РГБ ОД

15 ДЕК 1996

На правах рукописи
Коврижкин Алексей Александрович

ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ДИЛЯТАЦИИ ПОЛОСТЕЙ СЕРДЦА И СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА ПРИ ДЛИТЕЛЬНЫХ ПАРОКСИЗМАХ МЕРЦАНИЯ ИЛИ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ И КОРРЕКЦИИ РИТМА ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИЕЙ

14.00.16 - патологическая физиология

АВТОРЕФЕРАТ
диссертации на соискание учёной степени
кандидата медицинских наук

Москва 1996

Работа выполнена на кафедре физиологии ГЕА им. Маймонида, кафедре нормальной физиологии РГМУ и в Муниципальном медицинском объединении г. Видное Московской области

Научный руководитель: д. м. н., профессор Кобрин В.И.

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук, профессор Фёдоров Б.М.

доктор медицинских наук профессор Камкин А.Г.

Ведущее учреждение - Российский Университет дружбы народов.

Защита диссертации состоится "___" _____ 1996 года в "__" часов на заседании диссертационного совета (Д084.14.16) при Российском государственном медицинском университете (г. Москва, ул. Островитянова Д. 1).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке РГМУ.

Автореферат разослан "___" _____ 1996 года

Учёный секретарь специализированного совета к.м.н., доцент Кузнецова Т.Е.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность проблемы. Широко распространена точка зрения, что возникновение мерцательной аритмии либо трепетания предсердий обусловлено процессами,вызывающими дилятацию полостей сердца, в первую очередь левого предсердия. Такими процессами могут быть кардиосклероз, воспалительные заболевания миокарда, ревматические пороки сердца, в основном митральные, идиопатические кардимиоопатии и т.п.

Данная гипотеза существует с конца 19 века, когда в 1895 году патологоанатомами Radazevsky et al. впервые описана дилятация левого предсердия у больных мерцательной аритмией.

Это представление становится доминирующим, после того,как с развитием рентгенологических и в особенности эхокардиографических методов обследования стала возможна прижизненная диагностика дилятации полостей сердца и была установлена их корреляция с наличием мерцательной аритмии (Belief 1963; Probst et al. 1973; Henry et al. 1976).

Между тем, существует и другая точка зрения,согласно которой дилятация полостей сердца у больных мерцательной аритмией или трепетанием предсердий обусловлена не только основным заболеванием, приводящим к кардиофиброзу , но и потерей мышечной массы за счёт атрофии миокардиоцитов на фоне отсутствия активных сокращений предсердий, снижения силы сокращений желудочков (Bailey et al.,1968).

Введение в клиническую практику электроимпульсной терапии как метода восстановления синусового ритма в случае длительно существующих мерцательной аритмии или трепетания предсердий (Вишневский А.А..Цукерман Б. М. 1965) позволило исследователям заметить,что после восстановления синусового ритма уменьшаются размеры полостей сердца (Недоступ А.В. 1987), однако детального анализа данного наблюдения не проведено.

Наличие двух точек зрения на данную проблему (мерцательная аритмия или трепетание предсердий как следствие или как причина дилятации полостей сердца) приводит к разным подходам к методам коррекции застойной недостаточности кровообращения, обусловленной снижением сердечного выброса. Согласно первой точке зрения, устранение мерцательной аритмии при наличии дилятации полостей сердца нецелесообразно, показано применение препаратов наперстянки (сердечных гликозидов) для улучшения инотропной функции сердца в комплексной медикаментозной терапии недостаточности кровообращения: гликозиды, салуретики, вазодилятаторы, ингибиторы АПФ-конвертирующего фермента (Сумароков А.В. 1965; Мухарлямов Н.М., Мареев В.Ю. 1978, 1985).

Однако, по литературным данным,при применении данной схемы лечения явления скрытой или явной сердечной недостаточности сохраняются (Schapiro and Klein 1968),а продолжительность жизни больных меньше за счёт увеличения внезапной и общей смертности (Massie B., Fransis G., Tandon P. et al. 1993).

