

М. Я. Руда, С. Салем, А. Ф. Басистов, А. З. Эвентов, И. И. Староверов

ОПТИМАЛЬНАЯ ЧАСТОТА ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА ПРИ ПОПЕРЕЧНОЙ БЛОКАДЕ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Всесоюзный кардиологический научный центр (генеральный директор — акад. АМН СССР проф. Е. И. Чазов) АМН СССР, Москва

Поступила 21/III 1977 г.

Электрическая стимуляция сердца как метод лечения больных острым инфарктом миокарда, осложнившимся поперечной блокадой, является методом выбора и широко применяется в лечебной практике [1—3, 9]. Авторы единодушны в выборе способа электрической стимуляции — это трансвенозная эндокардиальная стимуляция с помощью искусственных водителей ритма непарасистолического типа. В достаточной мере выяснены и другие

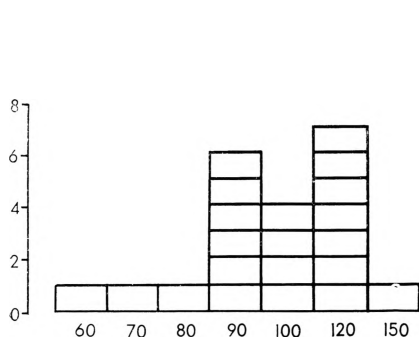


Рис. 1. Гистограмма частот электрической стимуляции сердца, при которых минутный объем был наибольшим.

По оси абсцисс — частота электрической стимуляции; по оси ординат — число случаев.

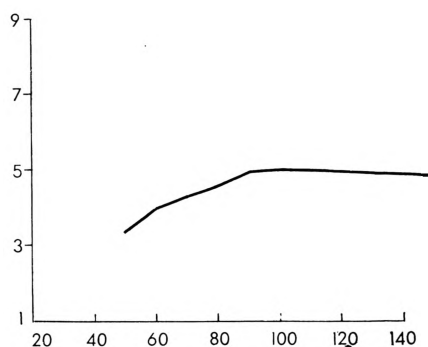


Рис. 2. Величина минутного объема сердца в зависимости от частоты электрической стимуляции у 18 больных острым инфарктом миокарда.

По оси абсцисс — частота сердечных сокращений; по оси ординат — минутный объем сердца (в л/мин).

методические вопросы стимуляции сердца при остром инфаркте миокарда [4]. Вместе с тем малоизученным остается вопрос об оптимальной частоте электрической стимуляции у больных острым инфарктом миокарда.

Материал и методы

Определены минутный объем, ударный объем, систолическое, диастолическое, среднее и среднее систолическое артериальное давление, центральное венозное давление, общее периферическое сопротивление, работа левого желудочка и индекс напряжения — время (ТТП) у 18 больных острым инфарктом миокарда, осложнившимся полной поперечной блокадой (у 15), а также блокадой 2 : 1 (у 2) и 3 : 1 (у 1). Из 18 больных у 3 был передний инфаркт миокарда (у одного из больных с передней локализацией инфаркта была блокада 3 : 1), у 13 — заднедиафрагмальный инфаркт миокарда, у 2 больных локализация поражения не была уточнена. У 11 больных имелись выраженные признаки сердечно-сосудистой недостаточности, причем у 5 из них был диагностирован кардиогенный шок. Умерли 4 (22,2%) больных, причем из 3 с передней локализацией инфаркта умер 1. В 3 случаях смерть наступила на фоне шока, который не был ликвидирован с помощью проводившегося лечения, включая электрическую стимуляцию сердца. Один больной, у которого проводимая терапия оказалась эффективной, умер внезапно на 41-й день болезни через 37 дней после восстановления предсердно-желудочковой проводимости.

Во всех случаях проводилась трансвенозная эндокардиальная электрическая стимуляция сердца. Электрод устанавливали в области верхушки правого желудочка. Подробно техника этой манипуляции описана нами ранее [4]. Исследуемые показатели определяли в исходном состоянии, а также на фоне стимуляции с различной частотой, которая увели-

чивалась на каждой последующей ступени на 10 в минуту, достигая в некоторых случаях 150 в минуту. Минутный объем определяли методом разведения индикатора (метиленовый синий и альбумин, меченный ^{131}I), артериальное давление — аускультативным методом и с помощью пункции лучевой артерии, индекс ТТІ вычисляли как произведение среднего систолического давления, частоты сердечных сокращений и длительности систолы. Полученные данные обработаны статистически.

