связи с применением электроимпульсной терапии и некоторых антиаритмических средств. Эта цель достигалась путем решения следующих задач:

I. Изучение структуры сердечного сокращения раздельно левого и правого желудочков сердца у больных митральным пороком сердца и атеросклеротическим кардиосклерозом,

осложненных мерцательной аритмией.

2. Анализ клинической эффективности электрической дефибрилляции и динамика показателей кинетокардиограмм.

3. Влияние хинидина на клинические показатели и функциональное состояние сердечной деятельности у больных митральным пороком сердца и атеросклеротическим кардиосклерозом с мерцанием предсердий.

4. Изменение клинических показателей и функционального состояния сердечной деятельности желудочков у больных митральным пороком сердца и атеросклеротическим кардиосклерозом с мерцательной аритмией при применении комплексной терапии.

5. Сравнительная оценка эффективности медикаментозной противоаритмической терапии и электрической дефибрилляции сердца.

В работе использован метод акселерационной кинетокардиографии. Регистрация кинетокардиограмм (ККГ) проводилась при помощи датчика конструкции И.Е.Оранского (1967) параллельно с записью ЭКГ.

Исследования выполнены у 131 человека, из них у 57 больных митральным пороком сердца, 34 – атеросклеротическим кардиосклерозом, 40 – служили контрольной группой. Кинетокардиограммы записывались в динамике: перед началом лечения, после лечения, при выписке из стационара. Определялись следующие 13 показателей: продолжительность сердеч-

ного цикла (R - R), механическая и электромеханическая систолы (МС, ЭМС), период напряжения (ПН), фаза асинхронного сокращения (ФАС), фаза изометрического сокращения (ФИС), период изгнания (ПИ), фаза изометрического расслабления (ФИР), фаза наполнения (ФН), коэффициент Блюмбергера (КБ), внутрисистолический показатель (ВСП), гемодинамический показатель (ГП), индекс напряжения миокарда (ИНМ). Продолжительность периода изгнания сопоставлялась с должным для данного ритма, продолжительность фазы изометрического сокращения - с должной при данном артериальном давлении.

Пользуясь уравнением линейной регрессии, предложенным Л.Ф. Коноплёвой с соавт.(1971), по фазе изометрической релаксации правого желудочка определялась величина систолического (СДЛА) и диастолического (ДДЛА) давления в легочной артерии.

Все результаты ККГ были подвергнуты статистической обработке методом вариационной статистики. Обследование больных, кроме ЭКГ, ФКГ, рентгеноскопии с контрастированным пищеводом, включало тщательное собирание анамнеза, ежедневное наблюдение, клинические и биохимические лабораторные исследования.

Подготовка к электроимпульсной терапии и ее осуществление проводилась по методике, изложенной А.А.Вишневским и Цукерманом (1966). Электрический разряд напряжением 4500-6000 вольт подавался на область сердца с помощью

импульсного дефибриллятора ИД-I-ВЭИ конструкции И.Л. Гурвича (I956).

Общая характеристика больных с мерцательной аритмией.

Среди 9I больного было 43 мужчины и 48 женщин. Большинство из них были среднего возраста (30-50 лет). У 62,6% больных диагностирован ревматический митральный порок сердца, причем у большей части преобладал стеноз левого венозного устья и активность ревматического процесса I степени. Преобладали больные с давностью порока 6-I0 и более I5 лет. Недостаточность кровообращения (по классификации Н.Д.Стражеско и В.Х. Василенко) в 70,I% случаев была П А-Б стадии.

Атеросклеротический кардиосклероз диагностирован у 37,4% больных, продолжительность заболевания у них составляла от I года до 5 лет. Недостаточность кровообращения I стадии наблюдалась у 40,8%, П А-Б стадии у 50,2% больных.

Давность мерцательной аритмии у большинства больных составляла от 2 до 5 месяцев и свыше 5 лет. Форма мерцательной аритмии отмечалась преимущественно тахиосистолическая.

По принципу проводимой терапии все больные были разделены на три группы:

I - 33 больных, подвергшихся лечению ЭДС;

П - 23, принимавших хинидин;

Ш - 30 больных, находившихся на комплексном лечении, включа-

ющем: сердечные гликозиды, диуретики, кокарбоксилазу, соли калия, АТФ, витамины, противоревматическое лечение.