Согласно второй точке зрения, устранение мерцательной аритмии или трепетания предсердий, как фактора, обусловляющего развитие дилятации полостей сердца, и, следовательно, недостаточности кровообращения,необходимо,восстановление синусового ритма крайне желательно, противопоказания к проведению электроимпульсной терапии должны быть максимально сужены (Лукошевичюте А.И.и соавт. 1979-1985). Наличие синусового ритма позволяет отказаться от назначения препаратов с положительным инотропным эффектом, применяя в-блокаторы или амиодарон в сочетании с ингибиторами АПФ конвертирующего фермента и салуретиками (Chadda K.,Goldstein S., Byington R.,Curb J.D. 1986).

Исследования показали,что на фоне применения данной схемы лечения

при условии восстановления синусового ритма, происходит достоверное увеличение продолжительности жизни, уменьшение смертности (The CONSENSUS Trial Studi Group 1987; Baer M.; Goldschlager N. 1995).

Таким образом, решение вопроса об обусловленности развития дилятации полостей сердца наличием мерцательной аритмии или трепетания предсердий,обратимости дилятации после восстановления синусового ритма, позволит четко определить показания к проведению электроимпульсной терапии, выбрать наиболее оптимальные методики лечения, позволяющие добиться увеличения продолжительности жизни и снижения смертности у больных с недостаточностью кровообращения.

ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель исследования: показать обратимость дилятации полостей сердца у больных с длительно существующей мерцательной аритмией или трепетанием предсердий после восстановления синусового ритма методом электроимпульсной терапии, показать, что пусковым механизмом развития нарушений внутрисердечной гемодинамики,снижения сердечного выброса, развития недостаточности кровообращения и дилятации полостей сердца при мерцательной аритмии или трепетании предсердий является нарушение соотношения фаз сердечного цикла, а нормализация соотношения фаз сердечного цикла после восстановления синусового ритма приводит к обратимости дилятации полостей сердца. В связи с этим в работе были поставлены следующие задачи:

1. Изучить динамику линейных размеров и объёмов камер сердца до и после восстановления синусового ритма.
2. Изучить динамику показателей,отражающих сократительную способность миокарда левого желудочка до и после восстановления синусового ритма.
3. Провести фазовый анализ сердечного цикла до и после восстановления синусового ритма.

НАУЧНАЯ НОВИЗНА

Впервые проведено обобщённое исследование динамики показателей,отражающих линейные размеры и объёмы полостей сердца, сократительную способность миокарда,длительность и соотношение фаз сердечного цикла у больных с длительно существующей мерцательной аритмией или трепетанием предсердий до и после восстановления синусовго ритма методом электроимпульсной терапии.

Показано достоверное уменьшение дилятации полостей сердца, улучшение сократительной способности миокарда на 10 и 60 день после восстановления синусового ритма.

Показана нормализация соотношения длительности фаз сердечного цикла на 10 день после восстановления синусового ритма.

Показано,что формирующийся при мерцательной аритмии или трепетании предсердий синдром нарушений соотношения длительности фаз сердечного цикла "гиподинамии желудочков" является пусковым механизмом в развитии недостаточности кровообращения и дилятации полостей сердца,ликвидация этого синдрома путем восстановления синусового ритма приводит к обратимости дилятации.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ

Полученные при исследовании результаты могут быть использованы в клинической практике в целях более широкого применения электроимпульсной терапии как метода восстановления синусового ритма при длительно существующих мерцательной аритмии или трепетании предсердий, уменьшению противопоказаний к использованию данного метода. Это позволит, с помощью применения после восстановления синусового ритма современных методов коррекции явлений недостаточности кровообращения, добиться уменьшения сроков стационарного лечения,временной нетрудоспособности, уменьшения случаев стойкой нетрудоспособности, увеличения продолжительности жизни, улучшения качества жизни и уменьшения смертности у данной категории больных.

АПРОБАЦИЯ РАБОТЫ

Основные положения работы доложены и обсуждены на совместной научной конференции кафедр нормальной физиологии с курсом МБФ РГМУ и кафедры физиологии ГЕА им.Маймонида (2 июля 1996 г.).

Результаты исследования доложены на:

1) Всероссийской с международным участием конференции "Физиология и патология сердца". Москва 1995 г.

2) V Всероссийском съезде кардиологов. Челябинск 1996 г.

3) Научной конференции "Актуальные вопросы лечения хронических форм ИБС". Жуковский Московской области 1996 г.

4) Первом Российском конгрессе по патофизиологии 1996 г.

По теме диссертации опубликовано 3 работы.