Результаты исследования

Основные результаты приведены на рис. 1—4. Как видно из рис. 1, максимальный минутный объем обычно наблюдался при частоте 90—120 в

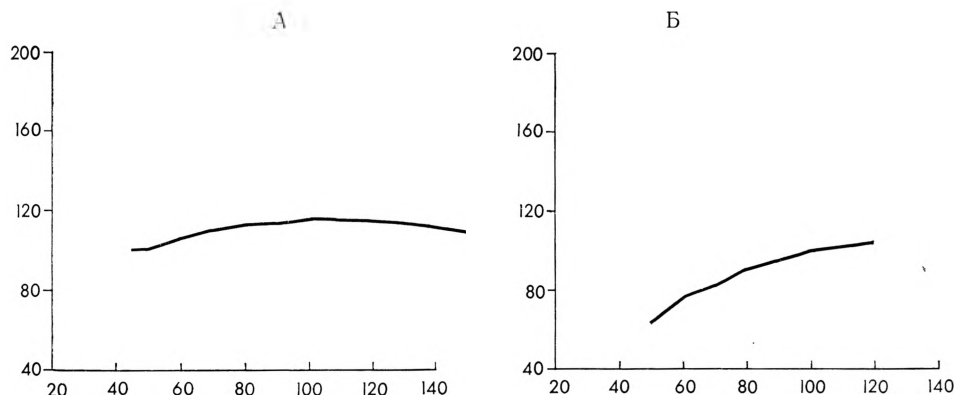


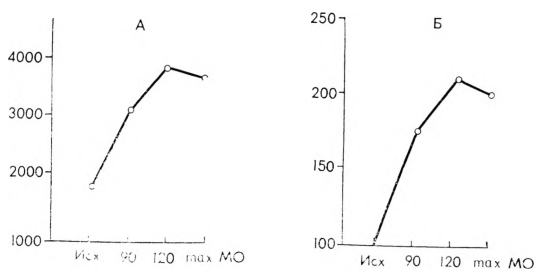
Рис. 3. Изменение систолического (А) и среднего (Б) артериального давления у 18 больных острым инфарктом миокарда в зависимости от частоты электрической стимуляции сердца.

По оси абсцисс — частота сердечных сокращений; по оси ординат — артериальное давление (в мм рт. ст.).

минуту. Однако на рис. 2 видно, что минутный объем был близок к максимальному у большинства больных в значительно более широком диапазоне частот. Артериальное давление в случаях, когда оно существенно менялось на фоне стимуляции, обычно достигало адекватного уровня при относительно невысокой частоте и поддерживалось на нем вплоть до частоты

Рис. 4. Изменение индекса ТТІ при электрической стимуляции с разной частотой.

А — в абсолютных цифрах (в мм рт. ст. · с/мин); Б — в % по отношению к исходной величине. По оси абсцисс — частота сердечных сокращений. Искх — исходное состояние (до начала электро-стимуляции); МО max — при максимальном минутном объеме.



150 в минуту (рис. 3). Индекс ТТІ с увеличением частоты сердечных сокращений значительно увеличивается (рис. 4), превышая, например, при частоте 90 в минуту исходный уровень на 76%, а при частоте 120 в минуту — на 116%.

Обсуждение

Уровень артериального давления не может служить единственным критерием адекватности электрической стимуляции сердца, так как остается относительно стабильным в широких пределах частот стимуляции (см. рис. 3 и 4), в том числе и тогда, когда минутный объем явно ниже

необходимого и сохраняются признаки сердечно-сосудистой недостаточности. Артериальное давление может быть нормальным и даже повышенным на фоне предсердно-желудочковой блокады IV степени.

Величина минутного объема сердца — более адекватный показатель эффективности стимуляции. Однако по ряду соображений и его не всегда можно использовать для определения оптимальной частоты. У больных с серьезным поражением левого желудочка минутный объем бывает наибольшим при какой-то определенной частоте стимуляции [6, 16]; при более низкой частоте минутный объем меньше, так как пораженный левый желудочек не может обеспечить достаточно большой ударный объем, а при более высокой частоте начинает сказываться укорочение диастолы. Наоборот, при удовлетворительном функциональном состоянии левого желудочка минутный объем может оставаться на стабильном и достаточно высоком уровне в широком диапазоне частот (I тип кривой по Sowton) и даже постепенно увеличиваться вплоть до частоты стимуляции 150 в минуту (II тип кривой по Sowton). Естественно было бы ожидать, что при предсердно-желудочковой блокаде у больных инфарктом миокарда должны особенно отчетливо проявляться закономерности, описываемые для случаев электрической стимуляции при пониженной функциональной способности левого желудочка. Однако это не всегда подтверждается клиническими исследованиями. Так, из 18 больных, у которых мы изучали этот показатель, лишь у 3—4 обследованных можно было указать какую-то определенную частоту стимуляции, при которой минутный объем был существенно выше, чем при частоте, большей или меньшей на 10—15 в минуту. У большинства же больных, в том числе и с сердечно-сосудистой недостаточностью, минутный объем, достигнув какой-то величины, в дальнейшем существенно не меняется, имея тенденцию к постепенному увеличению с нарастанием частоты (вплоть до 150 в минуту) или незначительному снижению после частоты 120—130 в минуту. Аналогичные данные приводят Lassers и соавт. [9].

