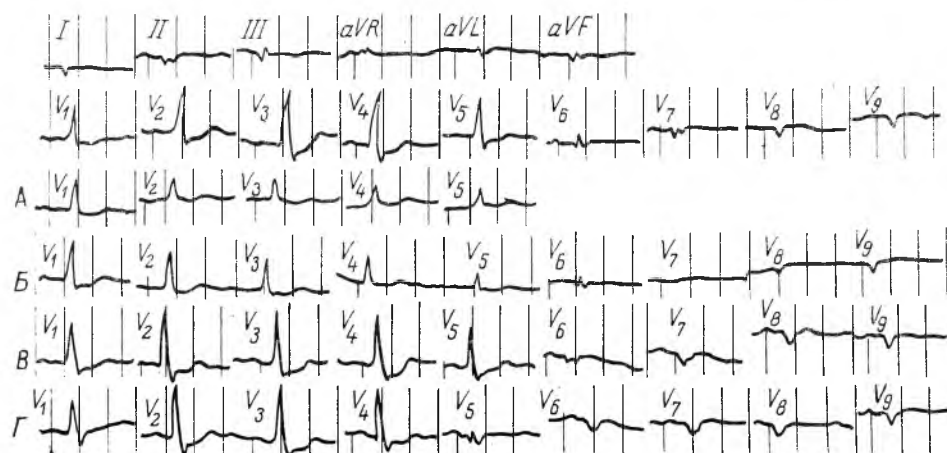


зальных отделов левого желудочка сердца. Для подтверждения этого мы зарегистрировали «топографические» отведения в третьем межреберье по передней и задней поверхности грудной клетки и обнаружили отрицательный зубец Q , приподнятый сегмент $S-T$ с переходом в отрицательный зубец T в отведениях V_7^3 и V_8^3 , патологический зубец Q , приподнятый сегмент $S-T$ и отрицательный зубец T в отведении V_9^3 (см. рисунок). Следовательно, в однополюсных отведениях в третьем межреберье также выявлены изменения в боковых и верхних задне-боковых отделах левого желудочка сердца.

Приведенный пример подтверждает мнение о том, что предложенное отведение может быть использовано для диагностики острого инфаркта миокарда высоких задне-боковых



ЭКГ больного К.

А — второе межреберье, Б — третье, В — четвертое, Г — шестое межреберье.

отделов левого желудочка, когда наблюдается подъем интервала $S-T$ с куполообразным зубцом T , а в части случаев и подострого периода инфаркта миокарда.

На основании положения о том, что ось отведения для оптимального отображения комплекса QRS ЭКГ должна быть параллельна моментным векторам [2], можно думать, что предложенное отведение (3_2) наиболее полно отображает векторные силы патологического вектора при заднем базально-боковом инфаркте миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березный Е. А. Кардиология, 1966, № 3, с. 67. — 2. Дехтярь Г. Я. Электрокардиографическая диагностика. М., 1972. — 3. Остапюк Ф. Е., Кечкер М. И., Рысмендиев А. Ж. Кардиология, 1972, № 3, с. 120. — 4. Пашков В. В. Там же, 1968, № 7, с. 34. — 5. Тумановский М. Н., Бородулин Ю. Д., Никитин А. В. и др. Практическое руководство по электрокардиографии. Воронеж, 1972. — 6. Evans W., Brit. Heart J., 1965, v. 27, p. 252. — 7. Lambert J., Am. Heart J., 1954, v. 47, p. 10. — 8. Myems G. B., Klein H. A., Hirsatzka T. Ibid., 1949, v. 38, p. 547. — 9. Nehb M., Klin. Wschr., 1938, Bd 17, S. 1807. — 10. Wolff L., Electrocardiography. London, 1956.

УДК 616.12-008.311-085.844-07:616.12-008.1-072.7

Я. С. Васильцев, В. В. Пекарский, А. К. Благоевский

ВЛИЯНИЕ ТАХИКАРДИИ НА ФУНКЦИЮ СЕРДЦА И КРОВООБРАЩЕНИЕ И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИЕЙ

Кафедры факультетской терапии (зав. — акад. АМН СССР проф. Д. Д. Яблоков) и общей хирургии (зав. — проф. С. П. Ходкевич) Томского медицинского института

Поступила 23/XI 1973 г.

В настоящее время мнения исследователей о влиянии тахикардии на кровообращение и функцию сердца противоречивы [3, 6, 11, 14, 15]. Принято считать, что тахикардия быстро истощает функциональные резервы миокарда, способствуя тем самым развитию сердеч-

ной недостаточности, а предпосылок для возникновения тахикардии у больных с поражением сердца немало [4, 16, 18].