ОБЪЁМ И СТРУКТУРА ДИССЕРТАЦИИ

Диссертация написана на 130 листах машинописного текста, состоит из введения, литературного обзора, главы, посвященной методике проведения исследования, результатов исследования, обсуждения результатов, заключения, выводов, практических рекомендаций, и списка использованной литературы, включающего 182 работы: 91 работу отечественных авторов и 91 работу зарубежных авторов.

Диссертация иллюстрирована 17 таблицами, 6 рисунками.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Характеристика клинических наблюдений: Для решения поставленных задач был проведен анализ анализ 45 клинических наблюдений за больными в возрасте от 41 до 74 лет, которым была проведена плановая электрокардиоверсия в кардиологическом отделении ММО г. Видное в 1991 - 1995 гг.

Длительность мерцательной аритмии или трепетания предсердий в отобранной группе больных составила от 2 мес до 4,5 лет (в среднем 13,7 мес), в подавляющем большинстве случаев отмечалась тахисистолическая форма (средняя ЧСС 0104+-3 уд/мин). Синусовый ритм после проведения электрокардиоверсии удерживался не менее 2 месяцев.

Плановая электроимпульсная терапия проводилась при длительно существующей мерцательной аритмии или трепетании предсердий больным ИБС (атеросклеротическим либо атеросклеротическим и постынфарктным кардиосклерозом), дисгормональной (дизовариально-вегетативной) кардиомиопатией,миокардитическим кардиосклерозом, ревматическим митральным поро-

ком сердца, не требующим оперативной коррекции либо после оперативной коррекции. Электрокардиоверсия не проводилась больным с активными воспалительными процессами в миокарде (мио- и ревмокардитом), тиреотоксикозом, дилятационной кардиомиопатией, пороками сердца, требующими оперативной коррекции, больные старше 75 лет, с явлениями недостаточности кровообращения III ст, с наличием постынфарктных аневризм левого желудочка. (т.е. те больным, которым в данный момент проведение плановой электроимпульсной терапии было противопоказано).

Всем больным с длительно существующей мерцательной аритмией или трепетанием предсердий проводился тщательный сбор анамнеза, со слов и на основании медицинской документации уточнялась длительность существования мерцательной аритмии либо трепетания предсердий. Уточнялись также наличие в анамнезе инфарктов миокарда, ревмо-, миокардитов, тромбо эмболических осложнений в большой круг кровообращения. Объективное исследование больных акцентировалось на уточнение степени недостаточности кровообращения, выявление пороков сердца. Затем проводилось лабораторное обследование (общие анализы крови, мочи, гликемия, реакция Вассермана и т. д.) с обязательным исследованием протромбина (учитывая предстоящую подготовку непрямыми антикоагулянтами) и спектра изоферментов лактатдегидрогеназы для исключения имеющегося воспалительного процесса в миокарде либо острой коронарной патологии с повреждением миокарда. По показаниям при характерной клинической картине проводилось исследование гормонов щитовидной железы. При электрокардиографическом исследовании уточнялись тип и форма данных нарушений ритма, наличие очаговых изменений миокарда, оценивались характеристики, позволяющие судить о размерах сердца, наличии гипертрофии миокарда,наличии объёмных перегрузок полостей желудочков, по динамике ЭКГ исключались текущие инфаркты миокарда или воспалительные процессы в миокарде. Рентгенографическое исследование органов грудной клетки позволяло исключить патологию лёгких, уточняло наличие кардиомегалии, застойных явлений в малом круге кровообращения. На основании данных проведенного обследования по вышеперечисленным критериям проводился отбор больных для проведения электроимпульсной терапии.

Методика проведения электроимпульсной терапии: Больной готовился к манипуляции курсом непрямых антикоагулянтов (обычно фенилина; иногда применялись пелентан, неодикумарин), в течении 2 недель протромбиновый индекс удерживался на уровне 40-50 %. 3 дня, предшествующих проведению электрокардиоверсии и в день её проведения назначались инфузии 10% р-ра хлористого кальция 30,0 мл + 25% р-ра сернокислой магнезии 10,0 на 5% глюкозе. На это же время отменялись сердечные гликозиды при условии их приема. Ни кордарон, ни хинидин накануне элекроимпульсной терапии не назначались.