У больных всех групп предварительно проводилось лечение, направленное на уменьшение или ликвидацию недостаточности кровообращения, а у больных ревматизмом - на снижение активности ревматического процесса, после чего приступали к избирательной антиаритмической терапии.

Состояние кардиодинамики у больных при пороках сердца и атеросклеротическом кардиосклерозе с мерцательной аритмией.

Анализ фаз систолы и диастолы правых и левых отделов сердца с учетом характера заболевания, его течения и особенности клинических нарушений позволил нам выявить различия в показателях хронокардиограмм у больных митральным пороком сердца и атеросклеротическим кардиосклерозом, осложненных мерцательной аритмией.

При митральном пороке с мерцательной аритмией в большей степени удлинялась ФАС как по отношению к норме, так и по отношению к атеросклеротическому кардиосклерозу ($P < 0,001$), что, повидимому, связано с нарушением гемоциркуляции в системе предсердие-желудочек, вызванной увеличением давления в предсердиях и более поздним захлопыванием клапанов. ФИС левого желудочка оказалась более продолжительной у больных атеросклеротическим кардиосклерозом ($P=0,02$), что, вероятно, объясняется наличием

функциональной неполноценности миокарда вследствие развития склеротических процессов у этих больных.
Период изгнания в той и другой группе был короче должных величин при данном ритме.

Наблюдаемые различия во временных параметрах хронокардиограмм правого желудочка были аналогичны левому в обсуждаемых группах больных, за исключением ФИС, в показателях которой различий не отмечалось. ФИР справа была выше у больных митральным пороком ($P < 0,02$).

Уровень давления в легочной артерии оказался более выраженным у больных митральным пороком сердца с мерцательной аритмией ($P < 0,001$), в среднем СДЛА было $46,6 \pm 1,6$ мм рт.ст., ДДЛА – $18,0 \pm 1,0$ мм рт.ст. При атеросклеротическом кардиосклерозе СДЛА составило в среднем $35,3 \pm 0,9$ мм рт. ст., менее вариабельным оказалось ДДЛА, средние цифры которого составляли $10,4 \pm 0,6$ мм рт.ст. Из этого следует, что работа правого желудочка у больных митральным пороком с мерцательной аритмией осуществляется в режиме высокого диастолического давления.

Изменения фазовой структуры сердечного цикла у больных с мерцательной аритмией при электрической дефибрилляции.

Проведенная коррекция утраченного ритма с помощью электроимпульсной терапии позволила в 96,7% больных нормализовать ритм; что привело к значительному улучшению состояния больных.

Субъективно отмечалось исчезновение чувства сердцебиения, одышки, болей в области сердца. Наряду с этим имелись и объективные признаки улучшения кровообращения: у 93,7% больных исчезновение и 6,3% уменьшение застойных явлений в малом и большом круге кровообращения; нормализация частоты сердечных сокращений; у некоторых больных отпадала необходимость постоянного применения сердечных гликозидов и диуретиков. Наряду с положительной динамикой клинических данных получены положительные сдвиги в фазовой структуре сердечного цикла. Так, у больных митральным пороком сердца произошло достоверное укорочение ФИС ($P < 0,001$), удлинение ПИ ($P < 0,001$), соответственно удлинение МС и ЭМС. Отмечено также увеличение ВСП и уменьшение ИНМ, т.е. синдром гиподинамии левого желудочка сменялся уменьшением гиподинамии и синдромом нагрузки объёмом, указывающим на компенсаторное проявление функции миокарда. Однако должной нормализации временных параметров хронокардиограмм не наступало. Так, ФИС слева в своих средних значениях до ЭДС составляла $\frac{0,052 \pm 0,002}{-0,020}$ сек, после ЭДС $\frac{0,042 \pm 0,002}{-0,009}$ сек. Пи соответственно $\frac{0,255 \pm 0,06}{-0,050}$ сек и $\frac{0,300 \pm 0,07}{-0,022}$ сек., т.е. разница по отношению к должным величинам по ФИС составила 0,009 сек., по ПИ – 0,022 сек.