Если формально подойти к использованию этого критерия для определения оптимальной частоты стимуляции (см. рис. 1), то окажется, что чаще всего минутный объем является наибольшим при частоте сердечных сокращений 120 в минуту (в одном случае он оказался наибольшим при частоте 150 в минуту). Вместе с тем нередко можно наблюдать, что при частоте более 90—100 в минуту больной отмечает дискомфорт, усиление одышки, появление ангинозных болей. При длительной стимуляции сердца с такой частотой могут усугубляться признаки недостаточности кровообращения: нарастать цианоз, одышка, бледность и влажность кожи. Нам представляется наиболее правильным связать развитие такого состояния с повышением потребности миокарда в кислороде, обусловленным в первую очередь значительным увеличением частоты сердцебиения. Действительно, среднее систолическое артериальное давление при частоте стимуляции с максимальным минутным объемом превышает исходный уровень на 16%, тогда как число сердечных сокращений — на 142%. В итоге и производная величина — индекс ТТ1 — значительно возрастает по сравнению с исходной — на 101% (см. рис. 4). Это свидетельствует о соответствующем увеличении потребности миокарда в кислороде [14, 15]. В нормальных условиях увеличение потребности миокарда в кислороде приводит к соответствующему увеличению коронарного кровотока. Однако, по данным коронарографических исследований [5], практически у всех больных с крупноочаговым инфарктом миокарда имеется полная или частичная окклюзия одной или более основных коронарных артерий; в этих условиях увеличение коронарного кровотока может не соответствовать росту потребности миокарда в кислороде. Развитию относительной коронарной недостаточности способствует и укорочение диастолы вследствие тахикардии. Особенно неблагоприятные условия создаются у больных с артериальной гипотензией и шоком. Это предположение, основанное на данных физиологических исследований, нашло подтверждение в клиническом исследовании

Gregory и соавт. [7], которые обнаружили, что у больных с хронической полной предсердно-желудочковой блокадой на фоне стимуляции сердца, даже если она не обеспечивает существенного увеличения минутного объема, возрастает продукция миокардом лактата, что указывает на усиление анаэробного метаболизма.

Мы считаем необходимым особо подчеркнуть нежелательность диспропорции между потребностью миокарда в кислороде и величиной коронарного кровотока именно у больных острым инфарктом миокарда в свете современных представлений о роли метаболизма перинекротической зоны как фактора, определяющего динамику развития патологического процесса, а значит, во многом и судьбу больного. Все факторы, увеличивающие потребность миокарда в кислороде (повышение артериального давления, некоторые кардиотонические средства, особенно катехоламины, средства, ведущие к учащению сердцебиения), обуславливают расширение зоны некроза [10]. У больного острым инфарктом миокарда электрическая стимуляция сердца, проводимая длительно и с высокой частотой, может являться именно таким фактором. Поэтому, принимая во внимание, что минутный объем при электрической стимуляции у больных острым инфарктом миокарда в большинстве случаев остается примерно на одном уровне в довольно больших интервалах частот, не всегда следует проводить стимуляцию с частотой, при которой минутный объем формально является наибольшим. Необходимо, чтобы улучшение центральной и периферической гемодинамики на фоне стимуляции было сбалансировано с сопровождающимся увеличением работы сердца и его потребности в кислороде. Поэтому целесообразно проводить стимуляцию с той минимальной частотой, которая обеспечивает удовлетворительный гемодинамический эффект (если она проводится с целью улучшения гемодинамики). Аналогичные соображения высказывают Lassers и соавт. [9].

