

шению летальности в остром периоде инфаркта миокарда, но не влияет на отдаленный прогноз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блужас И. Н. — В кн.: Современные проблемы ишемической болезни сердца. Каунас, 1971, с. 186. — 2. Дошицин В. Л., Грацианский Н. А., Еремина Г. А. — «Кардиология», 1973, № 4, с. 29. — 3. Дошицин В. Л., Суровов Ю. А. — Там же, 1974, № 7, с. 127. — 4. Земцовский Э. В. Клиника и лечение нарушений атриовентрикулярного проведения в острейшем периоде инфаркта миокарда (На догоспитальном этапе). Автореф. дис. канд. Петрозаводск, 1973. — 5. Рейнгардене Д. Ю. Нарушения предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости при остром инфаркте миокарда и электрическая стимуляция сердца. Автореф. дис. канд. Каунас, 1975. — 6. Шопова В. Н. Расстройства сердечного ритма и проводимости при ишемической болезни сердца, обусловленной коронарным атеросклерозом, и современные методы их устранения. Дис. канд. Одесса, 1974. — 7. Янушкевичус З. И., Шяулите С. Ю. — В кн.: Кардиология-76. Каунас, 1976, с. 62. — 8. Atkins J. M. et al. — «New Engl. J. Med.», 1973, v. 288, p. 281. — 9. Bett N. et al. — «Aust. N. Z. J. Med.», 1973, v. 1, p. 14. — 10. Col J. J., Weinberg S. L. — «Am. J. Cardiol.», 1972, v. 29, p. 344. — 11. Edhag O. et al. — «Acta med. scand.», 1973, v. 104, p. 205. — 12. Godman M. J. — «New Engl. J. Med.», 1970, v. 282, p. 237. — 13. Hunt D., Sloman G. — «Brit. med. J.», 1969, v. 1, p. 85. — 14. Julian D. G. et al. — «Ann. N. Y. Acad. Sci.», 1969, v. 167, p. 911. — 15. Lammers B. W. — «Lancet», 1969, v. 1, p. 1172. — 16. Leth A. et al. — «Acta med. scand.», 1974, v. 195, p. 391. — 17. Lie K. I. et al. — «Circulation», 1974, v. 50, p. 935. — 18. Lie K. I. et al. — «Am. J. Cardiol.», 1974, v. 33, p. 833. — 19. Lim Ch. H. et al. — «Brit. Heart J.», 1971, v. 33, p. 947. — 20. Rotman M. et al. — «Circulation», 1973, v. 47, p. 257. — 21. Saltups A. et al. — «Aust. N. Z. J. Med.», 1973, v. 1, p. 25. — 22. Simon A. B. et al. — «Chest», 1972, v. 62, p. 156. — 23. Sloman G. et al. — «Med. J. Aust.», 1973, v. 2, p. 52. — 24. Sloman G., Prineas R. J. — «Chest», 1973, v. 63, p. 513. — 25. Waters D. D. et al. — «Am. J. Cardiol.», 1974, v. 34, p. 1. — 26. Waugh R. A. et al. — «Circulation», 1973, v. 47, p. 765.

PROGNOSIS IN MYOCARDIAL INFARCTION COMPLICATED IN THE ACUTE PERIOD BY DISORDERS OF CARDIAC CONDUCTION

Z. I. Yanushkevichius, A. I. Lukoshevichyute, D. I. Reingardene, V. V. Dulyunaite

Summary

The influence of disorders of atrioventricular and intraventricular conduction, encountered in the acute period of myocardial infarction, on the immediate and remote prognosis of the disease was studied. In the acute period of myocardial infarction, III degree atrioventricular block and the right branch of the bundle of His block with the left posterior semiblock had a significant deteriorating effect on the prognosis. The remote prognosis was worse only due to the effect of III degree atrioventricular block.

УДК 616.12-005.8-036.11-06:616.12-008.313]-085.844-07:616.1-008.1-07

*М. Я. Руда, А. В. Мазеев, С. Салем, И. И. Староверов,
А. З. Эвентов*

ГЕМОДИНАМИКА ПРИ ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВОЙ БЛОКАДЕ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И ЕЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА

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

Поступила 29/VI 1977 г.

