

ВОЗМОЖНЫЙ МЕХАНИЗМ СОХРАНЕНИЯ СИНУСОВОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ С МИТРАЛЬНЫМИ ПОРОКАМИ

НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН, Томск.

У 49 больных оперированных по поводу митральных пороков изучен возможный механизм сохранения синусового ритма – включение рефлекса Китаева.

Ключевые слова: митральный порок сердца, синусовый ритм, фибрилляция предсердий, рефлекс Китаева.

In 49 patients undergone the cardiac surgery for correction of the mitral valve disease, a possible mechanism of the sinus rhythm retention (the Kitaev's reflex) was investigated.

Key words: mitral valve disease, sinus rhythm, atrial fibrillation, Kitaev's reflex.

ВВЕДЕНИЕ

Возрастание давления в левом предсердии (ЛП) и легочных венах при митральном пороке, как известно, приводит к раздражению заложенного в их стенках специфического рецепторного аппарата, что вызывает рефлекторное сужение легочных артериол, описанное как рефлекс Китаева [7, 12]. Это ведет, с одной стороны, к уменьшению застоя в капиллярах и венозном русле малого круга, а с другой – к повышению легочного сосудистого сопротивления и формированию легочной гипертензии (ЛГ) [3, 8, 14].

Рефлекс Китаева по мере прогрессирования порока из эпизодического при нагрузке, становится постоянным, приводя к формированию артериальной ЛГ. Спазм артериол снижает кровоток в системе малого круга и, следовательно, уменьшает застой в его венозной части, предотвращая отек легких. Поэтому формирование функционального барьера в легких у больных митральным пороком рассматривают как один из компенсаторных механизмов, регулирующих давление в легочных капиллярах в покое и, особенно, при нагрузках [2].

Среди нарушений ритма, сопровождающих пороки митрального клапана, особое место занимает мерцательная аритмия (МА) ввиду ее распространенности, выраженного отрицательного влияния на гемодинамику и физическую работоспособность [5, 6, 20, 21]. Причиной ее возникновения при митральных пороках является растяжение миокарда предсердий с дистрофи-

ческими изменениями и хронической перегрузкой [1, 4, 9, 10]. Гемодинамический аспект МА состоит в утрате предсердной составляющей (от 15 до 50%) сердечного выброса («гемодинамическая остановка предсердий») и неритмичности сокращений желудочков сердца, частота которых нередко бывает повышена в покое [18, 20, 21].

Целью нашего исследования было изучение взаимосвязи нарушений легочной гемодинамики и возникновения мерцательной аритмии у больных митральными пороками.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 49 пациентов, страдавших митральными пороками, из них 31 женщина и 18 мужчин в возрасте от 27 до 52 лет (средний возраст $42,18 \pm 7,39$ лет). Из общего числа 45 пациентов страдали сложным митральным пороком с преобладанием стеноза, 3 больных – с преобладанием недостаточности митрального клапана и один – без преобладания. Мерцательная аритмия была у 23 пациентов, у остальных ритм был синусовым (СР). Основной жалобой пациентов была одышка, при этом у 26 человек она проявлялась и в покое. У подавляющего числа больных – 45 человек этиологической причиной развития порока был ревматизм. Почти половина обследованных – 22 пациента относились к IIА стадии недостаточности кровообращения по классификации Стражеско-Василенко, остальные больные – к IIБ. Средний функциональный класс NYHA составил $3,5 \pm 0,2$.

Всем пациентам в отделе сердечно-сосудистой хирургии нашего института проведена хирургическая коррекция порока митрального клапана в условиях искусственного кровообращения: 35 пациентам установлен протез митрального клапана и 14 выполнена открытая митральная комиссуротомия.

До операции, а также через 1, 6 и 12 мес после оперативной коррекции порока проводили эхокардиографическое исследование на аппарате «Ultramark-9HDI» (ATL, США) в одно-, двухмерном, доплеровском и цветном доплеровском режимах с синхронной записью ЭКГ. Для расчета гемодинамических показателей использовали 5–7 комплексов с определением средних значений, что было особенно актуальным в случаях наличия у больного МА.

В нашем исследовании использовались следующие стандартные эхокардиографические показатели [11, 13, 15, 16, 19]: частота сердечных сокращений (ЧСС, мин⁻¹); конечный диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ, см); конечный систолический размер левого желудочка (КСР ЛЖ, см); фракция выброса левого желудочка (ФВ, %); передне-задний размер левого предсердия (ЛП, см); передне-задний размер правого желудочка (ПЖ, см); ударный объем правого желудочка (УО ПЖ, мл/мин); минутный объем правого желудочка (МО ПЖ, л/мин); период предизгнания правого желудочка (ППИ ПЖ, мсек); период изгнания правого желудочка (ПИ ПЖ, мсек); отношение периода предизгнания к периоду изгнания правого желудочка (ППИ/ПИ, у.е.); гемодинамически эффективная площадь митрального отверстия (Sмо, см²); систолическое давление в легочной артерии (СДЛА, мм рт. ст.).