Электрокардиоверсия проводилась в блоке интенсивной терапии под общим внутривенным обезболиванием кетамин 75-100 мг + седуксен 10мг (в зависимости от веса больного) после премедикации: подкожным введением 1 мл 2% раствора промедола, дефибриллятором, входящим в состав кардиореанимационного комплекса ВДС 5011 Р (Польша). Форма импульса - биполярная. Энергия разряда, восстанавливающая синусовый ритм, составила от 85 до 200 Дж, чаще применялся один импульс порядка 180 Дж. Расположение электродов - передне-боковое (над грудиной и в проекции верхушки сердца), импульс несинхронизированный.

Непосредственно после восстановления синусового ритма в/в вводилось 300 мг кордарона в сочетании с внутривенным введением новокаинамида 10% раствора 10мл, после чего больные переводились на поддерживающий прием кордарона по схеме: 600 мг внутрь ежедневно в течение неде-

ли, 400мг внутрь ежедневно в течение последующей недели, в дальнейшем по 200 мг в день с перерывом 2 дня.

Эффективность электрокардиоверсии по нашим данным непосредственно после манипуляции составила 100%, удержание синусового ритма в течение 2 недель у 97,37%, удержание ритма более 2 мес у 92,11% больных.

Характеристика методики исследования: Всем больным отобранной группы проводилось эхокардиографическое обследование накануне электрокардиоверсии, через 10 и через 60 дней после восстановления синусового ритма. Предпринимаемые попытки проведения эхокардиографического контроля в более ранние сроки дали недостоверные результаты. Через 60 дней проводилась также оценка стадии недостаточности кровообращения по Стражеско-Василенко.

Анализировалась динамика следующих параметров:

1)отражающих размеры и объёмы полостей сердца:

ЛП: диаметр левого предсердия, КДО, КСО:конечный диастолический (систолический) объём полости левого желудочка, УО:ударный объём, КДР, КСР: конечный диастолический (систолический) размер полости левого желудочка, ОО: общий объём сердца, ОМ: объём миокарда, ММ: масса миокарда.

2) отражающих сократительную способность миокарда левого желудочка:

ФВ: фракция выброса, %ДС: степень укорочения передне-заднего размера левого желудочка, VSF - скорость циркулярного укорочения волокон миокарда левого желудочка.

3) фаз сердечного цикла и внутрицикловых показателей: ПН:период напряжения: ФАС: фаза асинхронного сокращения, ФИС: фаза изоволюмического сокращения, ПИ:период изгнания, ФИР: фаза изоволюмического расслабления, ФБН:фаза быстрого наполнения, ФМН: фаза медленного наполнения, ФСП: фаза систолы предсердий, ИНМ: индекс напряжения миокарда, ВСП - внутрисистолический показатель.

Учитывая цель исследования, больные с нормальными размерами полостей сердца в него не включены, критерии включения: диаметр левого предсердия более 4,2 см (в среднем 4,38+-0,10 см), конечный диастолический размер более 5,5 см (в среднем 6,28+-0,11см), фракция выброса менее 45% (в среднем 38,2+-0,7%), степень укорочения переднезаднего размера левого желудочка менее 28 % (в среднем 22,0+-0,4%).

Рассчёт эхокардиографических показателей проводился в М режиме, с помощью многофункционального программируемого эхокардиографа ЭКС-У-01 производства фирмы Rimeda, Литва, позволяющего проводить синхронную запись эхокардиографического изображения в М-режиме и ЭКГ сигнала, делались "срезы" на уровне левого предсердия, на уровне створок митрального клапана и поперечный срез левого желудочка.

Показатель ЛП измерялся на срезе на уровне левого предсердия, линейные размеры и объёмы полости левого желудока масса миокарда левого желудочка, показатели сократительной способности миокарда левого желудочка автоматически рассчитывались по установленным маркёрам на поперечном срезе левого желудочка, предварительно определялась толщина межжелудочковой перегородки в диастолу. Рассчёт длительности фаз сердечного цикла и внутрицикловых показателей проводился автоматически при параллельной записи элехтрокардиографического и эхокардиографического в М режиме на уровне створок митрального клапана сигналов по установленным маркёрам.