Со стороны правого желудочка ФИС до ЭДС составляла $\frac{0,053 \pm 0,02}{-0,023}$ сек, после ЭДС $\frac{0,044 \pm 0,001}{-0,014}$ сек;

ПИ соответственно – $\frac{0,255 \pm 0,06}{-0,05}$ сек и $\frac{0,310 \pm 0,06}{-0,023}$ сек.

(Числитель – фактическая величина, знаменатель – задолженность по отношению к должным величинам).

Итак, поддержание кардиодинамики на приемлемом уровне у больных митральным пороком сердца после восстановления синусового ритма достигается за счет улучшения сократительной функции миокарда и декомпрессии в малом круге кровообращения. Последнее подтверждается снижением систолического (с 46,8 ± 3,4 до 38,5 ± 2,4 мм рт.ст., $P < 0,05$) и более значительно – диастолического (с 18,0 ± 2,0 до 12,8 ± 1,5 мм рт.ст., $P < 0,05$) давления в легочной артерии у большинства обсуждаемых больных.

У больных атеросклеротическим кардиосклерозом также после прекращения мерцания предсердий электрическим импульсом показатели хронокардиограмм свидетельствовали об уменьшении гиподинамии обоих желудочков и переходе в состояние нагрузки объёмом.

Отсюда следует, что купирование мерцания предсердий независимо от этиологического фактора и характера основного процесса приводит к однотипным изменениям в фазовой структуре сердечного цикла. Необходимо отметить некоторые особенности временных параметров хронокардиограмм при сравнении их по правому и левому желудочкам. Так, у левого желудочка после исправления ритма показатели средних величин ФИС уменьшились с 0,054 ± 0,005 до 0,042 ± 0,002 сек.

(разница к должной также снизилась с 0,019 до 0,006); ПИ с 0,252 ± 0,01 удлинился до 0,302 ± 0,07 сек (разница к должному - с 0,055 до 0,015).

У правого желудочка средние величины по ФИС уменьшились с 0,049 ± 0,003 до 0,045 ± 0,003 сек (с 0,019 до 0,015); для ПИ - с 0,251 ± 0,07 до 0,306 ± 0,06 (соответственно разница - с 0,051 до 0,024), т.е. разница фактических показателей к должным по ФИС и ПИ правого желудочка после ЭДС выражена меньше.

Динамика фазовой структуры сердечного цикла у больных с мерцательной аритмией при лечении хинидином.

Самым эффективным средством в лечении мерцания предсердий из применяемых медикаментозных препаратов явился хинидин.

А.В. Сумароков (1965) считает, что суточную дозу хинидина не следует увеличивать выше 1,8 - 2,0 г и в тех случаях, где в течение 3-4 дней применения такой дозы ритм не восстанавливается, необходимо отменять препарат даже при отсутствии явлений интоксикации. Руководствуясь этим, мы проводили лечение хинидином по следующей схеме: 1 день 0,1 г через каждые 2 часа 5 раз; 2 день - 0,2, 5 раз; 3 день - 0,3, 5 раз и 4 - 0,4, 5 раз. Лечение оказалось эффективным у 71,4% больных.

Реставрация ритма наступала обычно на 3–4 день лечения при суточной дозе хинидина I,5 – 2,0 г.

Наряду с улучшением клинических данных при эффективной коррегирующей терапии хинидином отмечены благоприятные сдвиги в фазовой структуре сердечного цикла, указывающие на улучшение сократительной функции миокарда. Основными фазовыми сдвигами левых отделов сердца у больных митральным пороком были: отсутствие динамики ФИС, удлинение ПИ выше должных величин, увеличение ЕСП, КБ, снижение ИНМ – признаки гиподинамии I степени, т.е. гиподинамия II степени, обнаруженная у больных до лечения, сменялась гиподинамией I степени после лечения.

Устранение мерцания предсердий хинидином приводит к увеличению ударного объема сердца, разгружает левое предсердие, приводит к урежению частоты сердечных сокращений, что и объясняет, повидимому, удлинение периода изгнания левого желудочка. С другой стороны, частичное (статистически недостоверно) удлинение ФАС, повидимому, является проявлением токсического влияния хинидина на метаболизм миокарда.

