

эндокринной системы, Л., «Научно-медицинская библиотека», 1967. 20 с.

антиовариальной и антигипофизарной структуры и функции. — Физiol. журн. АН УССР, 1969, с. 539—546.

ролею в системі при інтенсивній сироватковій. — Физiol. журн. АН УССР, 1971, 21 с.

Супак І. І., Шаєцов В. С. До питання. — Физiol. журн. АН УССР, 1971, 21 с.

Експериментальні дані про вплив передньої часточки гіпоталамуса на функцію антигипофизарної сироватки. — Физiol. журн. АН УССР, 1971, 21 с.

Супак І. І., Шаєцов В. С. До питання. — Физiol. журн. АН УССР, 1971, 21 с.

и вегетативная нервная система. — Физiol. журн. АН УССР, 1971, 21 с.

цитотоксической сыворотки. — Физiol. журн. АН УССР, 1971, 21 с.

экспериментальных исследований. — Физiol. журн. АН УССР, 1971, 21 с.

изменения нейросекреторных элементов и их значение в организме. — Физiol. журн. АН УССР, 1971, 21 с.

«Наука», 1968. 158 с.

у під впливом застосування сироваток у віковому розрізі. — Физiol. журн. АН УССР, 1971, 21 с.

О. В. Зміни гонадотропної функції гіпоталамуса. — Физiol. журн. АН УССР, 1971, 21 с.

М. Морфо-функціональні дані про вплив реактивуючої сироватки на функцію гіпоталамуса. — Физiol. журн. АН УССР, 1971, 21 с.

тема при експериментальних дослідженнях. — Физiol. журн. АН УССР, 1971, 21 с.

гохай J., Flerco B., Mess B., 1965.

у. — Annual review of physiology, 1966, 28, p. 135—147.

alamic releasing factors. — In: Hypothalamic structures and functions, 1966, p. 118.

al hormones on hypothalamic functions. — Endocrinology, 1966, 79, p. 135—147.

Поступила в редакцию 19.V 1978 г.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

И. Е. Добос

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА НАРУШЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

Изменения гемодинамики при мерцательной аритмии обусловлены сочетанным воздействием целого ряда факторов: отсутствием активных систол предсердий, учащенным и аритмичным сокращением желудочков, ухудшением сократительной функции миокарда [1, 3, 4, 9, 13]. Предсердия принимают активное участие в повышении эффективности работы сердца как насоса. Во время фибрилляции они превращаются в эластический резервуар крови, что ведет к уменьшению наполнения желудочков и снижению конечно-диастолического давления в них, следствием чего является уменьшение ударного объема (УО). Отрицательное влияние выключения систол предсердий, наступающее при мерцательной аритмии, максимально проявляется в условиях высокой частоты сокращений желудочков [10, 11].

Нарушение транспортной функции предсердий создает такую гемодинамическую ситуацию, которая приводит к запаздыванию замыкания атриовентрикулярного клапана и обратному току крови [7]. Неполное опорожнение предсердий и желудочно-предсердная регургитация вызывают повышение давления в предсердиях, рефлекторно уменьшающее венозный приток к сердцу, что является одной из причин снижения сердечного выброса [1, 3].

Важным фактором, отрицательно влияющим на кровообращение при мерцательной аритмии, являются частые и нерегулярные желудочковые сокращения. Раньше обычного наступающая систола сокращает диастолический период, прерывает активное диастолическое расслабление желудочков, ведущее к уменьшению их наполнения и снижающее ударный выброс [12]. Равные по частоте сокращения желудочков при мерцательной аритмии и синусовом ритме существенно отличаются друг от друга по силе и последовательности их возникновения, создавая тем самым далеко не равнозначные условия для внутрисердечной гемодинамики [4]. Выделяют три типа сокращений при мерцательной аритмии: эффективные, неполноценные и напрасные [2, 5]. При напрасных сокращениях сфигмограмма не регистрируется, при неполноценных она уменьшена и деформирована и только при довольно продолжительной предшествующей диастоле сфигмограмма сходна с наблюдаемой при правильном ритме. Чем больше число неполноценных и напрасных сокращений, тем выраженнее недостаточность кровообращения.

