

В. И. КИМ, А. В. ТРУБЕЦКОИ

## ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ И НАВЯЗАННОМ РИТМЕ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ СОПОСТАВИМЫХ ТЕМПОВ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ СОКРАЩЕНИЙ

Как известно, изменения общей гемодинамики происходят уже при сдвигах частоты сердечбиений на 20—25%, а тахикардия выше 180 ударов в минуту сопровождается выраженными гемодинамическими нарушениями [4, 14]. Наши экспериментальные исследования [3] показали, что возникновение фибрилляции предсердий характеризуется закономерным ускорением темпа неправильных как по силе, так и последовательности сокращений желудочков со 110—140 до 180—260 в минуту. Такое нарушение сердечной деятельности должно оказывать отрицательное влияние на кровообращение. Конечно, появление или прогрессирование сердечной недостаточности у больных с мерцательной аритмией, наблюдаемое, как правило, при ее тахисистолической форме, зависит не только от продолжительности и выраженности тахикардии, но и от тяжести основного заболевания. А между тем, «трудно с уверенностью говорить в какой степени сердечная недостаточность обусловлена аритмией и в какой—основным заболеванием» [15]. Понятно, что изучение влияния самой мерцательной аритмии на кровообращение возможно только в экспериментальных условиях, где исследование проводится на здоровом сердце.

Существует мнение о том, что при мерцательной аритмии всегда имеется недостаточность, если не выраженная, то латентная [11, 13]. Однако гемодинамическая роль таких факторов, как прекращение наталетальной функции предсердий и неправильный ритм желудочков, в патогенезе нарушения кровообращения остается до сего времени неясной. В настоящем исследовании была сделана попытка выяснить этот вопрос.

**Методика.** Опыты ставились на 8 собаках в условиях общей анестезии (морфий, тиопентал) и вскрытой грудной клетки.

Среднее давление в левом предсердии и давление в левом желудочке измеряли электроманометрами (Ваgоуаг), а минутный объем сердца (за исключением коронарного кровотока)—электромагнитным расходомером фирмы Nihon Kohden, флоуметр которого надевали на участок восходящей дуги аорты. Гемодинамические показатели регистрировались на 6-канальном электрокардиографе Cardiovar-VI.

Каждое исследование проводили в 2 этапа. На I этапе определяли состояние гемодинамики при мерцательной аритмии, вызывая фибрилляцию предсердий электрической стимуляцией ушка правого предсердия. На II этапе после прекращения предсердной фибрилляции и восстановления нормального ритма отечественным стимулятором ЭСЛ-1



навязывали такую частоту сердечных сокращений, которая была во время фибрилляции предсердий. Электроды для электростимуляции накладывали на ушко правого предсердия.

Такая форма эксперимента позволила выявить гемодинамическую роль выпадения систол предсердий в сочетании с аритмичными сокращениями желудочков в развитии нарушения кровообращения при мерцательной аритмии.

Полученные на обоих этапах исследования данные сопоставлялись с теми же гемодинамическими параметрами при нормальном ритме сердца.

**Результаты и их обсуждение.** Во всех опытах возникновение мерцательной аритмии сопровождалось значительным ускорением частоты сокращений желудочков со 120—140 до 180—260 в минуту. Как показывает рис. 1, при мерцательной аритмии гемодинамика изменяется более значительно.

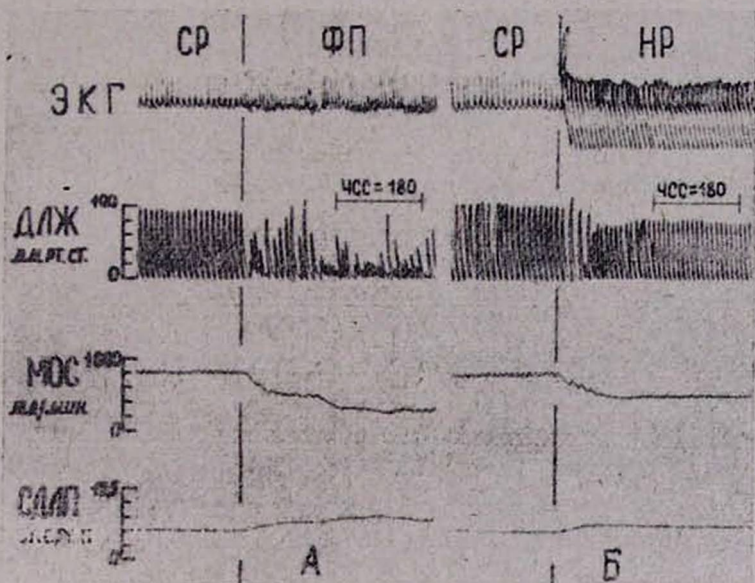


Рис. 1. Изменения гемодинамики при мерцательной аритмии (А) и навязанном ритме сердца (Б) в условиях сопоставимых темпов сокращений желудочков.

Обозначения: ЭКГ—электрокардиограмма; ДЛЖ—давление в левом желудочке; МОС—минутный объем сердца; СДЛП—среднее давление в левом предсердии; СР—синусовый ритм; ФП—фибрилляция предсердий; НР—навязанный ритм. Скорость движения бумаги—5 мм/сек.