Мы отдаем себе отчет в том, что этот подход несколько односторонен. Действительно, можно предположить, что у некоторых больных изменения, обусловленные стимуляцией, приводят к благоприятным сдвигам в соотношении потребности миокарда в кислороде/доставка кислорода к миокарду, например, за счет улучшения функционального состояния миокарда левого желудочка, уменьшения конечного диастолического объема левого желудочка, снижения напряжения миокарда [13, 15]. В противном случае как объяснить, что, во-первых, не у всех больных даже при значительной частоте электрической стимуляции усугубляются признаки ишемии миокарда, в частности не развивается ангинозный приступ, и, во-вторых, против ожидания с увеличением частоты у них не только не понижается минутный объем как отражение ухудшающейся функции левого желудочка, но, наоборот, отмечается тенденция к его увеличению? По-видимому, в каждом случае практически невозможно провести анализ всех этих моментов и поэтому целесообразнее основывать выбор оптимальной частоты стимуляции по группе показателей, среди которых может быть и величина минутного объема, хотя его определение в практических условиях может быть затруднено в первую очередь из-за жесткого лимита времени, которым располагает врач во многих случаях поперечной блокады у больных острым инфарктом миокарда.

Трудно ориентироваться и на предложение Lassers и соавт. выбрать ту минимальную частоту стимуляции, при которой достигается нижний предел нормальной величины минутного объема, так как эта величина подвержена значительным индивидуальным колебаниям.

Sowton [16] выдвинул предположение, согласно которому оптимальной является частота стимуляции, при которой минимальна частота сокращений предсердий. Sowton предполагает (и это находится в соответствии с положениями современной физиологии кровообращения), что по механизму обратной связи, осуществляемому нервным и гуморальным путем, частота сердечных сокращений регулируется в зависимости от потребностей орга-

низма. Поэтому минимальная частота сокращений предсердий должна отражать ситуацию, когда достигнут гемодинамический оптимум. В последующем эти положения были детально развиты в экспериментальных исследованиях [11, 12], показавших, что на фоне стимуляции желудочков минимальной частоте предсердий соответствуют максимальный минутный объем сердца и минимальное центральное венозное давление.

Вместе с тем использование частоты предсердий в качестве критерия оптимальной частоты стимуляции желудочков вызывает ряд возражений [12]. Неадекватная частота предсердных сокращений может быть обусловлена повышенной температурой, болью, нервно-психическим возбуждением, дыхательной недостаточностью, относительной гиповолемией, лекарственными воздействиями, ускоряющими (атропин, катехоламины) или замедляющими (наркотики, сердечные гликозиды, блокаторы β -адренергических рецепторов) синусовую импульсацию, нарушением кровоснабжения синусового узла с развитием его функциональной недостаточности, наджелудочковыми нарушениями ритма, особенно мерцательной аритмией. Все это делает сомнительной возможность использования частоты сокращения предсердий в качестве показателя оптимальной частоты электрической стимуляции желудочков при остром инфаркте миокарда.

Таким образом, для определения оптимальных параметров электрической стимуляции сердца у больных острым инфарктом миокарда необходим комплекс показателей, среди которых на первое место следует поставить общее состояние больного, оцениваемое с помощью обычных физикальных методов (одышка, набухлость шейных вен, цианоз, артериальное давление, величина мочеотделения, состояние сознания, температура и влажность кожи, застой в легких и т. п.), при возможности с учетом минутного объема и центрального венозного давления. Немаловажный показатель — самочувствие больного. Практически оптимальная частота стимуляции сердца у больных острым инфарктом миокарда составляет 80—90 в минуту. Она может быть несколько выше при выраженной декомпенсации (90—95 в минуту) и несколько меньшей (75—80 в минуту), если явления недостаточности кровообращения менее выражены.

Более простым представляется вопрос об оптимальной частоте стимуляции желудочков, если она применяется для предотвращения эктопических аритмий — желудочковой экстрасистолы и пароксизмов желудочковой тахикардии, которые часто осложняют полную поперечную блокаду в остром периоде инфаркта миокарда. Для этого выбирают минимальную частоту стимуляции, при которой аритмия более не появляется. Следует отметить, что по величине интервала между нормальным и экстрасистолическим комплексом можно составить лишь весьма приблизительное представление о требуемой частоте стимуляции: аритмия может исчезнуть при более низкой частоте; в то же время иногда экстрасистолия сохраняется при частоте, которая несколько выше, чем определяемая интервалом между нормальным и экстрасистолическим комплексом. Поэтому на практике необходимая частота электрической стимуляции должна быть подобрана эмпирически. Если же выясняется, что для подавления эктопической активности необходимо проводить стимуляцию с частотой более 100—110 в минуту (что, как было показано выше, может привести к нежелательным последствиям), целесообразно сочетать электрическую стимуляцию сердца с медикаментозной антиаритмической терапией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бредикис Ю. И. Электрическая стимуляция сердца в клинической практике. М., 1967. — 2. Григоров С. С., Тафипольский В. А., Беззубиков В. А. и др. — «Тер. арх.», 1975, № 7, с. 54—58. — 3. Руда М. Я., Басистов А. Ф., Иванов К. М. — В кн.: Ишемическая болезнь сердца. Т. 1. М., 1973, с. 255—256. — 4. Чазов Е. И., Мазаев А. В., Иванов К. М. и др. — «Кардиология», 1975, № 4, с. 13—24. — 5. Чазов Е. И., Матвеева Л. С., Мазаев А. В.