Снижению сердечного выброса также способствует и наблюдаемое при мерцательной аритмии неполное опорожнение левого желудочка во время систолы и увеличение остаточного объема, которое можно объяснить нарушением сократительной функции миокарда [6].

Таким образом, можно заключить, что для правильной оценки состояния гемодинамики при мерцательной аритмии и эффекта восстановления синусового ритма недостаточно знать средние величины числа сокращений желудочков и УО, необходимо изучить структуру аритмии. Наиболее полное представление об этом дает реографический метод, позволяющий регистрировать изменения сердечного выброса от сокращения к сокращению.

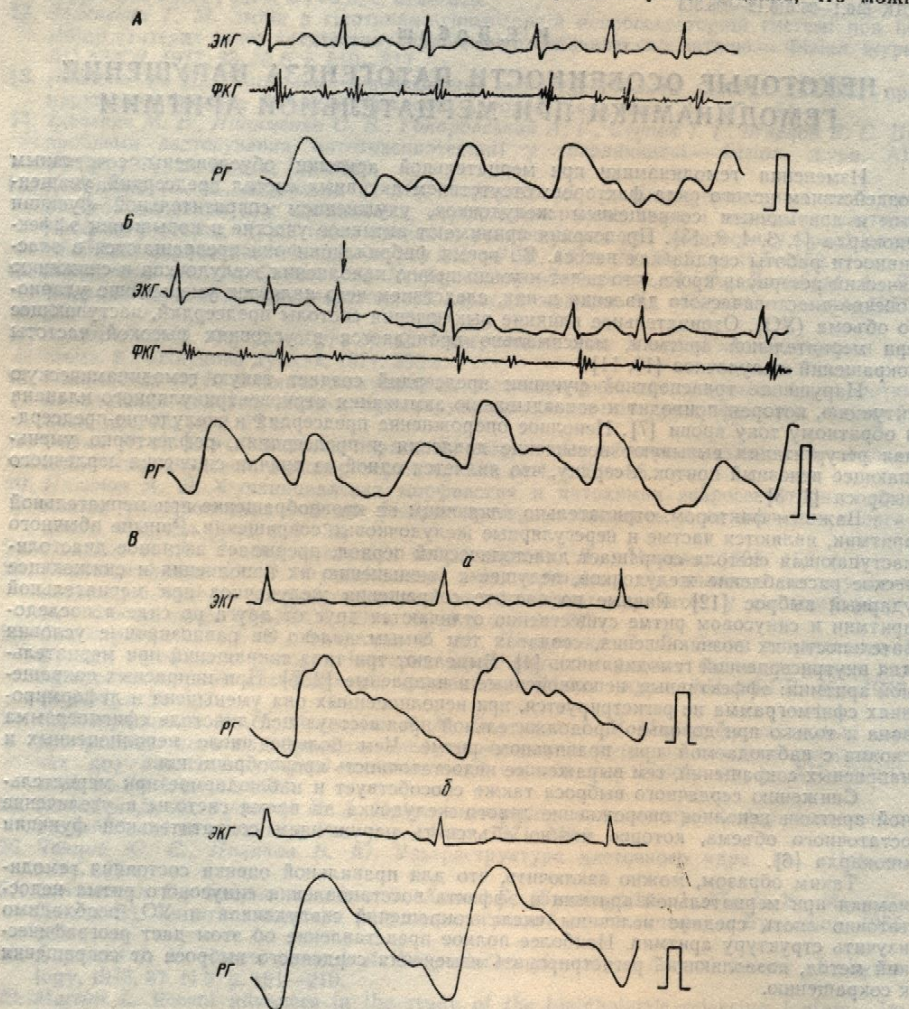
Методика исследований

Совместно с отделом кровообращения Института физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР нами проведено исследование центральной гемодинамики реографическим методом по А. А. Кедрову (1948) у 71 больного при мерцательной аритмии и после восстановления у них синусового ритма. Исследования проводили в покое в горизонтальном положении исследуемых в фазе неглубокого выдоха. Регистрацию проводили на аппарате «Мингограф-81» с реографической приставкой типа 4РГ-1а. Параллельно с реограммой записывали дифференциальную кривую, II отведение ЭКГ и ФКГ, что давало возможность находить максимальную амплитуду реограммы в период фазы