Статистическая обработка полученных данных, расчеты средних величин, погрешностей, показателей достоверности проводилась при помощи IBM PC/AT 386 с использованием программы PSIPLOT, общий уровень досто-

верности $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Влияние восстановления синусового ритма на линейные размеры и объёмы полостей сердца: У всех 45 больных исследуемой группы через 10 и 60 дней после восстановления синусового ритма проанализирована динамика показателей: размеров левого предсердия (ЛП), конечного систолического и диастолического размеров левого желудочка (КСР,КДР), конечного систолического и диастолического объемов левого желудочка (КСО,КДО), ударного объёма (УО), общего объема левого желудочка (ОО), объема миокарда левого желудочка (ОМ), а также массы миокарда левого желудочка (ММ).

Исходно до восстановления синусового ритма данные показатели составляли: размер левого предсердия 4,38+-0,1 см, конечный диастолический размер 5,98+-0,11 см,конечный систолический размер 5,04+-0,1 см, конечный диастолический объём 186+-9 мл, конечный систолический объём 120+-6 мл, ударный объём 56+-2 мл, общий объём 374+-3,6 мл, объём миокарда 188,9+-3,4 мл, масса миокарда 197,4+-1,6 г.

На 10 день после проведения электроимпульсной терапии отмечен размер левого предсердия 3,94+-0,16 см. Конечный диастолический размер также достоверно уменьшился до 5,68+-0,09 см. Конечный систолический размер через 10 дней после восстановления синусового ритма составил 4,61+-0,11 см, конечный диастолический объём 153+-6 мл, конченый систолический объём 81+-7 мл, ударный объём 72+-2 мл, общий объём 324,1+-1,9 мл, объём миокарда 171,1+-1,6 мл, масса миокарда 179,2+-2,2 г.

При повторном эхокардиографическом исследовании через 60 дней размер левого предсердия составил 3,5+-0,1 см, конечный диастолический размер до 5,45+-0,08 см, конечный систолический размер 3,60+-0,1 см, конечный диастолический объём 132+-3 мл, конченый систолический объём 53+-2 мл, ударный объём 81+-2 мл, общий объём 294,6+-3,3 мл, объём миокарда 162,7+-2,3 мл, масса миокарда 171,4+-3,2 г.

Данные исследования обобщены в таблице N 1.

Таблица N 1. Эхокардиографические показатели линейных размеров и объёмов полостей сердца у больных с длительно существующей мерцательной аритмией или трепетанием предсердий до проведения электроимпульсной терапии,через 10 и 60 дней после её проведения.

Показатели	Исходные	Через 10 дней	Через 60 дней	Норма
ЛП см	4,38+-0,10	3,94+-0,16	3,50+-0,10	2,0 - 4,0
КДР см	5,98+-0,08	5,68+-0,09	5,45+-0,08	4,9 - 5,5
КСР см	5,04+-0,10	4,61+-0,11	3,60+-0,10	3,5 - 3,8
КДО мл	186+-9	153+-6	132+-3	110 - 150
КСО мл	120+-6	81+-7	53+-2	50 - 65
УО мл	56+-2	72+-2	81+-2	60 - 95
ОО мл	374,0+-3,6	324,1+-1,9	294,6+-3,3	245 - 300
ММ г	197,4+-1,6	179,2+-4,2	171,4+-3,2	150 - 170
ОМ мл	188,9+-3,	171,1+-1,6	152,7+-2,3	135 - 150

Из полученных результатов видно, что дилятация полостей сердца, проявляющаяся в увеличении линейных размеров и объёмов полостей серд-

ца, развившаяся вследствие длительного существования мерцательной аритмии или трепетания предсердий (до 4,5 лет) обратима после коррекции ритма методом электрической дефибрилляции; через 60 дней существования синусового ритма размеры и объёмы полостей сердца уменьшаются, возвращаясь к нормальным величинам.

Влияние восстановления синусового ритма на сократительную способность миокарда левого желудочка и выраженность недостаточности кровообращения: У всех 45 больных через 10 и 60 дней после восстановления синусового ритма методом электроимпульсной терапии проведен анализ показателей:фракция выброса (ФВ), степень укорочения передне-заднего размера левого желудочка (%ДС), VSF - скорость циркулярного укорочения волокон миокарда левого желудочка. Накануне проведения электроимпульсной терапии и на 60 день существования синусового ритма оценивалась степень недостаточности кровообращения по классификации Стражеско - Василенко.

