

СТРУКТУРА СИСТОЛЫ ЖЕЛУДОЧКОВ У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ

Л. И. Узбекова

Кафедра терапии № 1 (зав.—проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина

Мерцательная аритмия в виде постоянной и пароксизмальной ее форм часто осложняет течение атеросклеротического кардиосклероза [1, 2, 3, 12, 16, 17]. Мерцание предсердий, несмотря на отсутствие параллелизма со степенью структурных изменений сердца, представляет собою результат значительных сдвигов в физиологических свойствах сердечной мышцы и, независимо от причин, обусловивших его, способно привести к тяжелой недостаточности кровообращения с ретроградным застоем. Однако постоянная форма мерцательной аритмии и пароксизмы ее различно отражаются на внутрисердечной гемодинамике и функциональном состоянии миокарда.

Мы изучали структуру систолы желудочков у больных с атеросклеротическим кардиосклерозом и постоянной формой мерцательной аритмии до и после лечения сердечными гликозидами, а также у больных, страдающих пароксизмами мерцания предсердий. Клиническое улучшение, достигаемое лечением сердечными гликозидами, несмотря на остающееся мерцание предсердий, выдвигает вопрос о пределах восстановления в этих случаях функционального состояния миокарда желудочков. Фазовую структуру систолы у группы больных с постоянной формой мерцательной аритмии после лечения сердечными гликозидами мы сравнивали с данными фазового анализа при восстановлении синусового ритма у группы больных с пароксизмами мерцания предсердий.

Под нашим наблюдением находилось 27 больных в возрасте от 40 до 74 лет с атеросклеротическим кардиосклерозом и недостаточностью кровообращения I ст. У 17 из них была приступообразная мерцательная аритмия, преимущественно тахисистическая форма с последующим восстановлением синусового ритма, и у 10 — постоянная форма мерцательной аритмии. Фазовый анализ производили по методу Блюмбергера — Холльдака в модификации В. Л. Карпмана. Определяли продолжительность сердечного цикла, механической систолы и механической диастолы, фаз асинхронного и изометрического сокращений, фазы напряжения, фазы изгнания, общей систолы, внутрисистolicеский показатель, индекс напряжения миокарда, механический коэффициент Блюмбергера. Результаты исследования обработаны методом вариационной статистики и сопоставлены с данными фазового анализа 67 здоровых людей. В каждой полиграмме рассчитывали 10—15 следующих подряд сердечных циклов, так как мерцательная аритмия отчетливо демонстрирует зависимость сердечной деятельности, силы сердечного сокращения от величины венозного притока крови к сердцу («закон сердца» Старлинга). Как показали исследования В. Л. Карпмана и соавт., А. А. Иоффе, механизм саморегуляции сердечной деятельности Франка — Старлинга приводит к фазовым сдвигам не только при увеличении венозного возврата, но и при уменьшении его. Неравномерность систolicеского объема обуславливает постоянную динамику фаз систолы от цикла к циклу. Однако в патологических условиях фазовые сдвиги в ответ на изменение наполнения желудочков могут быть различными в зависимости от характера заболевания, лежащего в основе мерцания предсердий, выраженности структурных изменений миокарда, длительности мерцания предсердий, степени недостаточности кровообращения и других факторов.

Мы рассматривали 5 видов сердечных сокращений: 1) «эффективные сокращения» [8] после сердечного цикла продолжительностью более 1,0 сек.; 2) то же после предшествующего сердечного цикла продолжительностью 0,7—1,0 сек.; 3) то же после предшествующего сердечного цикла продолжительностью менее 0,7 сек. Все «эффективные сокращения», несмотря на изменения структуры систолы в зависимости от продолжительности предшествующего сердечного цикла, характеризовались на полиграмме полноценной сфигмической волной; 4) «неполноценные сокращения», вызывающие слабую пульсовую волну с извращенной структурой и формой; и 5) «напрасные сердечные сокращения», не вызывающие подъема артериальной стенки и не сопровождаемые на полиграмме сфигмической волной.

У больных с пароксизмальной формой мерцания предсердий не зарегистрированы сердечные циклы продолжительностью более 1,0 сек., представлены только 2, 3, 4 и 5-я группы сердечных сокращений. У больных с постоянной формой мерцательной аритмии и недостаточностью кровообращения I ст. определены сердечные сокращения 1, 2, 3 и 4-й групп, нет «напрасных сокращений», приводящих к дефициту пульса.