изгнания. УО определяли на протяжении 10—15 сердечных циклов с последующим расчетом средней величины. Минутный объем крови (МОК) вычисляли путем умножения среднего УО на число сокращений желудочков в 1 мин.

Результаты исследований

Анализируя реографические кривые больных мерцательной аритмией, мы отметили изменение их формы и амплитуды (см. рисунок, А). Как видно из рисунка, величина ударного выброса коррелирует с длительностью предшествующего цикла, что можно



Реограммы больных мерцательной аритмией.

А — больной М. Тахисистолическая форма мерцательной аритмии. Б — больной Н. Стрелкой указано напрасное сокращение. В — больной Г. а — мерцательная аритмия, б — синусовый ритм.

связать как с сокращением периода диастолического наполнения, так и с отрицательным инотропным эффектом. При сокращении R—R интервала до 0,40 с не происходит выброса крови из левого желудочка, о чем можно судить по исчезновению типичной реографической кривой и сердечных тонов на ФКГ (см. рисунок, Б).

Изучение амплитуды реографической кривой позволило выявить и другую особенность колебания УО. Отмечено, что если после эффективного сокращения сердца

следует короткая диастола, то реограмма будет меньше, чем в предшествующей диастоле, но след. В первом случае, когда систола величины диастолического наполнения сокращением, УО сл. объема, сохранившегося после будет больше.

Уменьшение сердечного в. ческой форме мерцательной ар. В, а).

После восстановления син. и сердечный выброс становится. одинаковой продолжительности.

Анализ описанных особен. ми дает возможность оценить. механизм положительного возде. ритма.

Учитывая данные литерату. дочков сердца при мерцательно. мы разделили исследуемых боль. дочков менее 80 уд/мин (26 бол. 80 уд/мин (45 больных). Число. ставляло, в среднем, 70,3 уд/ми.

Показатели гемодинамики у больных (II группа) формой мерцательной

Показатели гемо- динамики	Статистические показатели	М
ЧСС (уд/мин)	$\pm m$	
	P_1	
	P_2	
УИ (мл/м ²)	$\pm m$	
	P_1	
	P_2	
СИ (л/м ² /мин)	$\pm m$	
	P_1	
	P_2	

Примечание. P_1 — сравнение с. нение II группы с I.

У обследованных нами боль. мерцательной аритмии, отмечается. II группы его величина составляет. ный индекс (СИ) у больных со ст. больных со средним ЧСС 105,2 уд/м.

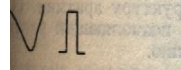
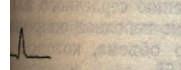
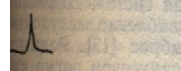
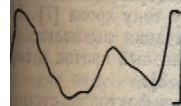
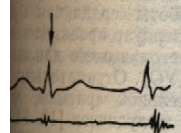
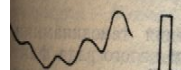
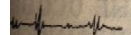
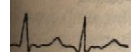
Таким образом, у больных б. благоприятные количественные из. ные при тахисистолической форме. невыгодном энергетическом режиме.

После устранения тахисистол. значительный брадикардический э. с исходным. У больных нормосисто. УИ у больных I группы увеличился. до 44,5 мл/м². После нормализа. 2,6 л/м²/мин, у больных II группы —

течных циклов с последующим (МОК) вычисляли путем умноже-

ний

ательной аритмией, мы отметили (как видно из рисунка, величина предшествующего цикла, что можно



ритмией.