Поперечная блокада сердца — одно из наиболее серьезных осложнений острого инфаркта миокарда. Тяжесть состояния больного в этих случаях обуславливается высокой вероятностью остановки сердца и неблагоприятным влиянием, оказываемым предсердно-желудочковой блокадой на функцию сердца и кровообращение в целом. Нарушения гемодинамики, к которым приводит предсердно-желудочковая блокада у больных инфарктом

миокарда, обычно значительно более выражены, чем при хронической блокаде, что скорее всего связано с особенностями функционального состояния сердца и всей сердечно-сосудистой системы при этом заболевании. Внезапное, быстрое развитие брадисистолии и нарушение координации сокращений предсердий и желудочков на фоне остро наступившего крупноочагового поражения миокарда левого желудочка со всеми свойственными острому периоду инфаркта сложными нейрогуморальными влияниями на систему кровообращения являются фоном, который и определяет особенности гемодинамических изменений при предсердно-желудочковой блокаде у этого контингента больных. Несмотря на очевидную научную и практическую значимость вопроса, он мало изучен [5, 9], что можно объяснить методическими трудностями.

М а т е р и а л и м е т о д ы

Исследовались минутный и ударный объемы, систолическое, диастолическое, среднее и среднее систолическое артериальное давление, центральное венозное давление, общее периферическое сопротивление, работа левого желудочка и индекс напряжение/время (ТТ1) у 18 больных острым инфарктом миокарда, осложнившимся полной поперечной блокадой у 15, блокадой 2 : 1 у 2 и 3 : 1 — у 1 больного. У 3 больных был передний инфаркт миокарда, у 13 — заднедиафрагмальный, у 2 локализация поражения не была уточнена. У 11 больных имелись выраженные признаки сердечно-сосудистой недостаточности, в том числе у 5 кардиогенный шок. Умерли 4 из 18 больных (22,2%), причем из 3 больных с передней локализацией инфаркта умер один. В 3 случаях смерть наступила на фоне шока, который не был устранен с помощью проводившегося лечения. Один больной, у которого была хорошая реакция на терапию, скончался внезапно на 41-й день болезни — через 37 дней после восстановления нормальной проводимости.

Для сравнения те же показатели гемодинамики исследовались у 8 больных инфарктом миокарда без нарушений предсердно-желудочковой проводимости и 6 больных с хронической предсердно-желудочковой блокадой IV степени. Больные инфарктом миокарда без нарушений проводимости по возрасту, полу и клинически определяемому состоянию гемодинамики не отличались от больных с нарушением проводимости (из 8 больных у 2 была клиническая картина кардиогенного шока, у 3 — симптомы застойной недостаточности кровообращения; у 3 выраженных признаков декомпенсации не наблюдалось). Причиной хронической предсердно-желудочковой блокады IV степени в 4 случаях был атеросклеротический кардиосклероз и в 2 — идиопатическая дегенерация проводящей системы — болезнь Ленегра. У 3 больных этой группы имелись признаки недостаточности кровообращения (преимущественно по большому кругу), причем у одного отмечены приступы Морганьи—Эдемса—Стокса.

Во всех случаях проводилась трансвенозная эндокардиальная электростимуляция сердца, при этом электрод устанавливался в области верхушки правого желудочка. Подробно техника этой манипуляции описана нами ранее [1]. Исследуемые показатели определялись в исходном состоянии, а также на фоне электрической стимуляции с различной частотой, которая увеличивалась на каждой последующей ступени на 10 в минуту, достигая в некоторых случаях 150 в минуту. Минутный объем определялся методом разведения индикатора (метиленовый синий и альбумин, меченный ^{131}I), артериальное давление — аускультативным методом и с помощью пункции периферических артерий, ТТ1 вычислялся как произведение среднего систолического давления, частоты сердечных сокращений и длительности систолы. Полученные данные обработаны статистически.

Р е з у л ь т а т ы и с с л е д о в а н и я

Показатели, характеризующие состояние гемодинамики у больных инфарктом миокарда при полной поперечной блокаде, приведены в таблице.