Целью нашего исследования явилось изучение влияния тахикардии в разных диапазонах частот на фазы систолы левого желудочка и центральную гемодинамику и ее коррекции электроимпульсной терапией.

В I серии (19 опытов) тахикардию вызывали путем электрической стимуляции правого предсердия или желудочка через эндокардиальный биполярный электрод, который вводили в сердце через наружную шейную вену. У одних и тех же собак ритм учащался в диапазоне от 160 до 260 сокращений в минуту.

Во II серии (13 опытов) тахикардию вызывали внутривенным введением атропина в дозе 0,5 мг на 1 кг веса. Через бедренную артерию в восходящий отдел аорты вводили катетер для измерения давления. В области пальпации верхушечного толчка фиксировали микрофон. Электро-, фонокардиограмму и давление в аорте регистрировали на электрокардиографе ЭКГ5-01 с использованием прилагаемых к нему фонокардиографа и электроманометра. Минутный объем крови определяли методом разведения синего Эванса Т-1824.

Исследования выполняли перед вызыванием тахикардии, через 30 мин после ее возникновения и через 30 мин от начала стабильного урежения ритма.

Кроме того, исследовано 14 больных с суправентрикулярной тахикардией (131—262 сокращения в минуту). У 7 больных диагностирован атеросклеротический миокардиосклероз, у 5 — сложный митральный порок сердца и у 2 поражения сердца не выявлено. До и после прекращения тахикардии с помощью электрического разряда дефибриллятора ИД-66 у 12 больных определяли продолжительность фаз систолы левого желудочка и показатели центральной гемодинамики. У 2 больных, перенесших митральную комиссуротомию, в послеоперационном периоде замедление частоты сердечных сокращений было достигнуто путем применения синхронной электрической стимуляции левого желудочка.

У собак увеличение частоты ритма (атропиновая тахикардия) более чем в 2 раза (рис. 1) сопровождалось укорочением электромеханической систолы ($p < 0,01$) почти исключительно за счет уменьшения периода изгнания. Продолжительность периода напряжения при тахикардии существенно не изменялась. При урежении частоты гемодинамически эффективных сокращений желудочков становились меньше абсолютные величины фазы нарастания давления и фазы преобразования ($p < 0,05$ и $< 0,01$). Основные изменения показателей гемодинамики при урежении и учащении сердечной деятельности представлены в таблице.

Изучение влияния разной частоты сердечных сокращений на фазовую структуру систолы левого же-

Изменение показателей гемодинамики у собак при учащении и урежении темпа сокращений желудочков с помощью синхронной и парной электрической стимуляции сердца ($M \pm m$)

Условия опыта	Частота сокращений в минуту	СИ	УИ	$W_{л. ж}$	$V_{изг}$	$V_{ср}$	Давление в аорте (в мм)			
							систолическое	диастолическое	пульсовое	среднее
Исходное состояние (1)	$86,6 \pm 10,5$	$4,20 \pm 0,71$	$49,4 \pm 3,3$	$5,55 \pm 0,79$	$187 \pm 16,3$	$750 \pm 83,7$	$122 \pm 5,3$	$59,5 \pm 4,2$	$60,8 \pm 5,5$	$101 \pm 4,1$
Учащение ритма сердца (2)	$200 \pm 10,8$	$4,55 \pm 0,77$	$26,2 \pm 3,0$	$6,80 \pm 0,83$	$133 \pm 16,8$	$780 \pm 63,3$	$111 \pm 5,6$	$84,1 \pm 4,2$	$30,4 \pm 3,4$	$106 \pm 9,8$
Урежение ритма сердца (3)	$91,5 \pm 4,3$	$4,89 \pm 0,65$	$61 \pm 5,1$	$7,13 \pm 0,82$	260 ± 29	$1092 \pm 91,4$	$137 \pm 6,9$	$72,3 \pm 4,2$	$67,5 \pm 4,1$	$113 \pm 6,2$
P_{1-2}	$< 0,001$	—	$< 0,001$	—	$< 0,05$	$< 0,05$	—	$< 0,001$	$< 0,001$	—
P_{1-3}	—	—	—	—	—	$< 0,05$	—	$< 0,05$	—	—
P_{2-3}	$< 0,001$	—	$< 0,01$	—	$< 0,01$	$< 0,05$	$< 0,05$	$< 0,05$	$< 0,001$	—