ной аритмии. Б — боль-
-больной Г. а — мерца-

ления, так и с отрицательным
то 0,40 с не происходит выбро-
исчезновению типичной реогра-

5).
ило выявить и другую особен-

активного сокращения сердца

следует короткая диастола, то во время наступающей после нее систолы амплитуда реограммы будет меньше, чем во время систолы с такой же продолжительностью предшествующей диастолы, но следующей за напрасным или неполноценным сокращением. В первом случае, когда систола следует за полноценным сокращением, УО зависит от величины диастолического наполнения. Во втором случае, когда систола следует за напрасным сокращением, УО складывается из диастолического наполнения и остаточного объема, сохранившегося после напрасной предшествующей систолы и, следовательно, будет больше.

Уменьшение сердечного выброса более значительно выражено при тахисистолической форме мерцательной аритмии, чем при нормосистолической (см. рисунок, А и В, а).

После восстановления синусового ритма нормализуется реографическая кривая и сердечный выброс становится больше, по сравнению с мерцательной аритмией, при одинаковой продолжительности сердечного цикла (см. рисунок, В).

Анализ описанных особенностей патогенеза гемодинамики при мерцательной аритмии дает возможность оценить состояние кровообращения у этих больных и понять механизм положительного воздействия электроимпульсного восстановления синусового ритма.

Учитывая данные литературы о значительном влиянии частоты сокращения желудочков сердца при мерцательной аритмии на степень гемодинамических расстройств, мы разделили исследуемых больных на две группы: I — с частотой сокращения желудочков менее 80 уд/мин (26 больных), II — с частотой сокращения желудочков более 80 уд/мин (45 больных). Число сердечных сокращений (ЧСС) у больных I группы составляло, в среднем, 70,3 уд/мин, у больных II группы — 105,2 уд/мин (см. таблицу).

Показатели гемодинамики у больных нормосистолической (I группа) и тахисистолической (II группа) формой мерцательной аритмии и после восстановления синусового ритма

Показатели гемо- динамики	Статистические показатели	I группа		II группа	
		мерцательная аритмия	синусовый ритм	мерцательная аритмия	синусовый ритм
ЧСС (уд/мин)	M	70,3	62,6	105,2	63,2
	$\pm t$	1,42	1,67	2,05	1,20
	P ₁		0,01		<0,001
	P ₂			<0,001	>0,1
УИ (мл/м ²)	M	36,8	45,4	22,7	44,5
	$\pm t$	1,95	1,94	0,65	1,79
	P ₁		<0,001		<0,001
	P ₂			<0,001	>0,1
СИ (л/м ² /мин)	M	2,50	2,60	2,31	2,72
	$\pm t$	0,12	0,19	0,04	0,01
	P ₁		>0,1		<0,001
	P ₂			>0,1	>0,1

Примечание. P₁ — сравнение синусового ритма с мерцательной аритмией; P₂ — сравнение II группы с I.

У обследованных нами больных как с тахи-, так и с нормосистолической формой мерцательной аритмии, отмечается снижение ударного индекса (УИ), причем у больных II группы его величина составляет 61,7% от наблюдаемой у больных I группы. Сердечный индекс (СИ) у больных со средним ЧСС 70,3 уд/мин составляет 2,5 л/м²/мин, а у больных со средним ЧСС 105,2 уд/мин — 2,31 л/м²/мин.

Таким образом, у больных мерцательной аритмией наблюдаются выраженные неблагоприятные количественные изменения показателей гемодинамики, более значительные при тахисистолической форме, свидетельствующие о том, что сердце работает в невыгодном энергетическом режиме.

После устранения тахисистолической формы мерцательной аритмии наблюдался значительный брадикардический эффект, ЧСС уменьшалось в 1,7 раза по сравнению с исходным. У больных нормосистолической формой изменения ЧСС менее значительны. УИ у больных I группы увеличился с 36,8 до 45,4 мл/м², у больных II группы — с 22,7 до 44,5 мл/м². После нормализации ритма СИ составлял у больных I группы 2,6 л/м²/мин, у больных II группы — 2,72 л/м²/мин.