Ударный объем в среднем составил 73,1 мл. Для сравнения укажем, что у больных с хронической предсердно-желудочковой блокадой IV степени этот показатель равен 110 мл, или на 51% больше, чем у больных инфарктом миокарда. При этом средняя частота сердечных сокращений на фоне блокады в группе больных инфарктом миокарда составила 44,7 в минуту, а при хронической блокаде — 41,7 в минуту. Интересно отметить, что у больных инфарктом миокарда, у которых на фоне блокады имелись выраженные признаки декомпенсации, ударный объем в среднем был равен 65,6 мл (частота сердечных сокращений 41,8 в минуту), в группе больных с шоком — 57,9 мл (частота сердечных сокращений 37,8 в минуту), а у больных без клинических признаков недостаточности кровообращения — 84,2 мл

(частота сердечных сокращений 52 в минуту). Иными словами, чем больше поражение сократительной способности левого желудочка, тем меньше ударный объем, хотя период диастолического наполнения у больных с декомпенсацией больше, чем в группе лиц без выраженной недостаточности кровообращения.

Естественно, что и минутный объем у большинства больных инфарктом миокарда, осложненным полной поперечной блокадой, был уменьшенным. Так, если у больных инфарктом миокарда с нормальной проводимостью он в среднем составил 5,37 л, то на фоне полной поперечной блокады — 3,24 л. Среди больных инфарктом миокарда с предсердно-желудочковой блокадой IV степени в группе без выраженных клинических признаков недостаточности кровообращения этот показатель составил 4,04 л, у лиц с явлениями сердечной недостаточности — 2,78 л, а у больных с шоком — 2,18 л.

На фоне предсердно-желудочковой блокады IV степени у больных инфарктом миокарда отмечены характерные изменения и артериального давления. Так, максимальное систолическое артериальное давление у больных инфарктом миокарда с нормальной проводимостью равнялось в среднем 117,1 мм рт. ст., а при полной поперечной блокаде — 100,2 мм рт. ст., диастолическое — соответственно 79,2 и 50,9 мм рт. ст., среднее давление — 92,6 и 65,2 мм рт. ст. Повышение пульсового давления за счет преимущественного снижения диастолического (из-за значительного удлинения диастолы) является характерным гемодинамическим признаком полной поперечной блокады вообще, и в этом отношении больные инфарктом миокарда не составляют исключения.

Центральное венозное давление у больных инфарктом миокарда, осложненным полной поперечной блокадой, было выше (8,9 мм рт. ст.), чем у больных с нормальной проводимостью (5,2 мм рт. ст.). Его уровень во многом зависит от функционального состояния сердца. Так, у больных с выраженными признаками сердечно-сосудистой недостаточности и особенно у больных с шоком оно оказалось значительно выше — 10,6 и 12,4 мм рт. ст. соответственно.

Изменения работы левого желудочка, общего периферического сопротивления и ТТІ представлены в таблице.

Электрическая стимуляция существенно влияла на большинство исследованных показателей. Минутный объем на ее фоне уве-

Изменения гемодинамических показателей у больных острым инфарктом миокарда, осложнившимся полной поперечной блокадой, на фоне электрической стимуляции сердца (с частотой, при которой получены максимальные величины минутного объема сердца) ($M \pm m$)

Период исследования	Частота сердечных сокращений в минуту	Минутный объем, л	Ударный объем, мл	Артериальное давление, мм рт. ст.				Центральное венозное давление, мм рт. ст.	Работа левого желудочка, кг·м/мин	Общее периферическое сопротивление, дин·с·см ⁻⁵	ТТІ, мм рт. ст.·с/мин
				систолическое	диастолическое	среднее систолическое	среднее				
Исходные данные Электрическая стимуляция	44,7	3,24 ±0,25	73,1 ±4,1	100,2 ±8,1	50,9 ±3,6	98,2 ±13,8	65,2 ±6,8	8,9 ±0,9	2,9 ±0,6	1738 ±92	1851 ±333
	100	5,25 ±0,29	49,9 ±2,8	116,3 ±6,4	75,3 ±2,4	114,8 ±10,2	99,4 ±7,4	6,9 ±0,9	6,9 ±0,6	1624 ±134	3724 ±459