У больных атеросклеротическим кардиосклерозом в половине случаев отмечалось устранение синдрома гиподинамии левого желудочка, у другой половины больных отмечены

изменения однозначные сдвигам фазовой структуры сердечного цикла больных митральным пороком сердца. Аналогичные изменения временных показателей отмечены и со стороны правого желудочка в обеих группах больных, причем у больных митральным пороком ФАС достоверно укорачивалась после лечения, что, повидимому, объясняется улучшением, в связи с устранением хинидином мерцания предсердий, биохимических процессов в миокарде и уменьшением гипертензии малого круга кровообращения. Последнее подтверждается наиболее выраженным снижением систолического и диастолического давления в легочной артерии у больных митральным пороком.

В случае отсутствия эффекта от хинидина у всех больных в разной степени ухудшались показатели (укорачивались ПИ, МС, ЭМС, R – R; отсутствовала динамика ВСП, ИНМ и ФИР). Эти данные свидетельствовали об усилении гиподинамии миокарда, что требует индивидуального выбора метода лечения аритмии, и при выраженной гиподинамии II степени, особенно у больных атеросклеротическим кардиосклерозом, отказа от применения хинидина.

Влияние комплексного лечения на хронокардиограмму больных с мерцательной аритмией.

Проведенная комплексная терапия, несмотря на отсутствие восстановления утраченного ритма, способство-

вала переходу тахисистолической формы мерцания предсердий в нормо- и брадисистолическую, уменьшению, а в некоторых случаях вела к ликвидации признаков недостаточности кровообращения.

Обнаружены положительные сдвиги временных показателей хронокардиограмм. Так, у больных митральным пороком в хронокардиограммах левого желудочка отмечалось укорочение ФИС (с $\frac{0,043 \pm 0,001}{- 0,010}$ сек до $\frac{0,039 \pm 0,001}{- 0,008}$ сек, $P=0,01$), период напряжения в целом имел тенденцию к укорочению за счет фазы изометрического сокращения.

Хотя ПИ удлинился (с $\frac{0,273 \pm 0,06}{- 0,027}$ сек до $\frac{0,292 \pm 0,08}{- 0,018}$ сек, $P < 0,05$), но оставался укороченным, не достигая должных величин. Удлинение МС было недостаточным ($P > 0,1$), удлинение ЭМС оказалось более достоверным ($P < 0,01$).

Определенная закономерность динамики отмечена в комплексных межфазовых показателях:

увеличение ВСП (с $85,9 \pm 0,5$ до $88,5 \pm 0,4$, $P < 0,01$);

уменьшение ИНМ (с $26,4 \pm 0,8$ до $23,5 \pm 0,6$, $P < 0,01$).

Вышеуказанные данные указывали на тенденцию к снижению гиподинамии миокарда. Если исходное состояние миокарда

соответствовало клиническим проявлениям недостаточности П А, а чаще П Б стадии, то после проведенного лечения сократительная функция миокарда соответствовала клинической картине недостаточности кровообращения I-П А стадии.

Аналогично левому желудочку, обнаружены изменения временных параметров хронокардиограмм правого желудочка. ФИС оказалась укороченной, но с меньшей степенью достоверности, чем слева ($P < 0,05$), ПИ удлинился, оставаясь укороченным по сравнению с должным на 0,0I2 сек.

В диастолической части хронокардиограммы произошли более выраженные сдвиги, чем слева, это касается увеличения ФН и укорочения ФИР, последняя с $0,070 \pm 0,002$ уменьшилась до $0,060 \pm 0,002$ сек ($P=0,0I$). СДЛА с $50,3 \pm 2,7$ снизилось до $40,3 \pm 2,3$ мм рт.ст., ($P < 0,02$), ДДЛА с $20,0 \pm I,6$ до $I4,0 \pm I,4$ мм рт.ст. ($P < 0,02$).

Таким образом, и со стороны правого желудочка обнаружены сдвиги временных параметров хронокардиограмм, указывающие на уменьшение гиподинамии миокарда и ослабление синдрома высокого диастолического давления.