Обозначения: СИ — сердечный индекс (в л/м²/мин); УИ — ударный индекс (в мл/м²); $W_{л. ж}$ — работа левого желудочка (в кгм/м²); $V_{изг}$ — скорость изгнания крови из левого желудочка в аорту (в мл/с); $V_{ср}$ — средняя скорость нарастания давления в левом желудочке (в мм рт. ст./с)

лудочка показало, что увеличение частоты ритма в среднем с 111 до 171 и далее до 201 сокращения в минуту вызывало уменьшение продолжительности периода изгнания. Фаза нарастания давления слегка укорачивалась, а скорость повышения давления в эту фазу значительно возрастала ($p < 0,01$). При этом механический коэффициент уменьшался ($p < 0,05$), а индекс напряжения миокарда увеличивался ($p < 0,01$). Еще

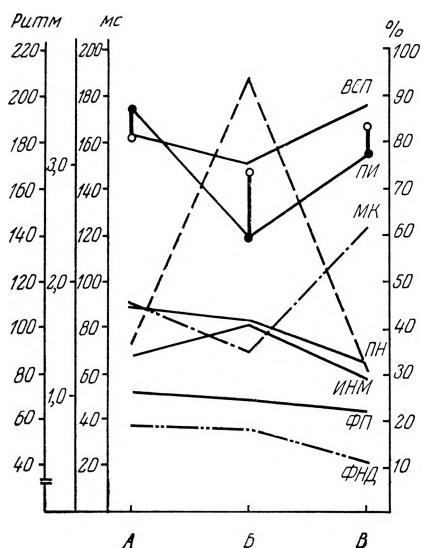


Рис. 1. Продолжительность фаз систолы левого желудочка при учащении и урежении ритма под влиянием синхронной и парной электрической стимуляции сердца.

А — исходное состояние; Б — тахикардия; В — урежение ритма. ВСП — внутрисистолический показатель Карпмана; ПИ — период изгнания; МК — механический коэффициент Блумбергера; ПН — период напряжения; ИНМ — индекс напряжения миокарда; ФП — фаза преобразования; ФНД — фаза нарастания давления. Кружки — должная для данной частоты ритма величина периода изгнания; штриховая линия — частота сокращений в минуту.

большее увеличение частоты ритма уже не вызывало существенного укорочения периода изгнания. Среднее давление в аорте изменялось незначительно.

При урежении ритма с помощью электрической стимуляции желудочков наблюдалась положительная динамика фазовой структуры систолы левого желудочка. Пульсовое давление в аорте повышалось ($p < 0,001$).

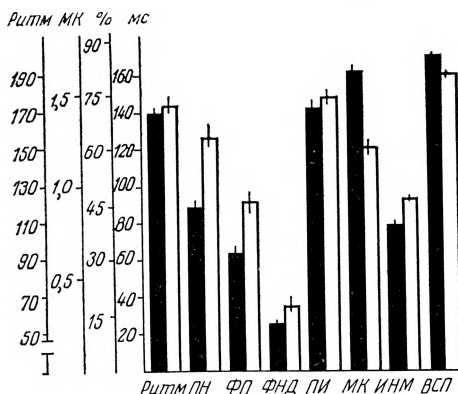


Рис. 2. Продолжительность фаз систолы левого желудочка при предсердной и желудочковой тахикардии.

Темные столбики — предсердная тахикардия, светлые — желудочковая тахикардия. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

Отмечены определенные различия в фазовой структуре систолы левого желудочка в зависимости от стимуляции правого предсердия или правого желудочка (рис. 2).

У больных с атеросклеротическим кардиосклерозом и недостаточностью кровообращения IIА стадии прекращение тахикардии приводило к увеличению сердечного индекса на 26—68%, ударного индекса более чем в 2 раза. У больных с функциональным поражением сердца даже более выраженная тахикардия не вызывала существенного снижения сердечного индекса, но сопровождалась уменьшением периода изгнания, фазы нарастания давления и механического коэффициента. Среднее артериальное давление при тахикардии имело тенденцию к снижению. Во время замедления частоты гемодинамически эффективных сокращений желудочков с помощью электрической стимуляции сердца пульсовое давление повышалось почти в 2 раза. При этом период изгнания несколько уменьшался, а скорость нарастания давления в желудочке увеличивалась на 7%.