личился в среднем с 3,24 до 5,25 л. Частота электрической стимуляции, при которой наблюдались максимальные величины минутного объема, для каждого больного была неодинаковой. Анализ отдельных кривых соотношения частоты сердечных сокращений и величины минутного объема позволяет выделить несколько типов реакции на стимуляцию. При I

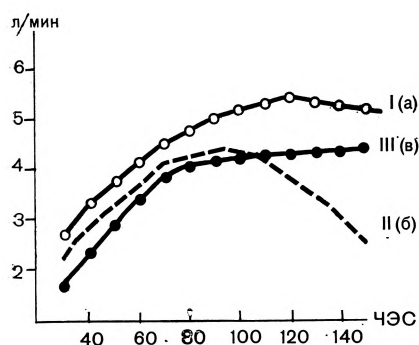


Рис. 1. Различные типы реакции минутного объема сердца на электрическую стимуляцию у больных инфарктом миокарда, осложнившимся полной поперечной блокадой.

Римские цифры — типы кривых. ЧЭС — частота электрической стимуляции. Объяснение в тексте.

типе у больного инфарктом миокарда задне-нижней локализации без выраженных признаков недостаточности кровообращения увеличение минутного объема достигало максимума при частоте 120 в минуту, затем с дальнейшим увеличением частоты стимуляции он имел тенденцию к снижению (рис. 1, а). Характерно, что в интервале частот от 80 до 150 в минуту величина минутного объема существенно не изменялась. Другой вариант кривой, когда с увеличением частоты электрической стимуляции минутный объем возрастал более значительно, но, достигнув максимума, более резко снижался (рис. 1, б). Величина минутного объема оставалась относительно постоянной в более узком интервале частот, чем при реакции I типа. Наконец, реакция III типа характеризовалась тем,

что минутный объем, достигнув практически максимума, с увеличением частоты не только не уменьшался, но, наоборот, имел тенденцию к дальнейшему возрастанию. Эта реакция в основном наблюдалась у больных с хронической блокадой (рис. 1, в). Вместе с тем кривые такого типа наблюдались и у больных инфарктом миокарда, который протекал как без выраженных признаков недостаточности кровообращения, так и при тяжелой декомпенсации, в том числе при шоке.

На фоне электрической стимуляции минутный объем был равен показателю больных без блокады (5,25 и 5,37 л соответственно). У больных без выраженных признаков сердечной недостаточности исходный минутный объем был равен 4,04 л, а на фоне электрической стимуляции — 6,27 л, т. е. составил 155% от первоначальной величины и превысил минутный объем у больных инфарктом миокарда с нормальной предсердно-желудочковой проводимостью. У больных с клиническими признаками сердечной недостаточности исходный минутный объем составил 2,78 л, а на фоне стимуляции он увеличился до 4,72 л, что было существенно меньше, чем у больных без декомпенсации или с нормальной проводимостью. Наконец, наиболее выраженные изменения гемодинамики были отмечены у больных с клинической картиной кардиогенного шока. У них исходный минутный объем в среднем был равен 2,18 л и увеличился до 4,06 л, т. е. на 86%, или больше, чем в любой другой группе. Вместе с тем на фоне стимуляции этот показатель оставался на 50% ниже, чем у больных с блокадой без признаков декомпенсации, и на 32% ниже, чем у больных инфарктом миокарда с нормальной проводимостью (рис. 2).

На фоне электрической стимуляции наблюдались существенные и закономерные изменения ударного объема: у всех больных он уменьшался при увеличении частоты сердечных сокращений (рис. 3).

Электрическая стимуляция привела к снижению центрального венозного давления в среднем в группе у больных инфарктом миокарда до 6,9 мм рт. ст. Среди больных без явлений сердечно-сосудистой недостаточности оно составило 5,4 мм рт. ст. (в исходном состоянии), т. е. практически было равно центральному венозному давлению у больных с нормальной про

водимостью сердца, а на фоне электрической стимуляции стало еще ниже. Значительно меньшим было влияние стимуляции на центральное венозное давление у больных с выраженной сердечно-сосудистой недостаточностью и особенно с шоком (8,4 и 10,8 мм рт. ст. соответственно). Даже на фоне электрической стимуляции оно было на 62% выше, чем у больных инфарктом миокарда без нарушений проводимости.