Фазовые сдвиги сердечного цикла левого желудочка у больных атеросклеротическим кардиосклерозом указывали на улучшение сократительной функции миокарда в результате проведенного комплексного лечения. Отмеченные сдвиги в фазовой структуре сердечного цикла правого желудочка у больных атеросклеротическим кардиосклерозом свидетельствовали о маловыраженных положительных сдвигах показателей хронокар-

диограмм, отражающих незначительное улучшение сократительной функции миокарда, что также подтверждается незначительным снижением давления в легочной артерии у этих больных.

Сравнительная оценка эффективности медикаментозной противоаритмической терапии и электрической дефибрилляции сердца.

В результате проведенного лечения больных ревматическим пороком сердца и атеросклеротическим кардиосклерозом, осложненных мерцательной аритмией, методом ЭДС, хинидином и комплексной терапией, мы отметили восстановление ритма от первых двух. Так, применение ЭДС или хинидина у 6I больного позволило у 52 из них (85,2%) восстановить утраченный ритм, тогда как у 9 - (I4,8%) восстановление ритма не отмечено. Комплексная терапия, примененная у 30 больных, ни в одном случае не дала восстановления ритма.

Клинические данные в процессе лечения претерпели различную динамику в зависимости от применяемого метода лечения и его эффективности. Отчетливая и быстрая положительная динамика наблюдалась в первой группе больных, которым применялась ЭДС. В общем аналогичная динамика клинических данных отмечена и у больных с восстановленным ритмом, леченных хинидином.

Что касается больных, у которых лечение хинидином было не эффективным, то I/2 больных положительная динамика отсутствовала, у другой половины - отмечено усугубление

клинических признаков декомпенсации (усиление одышки, цианоза, сердцебиения), что, повидимому, связано с токсическим влиянием хинидина на миокард. Особенно тяжело переносили неэффективную терапию хинидином больные атеросклеротическим кардиосклерозом.

В третьей группе больных, получавших комплексную терапию, положительная динамика клинических симптомов наблюдалась на 20-30 день заболевания.

Анализ фаз сердечных сокращений у больных, принимавших ЭДС, указывал на перестройку временных параметров в хронокардиограммах левого желудочка, идущую преимущественно внутри систолы за счет укорочения ФИС, удлинения ПИ (средние величины приближались к показателям здоровых людей), ИС, ЭИС; увеличения ВСП, КБ, уменьшения ИНМ, ГП. Однако полной нормализации фазовых показателей не наступает.

Аналогичные данные имелись и со стороны правого желудочка, с тем различием, что разница к должной ФИС после ЭДС была выше.

В дальнейшем динамика фазовых показателей у больных митральным пороком сердца и атеросклеротическим кардиосклерозом была различной.

У больных митральным пороком сердца через 3 месяца после восстановления ритма ФИС левого желудочка (должные величины ФИС после ЭДС снизились в связи со снижением диастолического давления) оставалась в тех же пределах.

ПИ приближался к должным величинам. Через I год указанная закономерность сохраняется, но задолженность к должным величинам увеличивается.

Со стороны правого желудочка через 3 месяца и год можно отметить дальнейшую тенденцию к уменьшению ФИС, что связано со снижением давления в легочной артерии. Средние показатели ПИ через 3 месяца несколько уменьшились, однако разница к должным величинам стала еще существеннее. Следовательно, в отдаленные сроки после восстановления ритма, если учесть наступающее укорочение ФИС и ПИ, можно говорить о гипердинамии правого желудочка.

Указанные выше изменения со стороны левого желудочка являются, повидимому, проявлением нагрузки объемом.

У больных атеросклеротическим кардиосклерозом через все отдаленные сроки наблюдения ФИС существенно не изменилась, тогда как абсолютные показатели средних величин в пересчете на должные по ПИ указывали на значительное увеличение последнего. Отсюда следует, что компенсаторные механизмы сердечной деятельности после реставрации ритма у больных митральным пороком и атеросклеротическим кардиосклерозом осуществляются по-разному. У первых отмечается синдром нагрузки объемом по левому желудочку и гипердинамия по правому. Соответственно снижается давление в легочной артерии.