Фаза асинхронного сокращения при пароксизме мерцания предсердий удлинена во всех сердечных циклах, наибольшее удлинение достигается при «напрасных сокращениях» (0,0897 сек.). В группе «эффективных сокращений» при укорочении предшествующей диастолы укорачивается и интервал Q—I тон (0,0716 и

0,06136 сек., $P < 0,01$). Очевидно, что приступ мерцательной аритмии приводит к увеличению градиента давлений вокруг митрального клапана. Но недавность мерцания исключает еще те глубокие дистрофические изменения миокарда, которые наступают со временем. Поэтому колебания продолжительности сердечных циклов в пределах «эффективных сокращений», когда наполнение желудочков достаточное, сопровождается пропорциональным ускорением или замедлением (соответственно) фаз сердечного цикла. При «неполноценных систолах», возникающих после диастолы продолжительностью 0,1970 сек., и при «напрасных» систолах, возникающих после диастолы 0,1290 сек. до завершения пассивного наполнения желудочков кровью, отмечается более резкое повышение градиента давлений по обе стороны митрального клапана с более значительным удлинением фазы асинхронного сокращения.

При постоянной форме мерцательной аритмии у больных с атеросклеротическим кардиосклерозом продолжительность интервала Q—I тон после длинной предшествующей диастолы не выходит за пределы нормы. По мере укорочения продолжительности предшествующей диастолы фаза асинхронного сокращения удлиняется, достигая при «неполноценных» систолах 0,1 сек.

Таким образом у больных с атеросклеротическим кардиосклерозом, осложненным мерцательной аритмией и недостаточностью кровообращения I ст., при «эффективных сокращениях» длительность интервала Q—I тон прямо пропорциональна продолжительности предшествующей диастолы при пароксизмальной и обратно пропорциональна при постоянной форме мерцания предсердий. При «неполноценных сокращениях» изменения интервала Q—I тон однотипны в обоих случаях.

При восстановлении синусового ритма у больных с пароксизмальной формой мерцательной аритмии фаза асинхронного сокращения укорачивается ($P < 0,05$), превышая все же норму.

У больных с постоянной формой мерцательной аритмии после лечения сердечными гликозидами не наблюдается достоверных изменений интервала Q—I тон.

Фаза изометрического сокращения как при пароксизмальной, так и при постоянной формах мерцательной аритмии при атеросклеротическом кардиосклерозе колеблется в обратной зависимости от продолжительности предшествующей диастолы. У больных с пароксизмальной формой мерцания предсердий эти колебания фазы изометрического сокращения происходят в нормальных пределах, что говорит об относительно хорошем функциональном состоянии миокарда. Исключение составляют «неполноценные» систолы, когда сократимость не восстанавливается из-за короткой диастолы, что отражается в полиграмме удлинением фазы изометрического сокращения. У больных с постоянной формой мерцания предсердий колебания продолжительности фазы изометрического сокращения выражены в более резкой форме — от нормальных значений после сердечного цикла не менее 1,0 до 0,0735 сек. после сердечного цикла короче 0,7 сек.

После лечения сердечными гликозидами фаза изометрического сокращения заметно укорачивается, обратная зависимость ее изменений от продолжительности предшествующей диастолы сохраняется.

Длительность фазы напряжения у больных с пароксизмальной формой мерцательной аритмии нормальна при «эффективных сокращениях», однако регистрируются незначительные колебания в обратной зависимости от продолжительности предшествующей диастолы. Наибольшее удлинение фазы напряжения отмечено при «неполноценных сокращениях» (0,12170 сек.). При пароксизмальной форме мерцания предсердий ни в одном случае фаза напряжения не была равной и не превышала продолжительности фазы изгнания, даже после самой короткой диастолы.

При постоянной форме мерцательной аритмии фаза напряжения подвержена резким колебаниям в обратной зависимости от продолжительности предшествующего сердечного цикла: от нормальных цифр (0,0873 сек.) после сердечного цикла более 1,0 сек. до 0,1390 сек. после сердечного цикла менее 0,7 сек. При «неполноценных сокращениях» фаза напряжения достигает $0,1850 \pm 0,00435$ сек., значительно превосходя продолжительность фазы изгнания в этих циклах.

При одной и той же продолжительности предшествующего сердечного цикла фаза напряжения при постоянной форме мерцания предсердий удлинена значительно, чем при пароксизмальной форме.

В итоге лечения сердечными гликозидами удлинение фазы напряжения отмечается только после короткого сердечного цикла — менее 0,7 сек.

По восстановлении синусового ритма у больных пароксизмальной формой мерцательной аритмии продолжительность фазы напряжения нормализуется.

Фаза изгнания укорочена во всех сердечных циклах при пароксизмальной и постоянной формах мерцательной аритмии, кроме сокращения, следующего после R—R более 1,0 сек. Длительность фазы изгнания прямо пропорциональна продолжительности предшествующей диастолы. При «неполноценных сокращениях» (R—R $< 0,430$ сек.) фаза изгнания короче фазы напряжения.