Систолическое артериальное давление в процессе электрической стимуляции имело тенденцию к повышению (см. таблицу). Изменения диастолического артериального давления на фоне стимуляции были более выра-

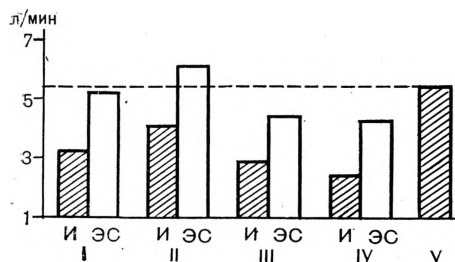


Рис. 2. Минутный объем сердца при полной поперечной блокаде у больных инфарктом миокарда в исходном состоянии (И) и на фоне электрической стимуляции (ЭС).

I — все больные инфарктом миокарда; II — больные без выраженных клинических признаков недостаточности кровообращения; III — больные с сердечно-сосудистой недостаточностью; IV — больные с шоком; V — больные инфарктом миокарда без нарушений проводимости.

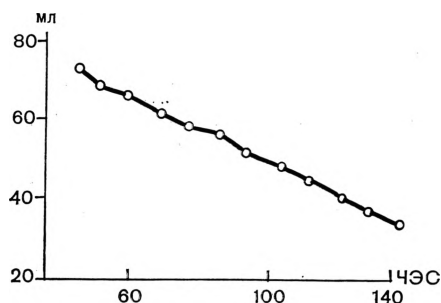


Рис. 3. Изменения ударного объема сердца у больных инфарктом миокарда, осложнившимся полной поперечной блокадой при электрической стимуляции с различной частотой.

ЧЭС — частота электрической стимуляции.

женными: оно возросло до 75 мм рт. ст., что составляет 147% по отношению к исходному. Характерно, что повышение диастолического давления не соответствовало увеличению минутного объема.

Изменения среднего систолического артериального давления в общем соответствовали динамике систолического давления: оно возросло до 114,8 мм рт. ст. Среднее давление на фоне электрической стимуляции повысилось на 52%. Оно возрастало с повышением частоты стимуляции и аналогично диастолическому артериальному давлению это повышение продолжалось и при тех частотах, при которых минутный объем уже начинал снижаться.

Общее периферическое сопротивление на фоне электрической стимуляции обнаружило тенденцию к снижению, причем она была более выраженной у больных с сердечно-сосудистой недостаточностью, однако эти изменения оказались статистически недостоверными.

Внешняя работа левого желудочка значительно увеличилась, составив 8,93 кг·м/мин. Более значительное увеличение работы сердца отмечено у больных без выраженных признаков сердечной декомпенсации. У больных с сердечно-сосудистой недостаточностью, в частности с шоком, прирост работы левого желудочка в абсолютном выражении был наименьшим (с 1,3 до 4,4 кг·м/мин), а в относительном — наибольшим (на 238%).

Индекс ТТІ на фоне блокады в среднем составлял 1851 мм рт. ст.·с/мин, что отражает низкий уровень сократительной функции левого желудочка. При электрической стимуляции ТТІ возрос до 3724 мм рт. ст.·с/мин, т. е. более чем в 2 раза. У больных без признаков сердечной недостаточности ТТІ увеличился с 2154 до 4618 мм рт. ст.·с/мин. У больных с выраженной недостаточностью кровообращения и особенно у больных с клинической картиной шока в абсолютном отношении прирост ТТІ был наименьшим (с 951 до 2411 мм рт. ст.·с/мин), а в относительном — наибольшим (на 151%).