Развившийся справа компенсаторный фазовый синдром ги-

пердинамии, отражая более высокую сократительную способность миокарда правого желудочка в условиях усиления физической нагрузки и других неблагоприятных факторов, может способствовать развитию сердечной астмы, а возможно и рецидиву мерцания предсердий.

У больных атеросклеротическим кардиосклерозом после устранения мерцательной аритмии компенсация гемодинамики осуществляется путем проявления уменьшения гиподинамии левого желудочка и содружественно - правого.
О переходе П степени гиподинамии обоих желудочков в I степень свидетельствует нарастание ПИ выше должных величин при малоизмененной ФИС. Снижается ГП, т.е. основная энергия сердечного сокращения приходится на фазу изгнания.

В показателях фазовой структуры сердечного цикла у больных с устраненной мерцательной аритмией хинидином в хронокардиограммах обоих желудочков основным явилось значительное удлинение ПИ выше должных величин, отсутствие динамики ФИС. Наряду с этим отмечалось удлинение ФАС левого желудочка и отсутствие динамики последнего со стороны правого желудочка. Укорочение ФИР справа, следствием чего было снижение систолического и диастолического давления в легочной артерии.

Таким образом, нормализация ритма в зависимости от метода коррекции по-разному отражалась на степени и характере фазовых нарушений в миокарде. При купировании

мерцания предсердий ЭДС компенсация гемодинамики осуществляется путем перехода синдрома гиподинамии в синдром нагрузки объемом. При восстановлении ритма хинидином динамика фазовых нарушений указывала на уменьшение гиподинамии миокарда (переход гиподинамии II степени в I степень). Об этом свидетельствовало; отсутствие динамики ФИС и значительное удлинение ПИ, который превышал должные величины. Наряду с описанными выше сдвигами, характерными для хинидиновой коррекции, у меньшей части больных восстановление ритма сопровождалось сдвигами, которые в большей мере укладывались в фазовый синдром нагрузки объемом. Повидимому, это связано с различным исходным состоянием миокарда, так как схема и дозировка хинидина у всех больных были однотипными.

Фазовая структура сердечного цикла у больных, леченных хинидином, в отдаленные сроки сопровождалась аналогичными изменениями, как при лечении ЭДС.

Таким образом, в отличие от результатов ближайших наблюдений, когда разница в фазовых сдвигах у больных, леченных ЭДС и хинидином, была явной, в отдаленные сроки она утрачивается.

Особенно важно правильно оценить результаты применения комплексной терапии, ибо чаще всего именно эта терапия используется в клинической практике. Как показывают результаты наших исследований, несмотря на сохранение

мерцания предсердий, клинические данные и динамика фазовых показателей свидетельствуют о положительных сдвигах.

Накопившийся большой клинический опыт, особенно по результатам отдаленных наблюдений, показывает, что применение комплексной терапии улучшает метаболизм миокарда и, как следствие, сократительную способность. Если учесть возможные осложнения при купировании мерцания предсердий и большие трудности, которые сопряжены с поддержанием синусового ритма, а с другой стороны благоприятный эффект от комплексной терапии, то применение последней может считаться вполне оправданным в случаях с исходным тяжелым функциональным поражением миокарда, если даже она не сопровождается нормализацией ритма. Наши данные согласуются с наблюдением старых клиницистов (М.Я. Арьев, 1924; Г.Ф. Ланг, 1938; А.М. Сигал, 1957; Л.И. Фогельсон, 1951), а также с мнением современных кардиологов (С.В. Шестаков, 1961; Е.И. Чазов, В.М. Боголюбов, 1972 и др.).

Полученные данные позволяют считать, что применение комплексного лечения, несмотря на отсутствие прекращения мерцательной аритмии у больных митральным пороком сердца и атеросклеротическим кардиосклерозом, является показанным в случаях, где имеются значительно выраженные нарушения фазовой структуры сердечного цикла, большая давность мерцательной аритмии, частые и неудачные попытки восстановления ритма, а также при невозможности удержания ритма

в более отдаленном периоде. В то же время восстановление утраченного ритма стойко и быстро улучшает сократительную функцию желудочков сердца даже в условиях морфологически измененного миокарда, в связи с чем коррекция ритма у больных митральным пороком сердца и атеросклеротическим кардиосклерозом, осложненных мерцательной аритмией, является чрезвычайно важным звеном в лечении.