Результаты исследований (табл. 1) показывают, что при значительном ускорении темпа сокращений желудочков (выше 180 уд. в минуту) изменения гемодинамики однонаправленны как при мерцательной аритмии, так и при навязанном ритме сердца. Но мерцательная аритмия характеризуется более выраженными гемодинамическими изменениями: среднее давление в левом предсердии повысилось на  $35 \pm 1,6\%$  ( $P < 0,001$ ), систолическое давление в левом желудочке снизилось на  $31 \pm 1\%$



Таблица 1

Изменения гемодинамики при мерцательной аритмии и навязанном ритме сердца в условиях сопоставимых темпов сокращений желудочков

| Показатели гемодинамики | А             |               |                             | Б             |               |                             | ЧСЖ     | Число опытов |
|-------------------------|---------------|---------------|-----------------------------|---------------|---------------|-----------------------------|---------|--------------|
|                         | СР            | ФП            | %                           | СР            | НР            | %                           |         |              |
| СДЛП<br>(мм рт. ст.)    | $6,2 \pm 1,2$ | $8,3 \pm 1,6$ | $35 \pm 1,6$<br>$P < 0,001$ | $5,9 \pm 1,1$ | $6,7 \pm 1,2$ | $15 \pm 1,4$<br>$P < 0,001$ | 180—260 | 8            |
| ДЛЖ<br>(мм рт. ст.)     | $104 \pm 4$   | $72 \pm 3$    | $-31 \pm 1$<br>$P < 0,001$  | $102 \pm 3$   | $89 \pm 3$    | $-12 \pm 2$<br>$P < 0,01$   |         |              |
| МОС<br>(мл/мин.)        | $848 \pm 123$ | $581 \pm 101$ | $-34 \pm 4$<br>$P < 0,001$  | $848 \pm 142$ | $718 \pm 138$ | $-17 \pm 3$<br>$P < 0,001$  |         |              |

А—гемодинамика при мерцательной аритмии; Б—гемодинамика при навязанном ритме сердца; СДЛП—среднее давление в левом предсердии; ДЛЖ—давление в левом желудочке; МОС—минутный объем сердца; СР—синусовый ритм; ФП—фибрилляция предсердий; ЧСЖ—частота сокращений желудочков.

( $P < 0,001$ ) и минутный объем сердца уменьшился на  $34 \pm 4,2\%$  ( $P < 0,001$ ). Эти же показатели при навязанном ритме сердца изменились соответственно на  $15 \pm 2\%$  ( $P < 0,001$ ),  $12 \pm 3,7\%$  ( $P < 0,001$ ) и  $17 \pm 3,2\%$  ( $P < 0,001$ ).

Как отмечалось, общей величиной при изучении влияния мерцательной аритмии и навязанного ритма сердца на кровообращение была частота сокращения желудочков.

Так как гемодинамические нарушения при навязанном ритме обусловлены в основном укорочением диастолической паузы и уменьшением наполнения желудочков [5, 6, 14], можно ожидать такие же гемодинамические нарушения и при мерцательной аритмии в связи с учащением сердцебиения. Но мерцательная аритмия характеризуется не только значительным ускорением темпа желудочковых сокращений (выше 180 уд. в мин.), но и появлением неэффективных систол желудочков, хаотически следующих друг за другом (рис. 2). На рис. 2 видно, что из 16 сокращений (сверху 2-я кривая) гемодинамически эффективными были только 8 [1, 2, 3, 6, 11, 13, 15, 16]. Остальные не обеспечили изгнания крови, о чем можно судить по кривым АД и КА. Естественно, что это нарушало процесс наполнения желудочка. Грубый подсчет показал, что приблизительно половина времени, отведенного для наполнения, таким образом, блокируется. Следовательно, частые ослабленные сокращения желудочков препятствуют достаточному наполнению желудочков. Поэтому при мерцательной аритмии, видимо, следует говорить не об абсолютной величине сердцебиения, а об «эффективном ритме», имея в виду только те сокращения, которые обеспечивают изгнание крови и тем самым определяют оптимальное состояние гемодинамики.