и др. — «Тер. арх.», 1976, № 4, с. 81—14. — 6. Benchimol A., Li G. B., Diamond E. D. «Circulation», 1965, v. 30, p. 542—553. — 7. Gregory J., Mueller H., Ayres S. et al. — «Clin. Res.», 1967, v. 15, p. 203—211. — 8. Kimball G. T., Killip T. — «Progr. cardiovasc. Dis.», 1968, v. 10, p. 483—506. — 9. Lammers B. W., Anderton I., George M. et al. — «Circulation», 1968, v. 38, p. 308—323. — 10. Maroko P. R., Kjekshus J. K., Sobel B. E. et al. — Ibid., 1971, v. 41, p. 63—76. — 11. Mitsui T., Hari M., Suma K. et al. — «Ann. N. Y. Acad. Sci.», 1969, v. 167, p. 745—757. — 12. Mitsui T., Saigusa M. — «Jap. Circulat.», 1974, v. 38, p. 143—150. — 13. Rodbrad S., Williams F., Williams C. — «Am. Heart J.», 1959, v. 57, p. 348—361. — 14. Rollet E. L., Jurchak P. M., Hood W. B. et al. — «Circulat. Res.», 1965, v. 17, p. 499—504. — 15. Sarnoff S. J., Welch J. R., Braunwald J. M. et al. — «Am. J. Physiol.», 1958, v. 192, p. 148—159. — 16. Sowton E. — «Brit. Heart J.», 1964, v. 26, p. 737—746.

OPTIMUM FREQUENCY OF ELECTRIC STIMULATION OF THE HEART IN ATRIO-VENTRICULAR BLOCK IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

M. Ya. Ruda, S. Salem, A. F. Basistov, A. Z. Eventov, I. I. Staroverov

Summary

Study of hemodynamics did not disclose any sole criterion for determining the optimum frequency of electric stimulation of the heart in the IV degree atrioventricular block in patients with acute myocardial infarction. Only a complex of indices serves the purpose, among which the first and foremost is the patient's general condition appraised by means of the routine physical methods and, whenever possible, by measuring the cardiac minute volume and the central venous pressure. The necessary frequency of electric stimulation in the prevention of arrhythmia should be chosen empirically.

УДК 616.127-005.8-036.11-07:616.24-073.731-073.96

Д. О. Ляпон, Н. М. Лазарева, А. И. Соколов

СКЕННОГРАФИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЛЕГКИХ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.—акад. АМН СССР В. Х. Василенко), кардиологическое отделение (руководитель — доц. М. Д. Заикин), кафедра рентгенологии и радиологии (зав.—проф. Л. Д. Линденбратен) I Московского медицинского института им. И. М. Сеченова

Поступила 29/III 1977 г.

Поражение левого желудочка сердца при остром инфаркте миокарда нередко осложняется застойной сердечной недостаточностью. Этим термином обозначают клинический синдром, который проявляется в остающихся после откашливания влажных хрипах в нижних отделах легких. Левожелудочковая недостаточность часто сопровождается появлением III тона сердца, тахикардией и одышкой. При рентгенологическом исследовании могут быть обнаружены признаки застойного полнокровия или даже отека легких [8]. Однако клинических и рентгенологических симптомов левожелудочковой недостаточности мало для выявления ранних «субклинических» стадий сердечной недостаточности [13]. Это подтверждается тем, что степень нарушений функции левого желудочка и расстройств кровообращения в малом круге при остром инфаркте миокарда значительно больше, чем об этом можно судить на основании физикального и рентгенологического обследования больного [9—11]. Поэтому нам кажется необходимым поиск новых путей диагностики ранних стадий сердечной недостаточности у больных инфарктом миокарда. Поскольку левожелудочковая недостаточность в первую очередь должна приводить к изменению легочного кровообращения, мы предприняли попытку оценить у подобных больных характер и динамику изменений кровообращения в малом круге.

Одним из наиболее достоверных методов оценки состояния легочного кровообращения в настоящее время является скенирование легких с ис-