Статистическую обработку данных проводили с использованием программы STATISTICA версии 5.0 (StatSoft, Inc., США). Применяли t-критерий

Стьюдента, используя двухвыборочный t-критерий для проверки гипотезы о равенстве двух генеральных средних двух независимых выборок и парный t-критерий при оценке количественных динамических изменений внутри одной группы пациентов (оценка связанных выборок). Для проверки гипотезы о нормальности распределения использовали χ^2 – критерий Пирсона. При оценке гипотезы о равенстве двух генеральных дисперсий нормально распределенных совокупностей применяли F-критерий Фишера.

Данные представлены в виде среднего значения и его стандартного отклонения ($M \pm \delta$), p – достоверность межгрупповых отличий.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

До операции пациенты с СР имели достоверно более низкие ЧСС, диаметр ЛП, передне-задний размер ПЖ в сравнении с больными, имевшими МА (табл. 1). У этих больных до операции достоверно выше были УО и сократимость ПЖ в виде более низкого отношения периодов предизгнания и изгнания ПЖ. Однако МО ПЖ значимо не различался из-за нивелирующих друг друга соотношений УО и ЧСС в группах больных с СР и МА. Показатель СДЛА в подгруппе больных с МА было недостоверно выше. Эти данные не отличаются от результатов предшествующих исследований [1, 18, 20, 21].

В послеоперационном периоде мы наблюдали определенную межгрупповую закономерность динамики изученных показателей: СДЛА в подгруппе МА достоверно снижалось уже через 1 мес после хирургической коррекции порока в сравнении с дооперационным периодом и продолжало снижаться на протяжении всего срока наблюдения, в то время как у больных с СР этот показатель достоверно снижался только к 12 мес после операции (рис. 1).

Таблица 1.

Состояние центральной гемодинамики у пациентов с СР и МА в дооперационном периоде

Показатель	Группа СР (n=26)	Группа МА (n=23)	p
ЧСС, мин ⁻¹	62,4±6,1	75,1±16,6	<0,05
КДР, см	4,80±1,28	4,94±0,70	
КСР, см	3,52±0,76	3,68±0,65	
ФВ, %	60,8±11,0	49,9±9,9	
ЛП, см	4,44±0,78	5,39±1,03	<0,01
Sмо, см ²	1,30±0,40	1,08±0,35	
ПЖ, см	2,42±0,42	2,77±0,45	<0,05
УО ПЖ, мл	61,5±19,96	41,7±7,8	<0,01
МО ПЖ, л/мин	3,62±1,33	3,25±1,31	
ППИ, мсек	149±15	156±19	
ПИ, мсек	258±46	214±58	
ППИ/ПИ, у.е.	0,58±0,13	0,74±0,24	<0,01
СДЛА, мм рт. ст.	44,8±6,2	49,0±9,8	

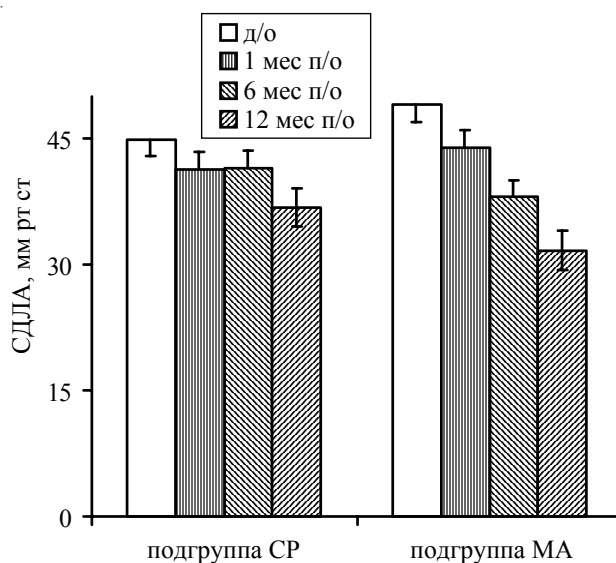


Рис. 1. Систолическое давление в легочной артерии у больных подгрупп СР и МА до и через 1, 6, 12 мес. после операции.