Тахикардия является одной из компенсаторных реакций для поддержания необходимого кровотока при определенном состоянии здорового организма. При заболевании сердца тахикардия, возникшая, возможно, как средство компенсации кровотока, с течением вре-

мени отрицательно влияет на функциональное состояние сердца. Имеются сообщения о том, что длительное существование выраженной тахикардии оказывает весьма неблагоприятное влияние на функциональные и метаболические параметры миокарда [5, 9, 10, 13].

При экспериментальных тахикардиях у собак наряду с уменьшением периода изгнания и ударного индекса значительно снижалась скорость изгнания крови из левого желудочка в аорту. Это позволяет полагать, что при тахикардии ударный индекс уменьшается в большей степени, чем период изгнания. Кроме того, при частоте ритма 200 сокращений в минуту и более не происходило дальнейшего значительного укорочения периода изгнания. Подобные изменения наблюдали и другие авторы [7, 8, 17]. Эти изменения, по-видимому, можно рассматривать как неблагоприятные, они свидетельствуют о том, что возможности одной ступени адаптации к созданным условиям истощены и для поддержания нужного кровотока необходимо включать дополнительные механизмы. При увеличении частоты ритма до 300 в минуту оказалось, что на каждую вторую деполяризацию или просто на ряд деполяризаций сердце не отвечало эффективным сокращением, регистрируемым по повышению давления в аорте. Имеются сообщения о том, что при частоте 186 сокращений в минуту происходит укорочение всех фаз систолы левого желудочка [1] и что частота ритма, в $1\frac{1}{2}$ —2 раза превосходящая исходную, приводит к снижению артериального давления, сердечного индекса и ухудшению сократительных свойств миокарда [2, 6, 14]. В других экспериментальных исследованиях [3, 12] снижение сократимости миокарда при воспроизведении выраженной тахикардии было отмечено в течение непродолжительного периода, в дальнейшем сила сокращений миокарда увеличивалась.

Выводы

1. У больных без поражения сердца и у собак увеличение частоты сокращений до 200 в минуту не вызывало существенного изменения сердечного индекса и работы левого желудочка, но приводило к уменьшению ударного индекса и скорости изгнания крови из левого желудочка в аорту.

2. Значительное увеличение частоты ритма (до 200 сокращений в минуту) у собак сопровождалось укорочением периода изгнания. Дальнейшее увеличение частоты сокращений сердца не вызывает существенного уменьшения продолжительности периода изгнания. Период напряжения имел тенденцию к укорочению.

3. Урежение гемодинамически эффективных сокращений желудочков с помощью парной и синхронной электрической стимуляции левого желудочка у собак не оказывало значительного влияния на величину сердечного индекса. Ударный индекс, средняя скорость нарастания внутрижелудочкового давления и пульсовое давление значительно увеличивались.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аринчин Н. И., Лобанок Л. М. Кардиология, 1972, № 1, с. 139.
2. Вавилов С. Б. Кровообращение, 1970, № 2, с. 47.
3. Виноградов А. В., Культербаев А. Т., Новикова Е. Б. Кардиология, 1970, № 11, с. 55.
4. Вотчал Б. Е. Очерки клинической фармакологии. М., 1963.
5. Гуревич М. А., Петросян М. Г. Клин. мед., 1960, № 12, с. 122.
6. Коротков А. А., Шпилькин В. М., Орлова Ц. Р. и др. Кардиология, 1972, № 4, с. 63.
7. Прусс Г. М., Новицкий Н. С. Физиол. ж. СССР, 1967, № 8, с. 954.
8. Сальмоанович Б. С., Кошарская И. Л. Там же, 1966, № 1, т. 52, с. 57.
9. Сыркин А. Л., Недоступ А. В., Маевская И. В. Электроимпульсное лечение аритмий сердца. М., 1970.
10. Чазов Е. И., Боголюбов В. М. Нарушения ритма сердца. М., 1972.
11. Arnulf G., Jier C., Bellet M. et al. Arch. Mal Coeur., 1969, v. 62, p. 1719.
12. Blinks L., Koch-Weser R., Pharmacol. Rev., 1963, v. 15, p. 531.
13. Heck W., Mschr. Kinderheilk., 1958, Bd 106, S. 361.
14. Noble M., Wyler J., Milne E. et al. Circulat. Res., 1969, v. 24, p. 285.
15. Sonnenblick E., Morrow A., Williams J., Circulation, 1966, v. 33, p. 945.
16. Somlyo A., Am. J. Cardiol., 1960, v. 5, p. 523.
17. Wallace A., Mitchell J., Skinner N. et al. Circulat. Res., 1963, v. 12, p. 611.
18. Швец Ф. Фармакодинамика лекарств. Братислава, 1963, т. 2.