Величина ударного объема на фоне полной поперечной блокады при прочих равных условиях зависит от пропульсивной способности левого желудочка. Так, если при нормальном функциональном состоянии миокарда ударный объем на фоне брадикардии может увеличиться до 250 мл, то при поражении миокарда он ограничивается 100 мл и может быть даже меньше [2, 3, 7]. Поэтому при снижении функции левого желудочка уменьшение частоты сердечных сокращений, обусловленное полной поперечной блокадой, не может быть компенсировано адекватным увеличением ударного объема и приводит к уменьшению минутного объема. Это в полной мере относится и к случаям предсердно-желудочковой блокады IV степени, развившейся как осложнение острого инфаркта миокарда. Так, по нашим данным, ударный объем у этого контингента больных в среднем составил 73,1 мл. У больных с хронической предсердно-желудочковой блокадой IV степени (приблизительно при той же частоте идиовентрикулярного ритма) наблюдалось снижение гемодинамических показателей, минутный объем составил 110 мл (на 51 % больше, чем при инфаркте миокарда). Следует отметить, что более выраженному снижению сократительной способности левого желудочка соответствует и более значительное уменьшение ударного объема. Эта же зависимость может быть показана и другим путем: по максимальной частоте сердцебиения, при которой ударный объем остается наибольшим (достоверно не изменяется по сравнению с исходным). Мы исходили из следующей предпосылки: чем выраженнее изменение сократительной способности левого желудочка, тем большая частота сердцебиения нужна для достижения адекватного минутного объема, а значит, тем при большей частоте сердечных сокращений ударный объем будет оставаться неизменным (по сравнению с исходным). Оказалось, что достоверное снижение ударного объема в среднем у больных инфарктом миокарда, осложненным полной предсердно-желудочковой блокадой, происходит при частоте 60—70 в минуту, в группе без выраженных признаков сердечной недостаточности — при такой же частоте, у больных с декомпенсацией — при частоте 70—80 в минуту, а при шоке — 80 в минуту и более. У больных с хронической блокадой достоверное снижение ударного объема отмечено уже при частоте стимуляции 50—60 в минуту.

Естественно, что и минутный объем у большинства больных инфарктом миокарда, осложнившимся полной поперечной блокадой, оказался, по нашим данным, уменьшенным по сравнению с таковым у больных без нарушений проводимости на 40 %. Все это создает предпосылки для развития недостаточности кровообращения, которая у больных инфарктом миокарда, осложнившимся блокадой, наблюдалась значительно чаще, чем у таких же больных, но с нормальной проводимостью.

Изменения гемодинамики у больных инфарктом миокарда, осложнившимся полной поперечной блокадой, на фоне электрической стимуляции практически не изучены. Этому вопросу уделяют внимание лишь единичные работы [4, 5]. Вместе с тем исследование изменений гемодинамики под влиянием электрической стимуляции представляется весьма существенным, так как наряду с общеклиническими данными это важный объективный критерий, во-первых, целесообразности использования самого метода и, во-вторых, выбора оптимальных режимов стимуляции.

Электрическая стимуляция обеспечивает значительное увеличение минутного объема. По нашим данным, он увеличился в среднем на 62 %. С некоторыми оговорками можно принять, что изменение величины минутного объема у больных инфарктом миокарда, осложнившимся полной поперечной блокадой, при стимуляции с меняющейся частотой может быть выражено кривыми трех типов. В самом общем виде они соответствуют кривым, описанным Sowton [10], для случаев хронической блокады. В то же время следует подчеркнуть одно весьма существенное отличие: если при

хронической блокаде четко прослеживается связь между типами кривой и функциональным состоянием левого желудочка, то при инфаркте миокарда такой строгой закономерности не выявлено.