Исходно до восстановления синусового ритма эти показатели составляли: ФВ 43,2+-0,7%, %ДС 22,0+-0,4%, VSF 0,79+-0,06 с^-1. Явления недостаточности кровообращения 0 ст. были у 4 больных, 1 ст. у 15 больных, 11А ст. у 24 больных, 11Б ст. у 2 больных.

Через 10 дней после восстановления синусового ритма эти показатели составили:ФВ 47,0+-0,8%, %ДС 30,2+-0,4%,VSF 1,17+-0,07 с^-1, т.е. показатели ФВ и %ДС приблизились к нижней границы нормы здоровых лиц, а показатель VSF нормализовался.

Через 60 дней после восстановления синусового ритма эти показатели составили:ФВ 62,6+-0,5%, %ДС 34,5+-0,5%,VSF 1,46+-0,05 с^-1. Явления недостаточности кровообращения 0 ст. отмечены у 32 больных, 1 ст. у 10 больных, 11А ст. у 3 больных, явления недостаточности кровообращения 11Б ст. на 60 день существования синусового ритма у больных исследуемой группы не отмечено.

Данные проведённого исследования обобщены в таблицах NN 2 - 3.

Таблица N 2. Эхокардиографические показатели сократительной способности миокарда левого желудочка у больных с длительно существующей мерцательной аритмией или трепетанием предсердий до проведения электроимпульсной терапии,через 10 и 60 дней после её проведения

Показатели	Исходные	Через 10 дней	Через 60 дней	Норма
ФВ %	42,2+-0,7	47,0+-0.8	62,6+-0,5	50 - 75
%ДС %	22,0+-0,4	30,2+-0.4	34,5+-0,5	28 - 41
vsf с^-1	0.79+-0,06	1.17+-0.07	1.46+-0,05	0.91 - 1.45

Таблица N 3. Динамика обратного развития явлений недостаточности кровообращения по классификации Стражеско-Василенко у больных накануне и на 60 день существования синусового ритма после проведения электроимпульсной терапии.

стадии недостаточности кровообращения	кровообращения		синусовый ритм	
	количество	%	количество	%
0	4	8,9	32	71,1
1	15	33,4	10	22,2
11А	24	53,3	3	6.7
11Б	2	4,4	0	0

Из полученных результатов видно, что появляющееся при длительном существовании мерцательной аритмии или трепетания предсердий снижение сократительной функции миокарда левого желудочка с развитием застойной сердечной недостаточности обратимо после коррекции ритма методом электрической дефибрилляции; через 60 дней существования синусового ритма сократительная способность миокарда левого желудочка нормализуется, показатели, оценивающие её, возвращаются к нормальным величинам, явления застойной сердечной недостаточности исчезают у подавляющего большинства исследованных больных, независимо от нозологической формы.

Влияние восстановления синусового ритма на фазовую структуру сердечного цикла: У 43 больных, исключая больных с митральными пороками сердца, после восстановления синусового ритма методом электроимпульсной терапии на 10 и 60 день проводился анализ динамики показателей, отражающих длительность фаз сердечного цикла и внутрисистолических показателей: ПН:период напряжения - ФАС: фаза асинхронного сокращения, ФИС:фаза изоволюмического сокращения, ПИ:период изгнания, ФИР: фаза изоволюмического расслабления, ФБН: фаза быстрого наполнения, ФМН: фаза медленного наполнения, ФСП: фаза систолы предсердий, ИНМ: индекс напряжения миокарда, ВСП: внутрисистолический показатель.

Исходно до восстановления синусового ритма данные показатели составляли: фаза асинхронного сокращения 0,078+-0,001 с., фаза изоволюмического сокращения 0,061+-0,005с, период изгнания 0,183+-0,007 с., фаза изоволюмического расслабления 0,055+-0,008 с., фаза быстрого наполнения 0,081+-0,002 с., фаза медленного наполнения 0,279+-0,007 с., фаза систолы предсердий не определялась, индекс напряжения миокарда 47,2+-0,4%, внутрисистолический показатель 63,8+-0,3%.