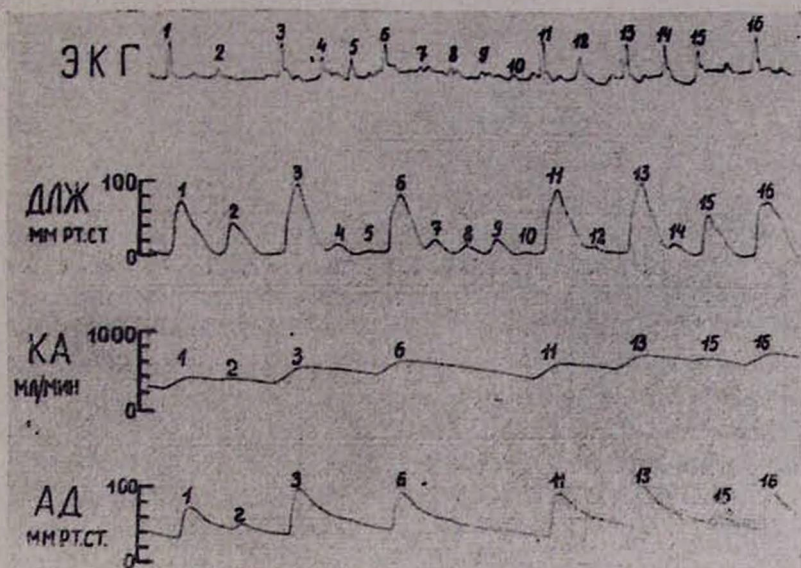


Рис. 2. Гемодинамика при мерцательной аритмии. КА—кровоток в аорте; АД—артериальное давление. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1. Скорость движения бумаги 50 мм/сек.

Так как при мерцательной аритмии выпадает и нагнетательная функция предсердий, то можно считать, что причина более значительных гемодинамических нарушений при этой аритмии, чем при навязанном ритме сердца в условиях одинаковой частоты сокращений желудочков, лежит в совместном влиянии на кровообращение прекращения нагнетательной функции предсердий и неправильной деятельности желудочков.

Итак, при мерцательной аритмии нарушения гемодинамики обусловлены тахикардией как таковой, выпадением нормальной функции предсердий и появлением неполноценных как по силе, так и последовательности сокращений желудочков. Последний фактор не только нарушает адекватное изгнание крови [1, 2, 7—10, 12], но и препятствует оптимальному наполнению желудочков. Все это и приводит к значительным нарушениям гемодинамики при мерцательной аритмии даже на здоровом сердце.

Выяснение роли каждого из этих факторов в механизме нарушения кровообращения при мерцательной аритмии требует дальнейшего исследования.



Վ. Ի. ԿԻՄ, Ա. Վ. ՏՐՈՒԲԵՑԿՈՅ

ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՇՈՂԱՑՈՂ ԱՌԻԹՄԻԱՅԻ ԵՎ ՍՐՏԻ  
ՀԱՐԿԱԴՐԱԿԱՆ ՌԻԹՄԻ ԴԵՊՔՈՒՄ ՀԱՄԱԴՐԵԼԻ ՏԵՄՊՈՎ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ  
ԿՐՃԱՏՈՒՄՆԵՐԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շնորհի վրա դրված փորձերից պարզված է, որ բավականաչափ արագացած նախախորշերի կրճատման տեմպի ժամանակ տեղի են ունենում նույնատիպ հեմոդինամիկ փոփոխություններ, ինչպես շողացող առիթմիայի, այնպես էլ հարկադրական առիթմի դեպքում: Սակայն շողացող առիթմիան բնորոշվում է հեմոդինամիկական խանգարումների ավելի մեծ արտահայտվածությամբ:

V. I. KIM, A. V. TROUBETSKOY

HEMODYNAMICAL RESEARCH DURING ATRIAL ARRHYTHMIA AND  
FORCED RHYTHM UNDER THE CONDITION OF CORRELATED  
RATES OF VENTRICULAR CONTRACTIONS

S u m m a r y

The experiments made on dogs have revealed that during significant acceleration of ventricular contractile rate, the one-sided hemodynamic changes were as during atrial arrhythmia so during forced rhythm. But there were more marked hemodynamic disturbances during atrial arrhythmia.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Арьев М. Я. Мерцательная аритмия и ее лечение. Л., 1924.
2. Бровкович Э. Д. Тезисы докладов 2-го Всесоюз. съезда кардиологов. М., 1973, 1, 263—264.
3. Ким В. И. Кардиология, 1973, 6, 139.
4. Культербаев А. Т. Влияние аритмии на коронарное и общее кровообращение. Дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук. М., 1970.
5. Кушаков Н. А., Прессман Л. П. Кровообращение в норме и патологии. М., 1969.
6. Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения. Л., 1938.
7. Сигал А. М. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. М., 1958.
8. Сыркин А. Л., Недоступ А. В., Маевская Н. В. Электроимпульсное лечение аритмии сердца. М., 1970.
9. Шестаков В. Н. Матер. межкаф. науч. конф. терапевт. кафедр. Ленингр. сан.-гиг. мед. ин-та. Л., 1969, 12—14.
10. Шнипас П. А. Матер. ревматологической конференции Каунасского мед. ин-та с участием Ин-та ревматизма АМН СССР 18—20 июня 1964, Каунас, 1964. 74—75.
11. Broustet P., Colin J. M., Besse P., Sagardiluz I., Broustet I. P., Bricand H. Actual cardiolog. int., 1966, 15, 4, 211.
12. Graettinger L. S., Carleton R. A., Munster I. J. Clin invest., 1964, 43, 12, 2290.
13. Maurice P., Acar I., Bulliere R., Lenegre I. Arch. Mal. Colur. vaiss., 1956, 49, 7, 615.
14. Nakano I. Amer. J. Physiol., 1964, 206, 3, 547.
15. Wade O. D., Bishop Y. M. Cardiac output and regional blood flow. Oxford, 1962.