Sowton [10] считает, что форма кривой отражает пропульсивную способность левого желудочка: если он может обеспечивать адекватный минутный объем в достаточно широком диапазоне частот, это свидетельствует о его хорошем функциональном состоянии, высокой способности к компенсации. Обратная картина наблюдается при ослаблении функции левого желудочка. Однако во всех исследованных нами группах больных инфарктом миокарда можно найти кривые любого типа, причем II тип не только не является преобладающим, но и встречается скорее как исключение. Наиболее типичной, как указывалось выше, была плоская кривая с постепенным повышением, широким изоволюмическим диапазоном частот, с последующим плавным снижением. Эта форма чаще всего наблюдалась у больных с сердечно-сосудистой недостаточностью, особенно у больных с кардиогенным шоком. Это, по-видимому, можно объяснить наличием у больных инфарктом миокарда осложненным предсердно-желудочковой блокадой IV степени, как с признаками сердечно-сосудистой недостаточности, так и без них, существенных различий в функциональном состоянии органов кровообращения, причем не всегда отмечается строгий параллелизм между степенью поражения левого желудочка и участием в компенсаторных реакциях других отделов сердечно-сосудистой системы. Нет также строгого соответствия между функциональным состоянием левого желудочка и клинической выраженностью недостаточности кровообращения. В этом случае, по-видимому, можно увидеть некоторую аналогию с инфарктом миокарда, протекающим без предсердно-желудочковой блокады. Поэтому у больных без клинически выраженных признаков недостаточности кровообращения наблюдается различный ответ на стимуляцию сердца. То же можно сказать и о группе больных с клиническими признаками недостаточности кровообращения.

Несколько иным может быть объяснение зависимости изменений минутного объема от частоты стимуляции у больных с кардиогенным шоком. По-видимому, эта зависимость отражает предельное снижение резервов компенсации: очень пологий подъем кривой, начинающейся с очень низких величин минутного объема, демонстрирует жесткую зависимость величины этого показателя от частоты электрической стимуляции при длительно сохраняющемся постоянном ударном объеме.

Следует отметить разницу в величине минутного объема электрической стимуляции в зависимости от исходного состояния гемодинамики. Так, в группе больных без выраженных клинических признаков недостаточности кровообращения в исходном состоянии минутный объем при электрической стимуляции превысил соответствующий показатель у больных инфарктом миокарда с нормальной проводимостью. У больных с клинически выраженными признаками недостаточности кровообращения во время стимуляции минутный объем был на 14% ниже ($p < 0,05$), чем у больных без нарушений проводимости. Эта разница скорее всего может быть отнесена за счет нарушенной синхронизации систолы предсердий и желудочков. У больных с шоком эта разница была еще более выраженной (32%), она может быть лишь частично отнесена за счет несинхронности сокращения предсердий и желудочков. Очевидно, что это может быть следствием также значительного снижения сократительной способности левого желудочка.

Обращает на себя внимание значительное увеличение на фоне электрической стимуляции таких показателей, как работа левого желудочка и ТП, что является следствием изменений минутного объема, артериального давления и частоты сердечных сокращений. Увеличение работы левого желудочка и ТП (особенно последнего), согласно исследованиям Sarnoff и соавт. [8], сопровождается соответствующим увеличением потребности миокарда в кислороде. У больных инфарктом миокарда при электрической

стимуляции вследствие отсутствия увеличения коронарного кровотока может наблюдаться усугубление ишемии и гипоксии миокарда. Об этом свидетельствуют увеличение зоны некроза при повышении частоты сердечных сокращений в эксперименте [6] и клинические наблюдения. У ряда наших больных при увеличении частоты стимуляции свыше 90—100 в минуту отмечалось состояние дискомфорта в грудной клетке, за которым следовал ангинозный приступ. На возможность такой реакции указывают Lassers и соавт. [5]. В то же время улучшение гемодинамики, достигаемое на фоне стимуляции сердца, может способствовать как некоторому уменьшению потребности миокарда в кислороде (за счет уменьшения объема сердца — в первую очередь у больных с сердечной недостаточностью), так и увеличению коронарного кровотока за счет повышения диастолического артериального давления и соответственно коронарного перфузионного давления. В связи со сказанным необходима оптимизация параметров электрической стимуляции с тем, чтобы то улучшение общей гемодинамики, которое наблюдается на ее фоне у больных инфарктом миокарда, осложнившимся полной поперечной блокадой, не сопровождалось усугублением ишемии миокарда, которая в итоге неизбежно приведет к нарастанию левожелудочковой недостаточности.

В ы в о д ы

1. Полная поперечная блокада у больных инфарктом миокарда способствует развитию недостаточности кровообращения.