После лечения сердечными гликозидами у больных с постоянной мерцательной аритмией и после восстановления синусового ритма у больных с пароксизмом мерцания предсердий фаза изгнания удлиняется, но не достигает нормального уровня. Так как продолжительность фазы изгнания является важным показателем функционального состояния миокарда, то укорочение ее даже после лечения сердечными гли-

козидами и восстановления синусового ритма после пароксизма мерцания говорит о снижении сократительной деятельности сердца у больных с атеросклеротическим кардиосклерозом [6, 13, 14].

Внутрисистолический показатель, предложенный В. Л. Карпманом, определяет часть времени, затраченного на изгнание крови из желудочков в магистральные сосуды. При «эффективных сокращениях» у больных с пароксизмом мерцания предсердий внутрисистолический показатель не снижен. Снижение ВСП отмечается лишь при «неполноценных сокращениях» (74,2%).

При постоянной форме мерцательной аритмии длительность ВСП нормальна после сердечного цикла более 1,0 сек. В остальных циклах отмечается заметное падение внутрисистолического показателя в прямой зависимости от продолжительности предшествующей диастолы.

После лечения сердечными гликозидами внутрисистолический показатель выравнивается.

Снижение механического коэффициента Блумбергера и повышение индекса напряжения миокарда наблюдаются и при пароксизме мерцания предсердий, и при постоянной форме мерцательной аритмии, однако при одинаковой продолжительности предшествующей диастолы в последнем случае показатели хуже. В обеих группах больных коэффициент Блумбергера снижается, а индекс напряжения миокарда повышается по мере укорочения предшествующей диастолы.

При восстановлении синусового ритма после пароксизма мерцания предсердий и после лечения сердечными гликозидами больных с постоянной формой мерцательной аритмии, осложнившейся атеросклеротический кардиосклероз, эти показатели улучшаются, но все же не доходят до нормы.

Таким образом, фазовый анализ структуры систолы у больных с атеросклеротическим кардиосклерозом, осложненным мерцанием предсердий в виде пароксизмальной и постоянной форм, обнаруживает значительные изменения функциональных свойств миокарда. Но характер и степень изменений структуры систолы при пароксизмальной и постоянной формах мерцательной аритмии различны, и это позволяет говорить о патологическом влиянии длительно существующего мерцания предсердий на сократительную способность миокарда желудочков.

Клиническое улучшение, наступающее в результате лечения сердечными гликозидами, не сопровождается полным восстановлением фазовой структуры систолы при сохранившемся мерцании предсердий.

В тех случаях, когда восстанавливается синусовый ритм, структура систолы желудочков выравнивается в большей степени, и временные соотношения приближаются к нормальным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арьев М. Я. Мерцательная аритмия и ее лечение. Л., 1924.— 2. Волинский З. М. и Соловьева В. С. Тер. арх., 1961, 7.— 3. Гороховский Б. И. Тер. арх. 1957, 8.— 4. Долабян З. Л. Очерки синтетической электрокардиологии. Ереван, 1964.— 5. Иоффе Л. А. Кардиология, 1968, 1.— 6. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. Медицина, М., 1965.— 7. Карпман В. Л., Иваницкая И. Н., Иоффе Л. А., Шхвацабая Ю. К. В кн.: Современные проблемы физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы. Медицина, М., 1967.— 8. Ковалев А. С. Кардиология, 1966, 2.— 9. Лещинский Л. А. Клин. мед., 1960, 12.— 10. Озол Э. А. Тер. арх., 1956, 5.— 11. Рахлин Л. М., Лушников Л. А., Убекова Л. И. В кн.: Труды II Всесоюзного съезда терапевтов. Медицина, М., 1966.— 12. Сигал М. А. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. Медгиз, М., 1958.— 13. Уиггерс К. Динамика кровообращения. М., изд-во иностр. литературы, 1957.— 14. Фельдман С. Б. Оценка сократительной функции миокарда по длительности фаз систолы. Медицина, М., 1965.— 15. Фогельсон Л. И., Духовная О. Л., Насыбуллина М. А. Сов. мед., 1967, 4.— 16. Шестаков С. В. Мерцательная аритмия. Медгиз, М., 1961.— 17. Черноголов И. А. Нарушения ритма сердца. Медгиз, М., 1962.

УДК 616.71—001.5

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЛЕЧЕНИЕ ОТКРЫТЫХ ПЕРЕЛОМОВ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

*Проф. И. И. Соколов, ст. научн. сотр. И. И. Кучеренко
и мл. научн. сотр. А. С. Саркисян*

I травматологическая клиника НИИ им. Склифосовского (руководитель клиники — проф. И. И. Соколов, научный руководитель института — действ. чл. АМН СССР Б. А. Петров)

Варианты и патоморфологическая характеристика открытых переломов длинных трубчатых костей мирного времени отличаются крайним разнообразием. В одних случаях повреждения мягких тканей представляют собою лишь небольшую точечную