Через 10 дней после восстановления синусового ритма данные показатели составили: фаза асинхронного сокращения 0,051+-0,005 с., фаза изоволюмического сокращения 0,032+-0,006 с., период изгнания 0,257+-0,002 с. , фаза изоволюмического расслабления 0.084+-0,009 с., фаза быстрого наполнения 0,102+-0,008 с., фаза медленного наполнения 0,251+-0,004 с., фаза систолы предсердий 0,091+-0,006 с , индекс напряжения миокарда 24,4+-0,6%, внутрисистолический показатель 89,5+-0,7%.

Через 60 дней после восстановления синусового ритма данные показатели составили: фаза асинхронного сокращения 0,052+-0,004 с., фаза изоволюмического сокращения 0,033+-0,005 с.,период изгнания 0,260+-0,003 с. , фаза изоволюмичес кого расслабления 0.084+-0,005 с., фаза быстрого наполнения 0,102+-0,004 с., фаза медленного наполнения 0,250+-0,009 с., фаза систолы предсердий 0.091+-0,005 с., индекс напряжения миокарда . 24,6+-0,4%, внутрисистолический показатель 89,1+-0,1%. Результаты исследования обобщены в таблице N 4.

Таблица N 4. Эхокардиографические показатели фазовой структуры сердечного цикла и внутрисистоловых показателей у больных с длительно существующей мерцательной аритмией или трепетанием предсердий до проведения электроимпульсной терапии,через 10 и 60 дней после её проведения.

Показатели	Исходные	Через 10 дней	Через 60 дней	Норма
ФАС с	0,078+-0,001	0,051+-0,005	0,052+-0,004	0,053+-0,001
ФИС с	0,061+-0,005	0,032+-0,006	0,033+-0,005	0,032+-0,001
ПИ с	0,183+-0,007	0,257+-0,002	0,260+-0,003	0,258+-0,002
ФИР с	0,055+-0,008	0,084+-0,009	0,084+-0,005	0,083+-0,004
ФБН с	0,081+-0,002	0,102+-0,008	0,102+-0,004	0,091+-0,004
ФМН с	0,279+-0,007	0,251+-0,004	0,250+-0,009	0,259+-0,019
ФСП с		0,091+-0,006	0,091+-0,005	0,091+-0,004
ИНМ %	47,2+-0,4	24,4+-0,6	24,6+-0,4	22 - 41
ВСП %	63,8+-0,3	89,5+-0,7	89,1+-0,1	86 - 93

ЧСС уд/мин	104+-3	72+-2,5	68+-5	60 - 90

Из полученных результатов видно, что исходно у больных исследуемой группы при длительном существовании мерцательной аритмии или трепетания предсердий нарушена структура систолы: период напряжения удлинён за счёт обоих его составляющих: ФАС и ФИС, укорочен период изгнания, снижена эффективность систолы (снижение ВСП), повышено напряжение миокарда (ИНМ). Также нарушена и структура диастолы: укорочены ФИР, ФБН, отсутствует ФСП. Данные нарушения характерны для описанного Карпманом В.Л. (1965) синдрома "гиподинамии желудочков". Формирующийся при мерцательной аритмии или трепетании предсердий синдром "гиподинамии желудочков" после коррекции ритма электрической дефибрилляцией ликвидируется уже на 10 сутки существования синусового ритма за счёт нормализации соотношения и длительности фаз сердечного цикла в исследуемой группе больных независимо от нозологической единицы. Отсутствие статистически достоверной разницы результатов на 10 и 60 дни существования синусового ритма позволяют сделать вывод, что ликвидация синдрома гиподинамии обусловлена восстановлением синусового ритма, а не длительностью периода его существования.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Длительно существующая мерцательная аритмия либо трепетание предсердий приводит к развитию нарушений соотношения фаз сердечного цикла, формированию синдрома гиподинамии с развитием дистофических изменений в миокардиоцитах, и как следствие, к нарушению нормальной внутрисердечной гемодинамики, усилению преднагрузки, увеличению конечных диастолических и систолических объёмов, снижению сердечного выброса, и, следовательно, способствует развитию застойной недостаточности кровообращения и формированию дилятации полостей сердца.

Также нарушения в структуре диастолы, отсутствие систолы предсердий, а также уменьшение венозного возврата к сердцу, увеличение преднагрузки, делают систолу желудочков неполноценной, "неполной" (согласно закону Франка-Старлинга) что также приводит к его постоянной объёмной перегрузке,возрастанию остаточного объёма крови, и конечного диастолического давления с последующим развитием дилятации.