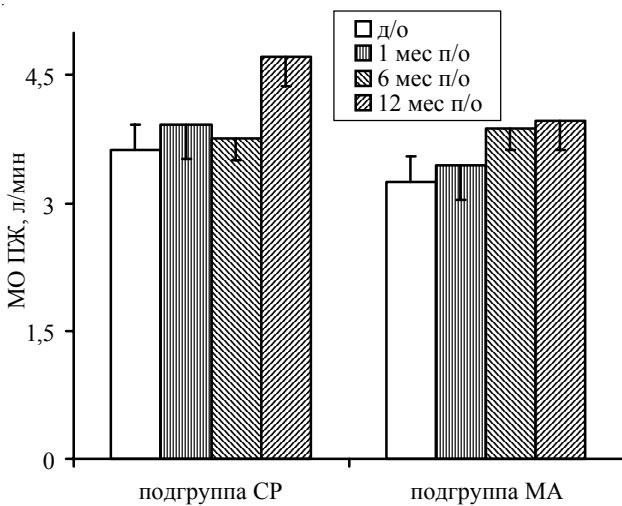


Рис. 2. Минутный объем правого желудочка у больных подгрупп CP и MA до и через 1, 6, 12 мес. после операции.

Кроме того, следует указать, что у больных с МА достоверно увеличивались УО и МО ПЖ при недостоверном улучшении сократимости ПЖ к 6 мес. после хирургической коррекции порока, тогда как в подгруппе с CP сократительная и насосная функция ПЖ достоверно увеличились только к сроку 12 мес. (рис. 2), что заставило нас искать объяснение обнаруженным явлениям.

Развивающиеся изменения системы легочного кровообращения, обусловленные митральным пороком, вызывают у части больных раннее компенсаторное возникновение легочного барьера путем включения рефлекса Китаева. Активная ЛГ и рефлекс Парина снижают МО ПЖ [3, 17], ограничивая наполнение перегруженного ЛП давлением при стенозе или объемом при недостаточности митрального клапана.

Снижение притока крови в ЛП, вероятно, предотвращает или замедляет дальнейшую дилатацию предсердия и связанные с этим дегенеративные изменения в его миокарде. Как следствие, сохраняется CP (рис. 3). Такая концепция, как нам представляется, может объяснить дооперационное состояние сердечно-легочного аппарата у больных с МА и CP и направления изменений гемодинамики в результате хирургической коррекции порока.

Полученные нами данные о более раннем увеличении выброса ПЖ у больных с МА, очевидно объясняются исходно меньшей перегрузкой ПЖ давлением и снижением этой перегрузки непосредственно после коррекции порока и раннего уменьшения

СДЛА. В то время как у больных с синусовым ритмом ЛГ, имеющая активный характер, уменьшается только к 12 мес. после операции.

Включение «второго барьера» лишь у части больных, вероятно, объясняется индивидуальными механизмами развития ЛГ в процессе формирования митрального порока. Таким образом, рефлекс Китаева не только предотвращает отек легких, но и способствует сохранению CP у больных митральными пороками за счет уменьшения перегрузки ЛП посредством снижения МО при увеличении давления в легочной артерии.

Мы полагаем, что наличие CP у больных митральными пороками, относящихся к III–IV функциональному классу по классификации NYHA, свидетельствует о включении «второго барьера» и может использоваться как дополнительный диагностический критерий в дооперационной оценке состояния системы кровообращения и прогнозировании результатов хирургической коррекции порока.



Рис. 3. Гипотетическая схема возможных механизмов сохранения синусового ритма и развития мерцательной аритмии при митральном пороке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амбарцумян Р.А., Гусакова Н.Ф., Аглинцян Т.С. и др. Микроциркуляторное кровоснабжение, обмен и структура миокарда предсердий при мерцательной аритмии у больных с митральным пороком // Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях. – Тезисы III Всесоюзной на-