В Ы В О Д Ы

I. При митральном пороке сердца с мерцательной аритмией наблюдается асинхронизм в сердечной деятельности. Левый желудочек сокращается в режиме гиподинамии, правый - в режиме высокого диастолического давления. При атеросклеротическом кардиосклерозе выявлен синдром гиподинамии обоих желудочков сердца.

2. Применение электрической дефибрилляции в 96,7% случаев дает положительный эффект, восстанавливается ранее нарушенный ритм, который способствует переходу сердечной деятельности на новый, более оптимальный уровень работы в связи с развитием компенсаторного синдрома нагрузки объемом.

3. Устранение мерцательной аритмии у больных митральным пороком и атеросклеротическим кардиосклерозом приводит к снижению легочной гипертензии и нормализации внутри-

сердечной гемодинамики. Наиболее четкие положительные сдвиги отмечены у больных митральным пороком сердца.

4. Применение хинидина устраняет мерцательную аритмию в 71,4% случаев, благоприятно сказывается на показателях внутрисердечной гемодинамики, сопровождается переходом гиподинамии 2 степени в более легкие проявления гиподинамии I степени за счет отсутствия динамики фазы изометрического сокращения и удлинения периода изгнания выше должных величин.

5. При неэффективной хинидинотерапии в отдельных случаях отмечается усугубление ранее имевшегося синдрома гиподинамии в деятельности сердца.

6. Сравнительная оценка кардиодинамики желудочков сердца у больных с мерцательной аритмией в связи с применением электрической дефибрилляции и хинидина показала различные механизмы компенсации миокарда при нормализации синусового ритма.

7. Комплексная терапия, не вызвав восстановления синусового ритма, способствует положительной перестройке временных параметров хронокардиограмм, что проявляется уменьшением гиподинамии обоих желудочков, в большей степени у больных митральным пороком сердца.

8. Ближайшая положительная динамика фазовой структуры желудочков сердца, отмеченная в случаях эффективной коррекции ритма электрической дефибрилляцией и хинидином,

сопровождается уменьшением или исчезновением клинической недостаточности кровообращения.
Применение комплексной терапии, несмотря на сохранение мерцания предсердий, также вызывает уменьшение клинических проявлений недостаточности кровообращения, но в значительно более поздние сроки и сопровождается нарастанием её после отмены лечения.

Перечень работ, опубликованных по теме диссертации:

I. Изменение фазовой структуры сердечного цикла после электроимпульсной терапии у больных с мерцательной аритмией по данным кинетокардиографии. (Предварительное сообщение).

Тезисы докл. 52 научной конференции мединститута, Астрахань, 1970, с.67 (совместно с Т.А.Матвеевой).

2. Кинетокардиографические показатели изменения фазовой структуры сердечного цикла у больных с мерцательной аритмией до и после электроимпульсной терапии.

Тезисы докл. 53 научной конференции мединститута, Астрахань, 1971, с. 55.

3. Сравнительная оценка действия некоторых антиаритмических средств у больных мерцательной аритмией.

Тезисы докладов 57 итоговой научной студенческой конференции мединститута.
Астрахань, 1971, с. 109 (совместно с Г. Александровым).

4. Структура систолы желудочков у больных ревматическими пороками сердца и атеросклеротическим кардиосклерозом до и после электрической дефибрилляции.
Тезисы докл. 54 научной конференции мединститута, Астрахань, 1972, с. 143.

5. Кинетокардиографические исследования сердечного цикла у больных мерцательной аритмией до и после электрической дефибрилляции.
Кардиология, 1972, 4, с. 104 (совместно с Я.А. Макаревич, И.Е. Оранским).

6. Изменение фазовой структуры систолы желудочков сердца по данным кинетокардиографии у больных с мерцательной аритмией, леченных хинидином.
Тезисы докл. 55 научной конференции мединститута, Астрахань, 1973, с. 123.