Как видно из результатов проведенного исследования, после проведения электроимпульсной терапии и восстановления синусового ритма, наступает обратное развитие застойной сердечной недостаточности и дилатации полостей сердца. Наибольший интерес представляет явление обратимости дилатации полостей сердца при длительно существующей мерцательной аритмии. Можно думать, что при длительно существующей мерца-

тельной аритмии не наступает выраженных деструктивных изменений в кардиомиоцитах, что дает основание для применения электроимпульсной терапии при данной форме заболевания.

При восстановлении синусового ритма вследствие нормализации соотношений фаз сердечного цикла, появления систолы предсердий, удлинения диастолы, уменьшения преднагрузки, происходит увеличение наполнения желудочков кровью в диастолу, согласно закону Франка-Старлинга эффективность систолы желудочков возрастает, длительность периода изгнания увеличивается, как следствие уменьшаются остаточный объём крови в желудочках и конечное диастолическое давление, улучшаются сократительные и насосные функции сердца, исчезает дилятация его полостей. Кроме того, укорочение периода напряжения, уменьшение объёма миокарда и удлинение диастолы приводит к уменьшению потребления кислорода миокардом, улучшению кровоснабжения миокарда, что предотвращает развитие дистрофии миокардиоцитов в условиях ишемии, и, в свою очередь, повышает сократительную способность миокарда.

ВЫВОДЫ

1. Длительно существующая мерцательная аритмия или трепетание предсердий приводит к снижению сократительной способности миокарда и развитию дилятации полостей сердца, при этих нарушениях ритма показана электроимпульсная терапия, так как при устранении мерцательной аритмии или трепетания предсердий уменьшается дилятация полостей сердца и увеличивается сократительная способность миокарда.

2. Восстановление фазовой структуры, улучшение сократительной функции левого желудочка, уменьшение размеров полостей сердца, происходит уже в первые 10 дней после электроимпульсной терапии.

3. Восстановление фазовой структуры, сократительной функции левого желудочка и размеров полостей сердца приводят к значительному уменьшению явлений недостаточности кровообращения спустя 60 дней после электроимпульсной терапии.

4. Не выявлена зависимость между длительностью существования нарушений ритма и скоростью обратного развития явлений дилятации полостей сердца и недостаточности кровообращения после восстановления синусового ритма.

5. Восстановление синусового ритма позволяет улучшить качество жизни и увеличить длительность жизни больных, так как сократительная способность миокарда улучшается,явления застойной недостаточности кровообращения уменьшаются и появляется возможность отказа от сердечных гликозидов.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1). Электроимпульсная терапия должна применяться в клинической практике при длительно существующих мерцательной аритмии или трепетании предсердий как метод, уменьшающий дилятацию полостей сердца и увеличивающий сократительную способность миокарда.

2). Электроимпульсная терапия эффективна и должна быть применима вне зависимости от длительности существования мерцательной аритмии или трепетания предсердий.

3). Противопоказания к проведения электроимпульсной терапии при

длительно существующих мерцательной аритмии или трепетании предсердий должны быть ограничены случаями выраженной органической патологии сердца (дилятационная кардиомиопатия, нескорригированные пороки, постинфарктные аневризмы и т.п.), в других случаях проведение электроимпульсной терапии показано.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Влияние электроимпульсной терапии на выраженность дилятации полостей сердца у больных с пароксизмальной мерцательной аритмией // Материалы V Всероссийского съезда кардиологов. - Челябинск. - 1996 г. - стр. 88. (соавт. Кобрин В.И., Прошина И.В.).

2. Обратимость дилатации полостей сердца,улучшение сократительной способности миокарда у больных с длительно существующей мерцательной аритмией или трепетанием предсердий после восстановления синусового ритма методом электроимпульсной терапии // Материалы Научной конференции "Актуальные вопросы лечения хронических форм ИБС". - Жуковский. - 1996 г. - стр. 30 - 31. (соавт. Прошина И.В., Воробьёв В.П., Смирнова Е.А.).

3. Обратимость дилятации полостей сердца после электроимпульсной терапии у больных с длительными пароксизмами мерцательной аритмии или трепетания предсердий // Материалы Первого Российского конгресса по патофизиологии. - Москва, - 1996. стр. 70. (соавт. Кобрин В.И.. Прошина И.В.).