- учной конференции. – Ереван, 1984. – С. 12–15.
2. Амосов Н.М., Бендет Я.А. Терапевтические аспекты кардиохирургии. – Киев: Здоров'я, 1990. – 288 с.
 3. Булынин В.И. Клинические формы митрального стеноза. – Воронеж. – 1977. – 119 с.
 4. Горенцвит И.Э. Возникновение стойкого мерцания предсердий при приобретенных пороках сердца // Кардиология. – 1980. – N 6. – С.53–56.
 5. Дзяк В.Н. Мерцательная аритмия. – Киев: Здоров'я, 1979. – 190 с.
 6. Кассирский Г.И., Петрунина Л.В., Зотова Л.М. Реабилитация больных после протезирования митрального клапана // Тер. архив. – 1984. – N 1. – С.91–95.
 7. Китаев Ф.Я. О компенсации митральных пороков // Сов. мед. – 1931. – N 15. – С. 295–302.
 8. Константинов Б.А. Физиологические и клинические основы хирургической кардиологии. – Л.: Наука, 1981. – 262с.
 9. Королев Б.А., Добротин С.С., Кочедыкова Л.В. и др. Вопросы медицинской реабилитации больных, перенесших протезирование митрального клапана // Реабилитация при ишемической болезни сердца и пороках сердца. Тез. конф. – Горький, 1980. – С.120–121.
 10. Маколкин В.И. Приобретенные пороки сердца. – М.: Медицина, 1986. – 254 с.
 11. Мухарлямов Н.М., Беленков Ю.Н., Атьков О.Ю., Соболь Ю.С. Ультразвуковая диагностика в кардиологии // Клиническая ультразвуковая диагностика: Руководство для врачей. / Под ред. Н.М.Мухарлямова. – М.: Медицина, 1987. – Т.1. – С. 7–179.
 12. Рашмер Р.Ф. Динамика сердечно-сосудистой системы: Пер. с англ. – М.: Медицина, 1981. – 600с.
 13. Рыбакова М.К. Стандартные эхокардиографические позиции и измерения // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В.В.Митькова, В.А.Сандрикова. – М.: Видар, 1998. – Т.5. – С. 46–68.
 14. Шердукалова Л.Ф. Механизмы регуляции сердечного выброса и работы сердца при нарушении оттока крови из малого круга кровообращения // Кровообращение, 1980. – N 4. – С. 3–10.
 15. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. – М.: Практика, 1993. – 347 с.
 16. Brent V., Berger H., Matthay R., Mahler D., Pytlik L., Zaret B. Physiologic correlates of right ventricular ejection fraction in chronic obstructive pulmonary disease: a combined radionuclide and hemodynamic study // Amer. J. Cardiol. – 1982. – Vol. 50. – P. 255–262.
 17. Cutaia M., Rounds S. Hypoxic pulmonary vasoconstriction. Physiologic significance, mechanism and clinical relevance // Chest. 1990. – Vol. 97. – P. 706–718.
 18. Edmands R., Greenspan K. Hemodynamic consequence of atrial fibrillation // Geriatrics. – 1971. – Vol. 1. – P. 99–107.
 19. Feigenbaum H. Echocardiography. 5th ed. Malvern, PA, Lea and Febiger, 1994. – 495 p.
 20. Onudarson P., Thorgeirsson G., Jonmundsson E. et al. Chronic atrial fibrillation – epidemiologic features and 14-years follow-up. A case control study // Europ. Heart J. – 1987. – Vol. 8. – P. 521–527.
 21. Zatuschni J. Atrial fibrillation and left atrial size // Amer. Heart J. – 1988. – Vol. 115. – P. 1336–1348.

ВОЗМОЖНЫЙ МЕХАНИЗМ СОХРАНЕНИЯ СИНУСОВОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ С МИТРАЛЬНЫМИ ПОРОКАМИ

М.В.Солдатенко, В.А.Дудко, А.А.Соколов, В.М.Шипулин, А.В.Евтушенко

Представлены сравнительные данные, характеризующие центральную гемодинамику у 49 больных митральными пороками в дооперационном периоде и в разные сроки после хирургической коррекции порока. У 23 пациентов из числа обследованных была мерцательная аритмия, в остальных случаях регистрировался синусовый ритм. Показано, что систолическое давление в легочной артерии в подгруппе с мерцательной аритмией достоверно снижалось уже через 1 месяц после операции, в то время как у больных с синусовым ритмом этот показатель достоверно снижался только к 12 месяцу после хирургической коррекции порока. Предложена концепция сохранения синусового ритма за счет включения рефлекса Китаева у больных с митральными пороками.

A POSSIBLE MECHANISM OF PRESERVATION OF SINUS RHYTHM IN THE PATIENTS WITH MITRAL VALVE DISEASE

M.V.Soldatenko, V.A.Dudko, A.A.Sokolov, V.M.Shipulin, A.V.Evtushenko

The comparative data characterizing the central hemodynamics in 49 patients with mitral valve disease before the heart surgery and at different stages after the surgical correction of the valve disease are presented. In 23 patients examined, the atrial fibrillation was revealed, in the other patients the sinus rhythm was recorded. The pulmonary artery systolic pressure in patients with atrial fibrillation was shown to be significantly decreased as early as one month after the surgery, whereas in the patients with sinus rhythm this index was significantly decreased only by the 12th month after the surgical correction of the valve disease. The conception of retention of the sinus rhythm due to involvement of the mechanism of Kitaev's reflex in the patients with mitral valve disease is put forward.