2. Выраженность нарушений гемодинамики у больных инфарктом миокарда, осложнившимся полной поперечной блокадой, а также ее изменения под влиянием электрической стимуляции во многом обусловлены функциональным состоянием левого желудочка.

3. У большинства больных инфарктом миокарда, осложнившимся полной поперечной блокадой, за исключением случаев, протекающих с клинической картиной шока, на фоне электрической стимуляции основные показатели гемодинамики мало отличаются от соответствующих величин у больных без нарушения проводимости.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Чазов Е. И., Мазаев А. В., Иванов К. М. и др. — «Кардиология», 1975, № 4, с. 13—24. — 2. Bellet S. Clinical Disorders of the Heart Beat. Philadelphia, 1971. — 3. Braunwald E., Frahm C. Y. — «Circulation», 1961, v. 24, p. 633—41. — 4. Gilgenkrans Y. M., Groussin P., Wits F. e. a. — «Arch. Mal. Coeur», 1975, v. 68, p. 1021—1028. — 5. Lassers B. W., Anderson I., George M. et al. — «Circulation», 1968, v. 38, p. 308—323. — 6. Marko P. R., Kjekshus J. K., Sobel B. E. et al. — Ibid., 1971, v. 41, p. 63—76. — 7. McIntosh H., Morris Y. — «Progr. cardiovasc. Dis.», 1966, v. 8, p. 333—63. — 8. Sarnoff S. Y., Welch Y. R., Braunwald Y. M. et al. — «Am. J. Physiol.», 1958, v. 192, p. 148—159. — 9. Shillingford Y., Thomas M. — «Progr. cardiovasc. Dis.», 1967, v. 9, p. 571—587. — 10. Sowton E. — «Brit. Heart J.», 1964, v. 26, p. 737—746.

HEMODYNAMICS IN ATRIOVENTRICULAR BLOCK IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AND ITS CHANGES DUE TO THE EFFECT OF ELECTRIC STIMULATION

M. Ya. Ruda, A. V. Mazaev, S. Salem, I. I. Staroverov, A. Z. Eventov

S u m m a r y

Hemodynamics was studied in the initial condition and against the background of electric stimulation of the heart in 18 patients with acute myocardial infarction complicated by complete atrioventricular block. It is shown that block promotes the development of circulatory insufficiency in patients with myocardial infarction. The marked character of hemodynamic disorders and the changes induced in it by electric stimulation are determined in many respects by the functional condition of the left ventricle. In most patients with acute myocar-

dial infarction complicated by complete atrioventricular block, with the exception of those with a clinical picture of cardiogenic shock, the main values of hemodynamics demonstrated against the background of electric stimulation hardly differ from the corresponding values in patients with myocardial infarction and no disturbances of atrioventricular conduction. During electric stimulation of the heart in the contingent of patients examined, the external work of the heart and the «tension/time» index considerably increase which suggests a marked increase in the myocardium requirements in oxygen. The probability of unbalanced increase in the requirements of the myocardium in oxygen against the background of electric stimulation dictates the necessity for raising its parameters to optimum levels.

УДК 616.1-036.11-073.916

*Е. Б. Свирицкий, Р. Н. Лебедева, В. В. Аббакумов, С. В. Усова,
Г. В. Кузнецов*

РАДИОИЗОТОПНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ПРАКТИКЕ ОТДЕЛЕНИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Рентгено-радиологический отдел (зав.— проф. И. Х. Рабкин) и отделение реанимации и интенсивной терапии (зав.— проф. Р. Н. Лебедева) Всесоюзного научно-исследовательского института клинической и экспериментальной хирургии Министерства здравоохранения СССР и кафедра госпитальной хирургии I Московского медицинского института им. И. М. Сеченова

Поступила 7/IX 1977 г.

Одной из важнейших проблем в отделении интенсивной терапии является определение внутрисосудистого объема крови для выбора тактики при проведении трансфузионной терапии. Это в первую очередь относится к к больным, подвергнутым крупным хирургическим вмешательствам, особенно на сердце в условиях искусственного кровообращения. Решение этой проблемы в повседневной клинической практике весьма облегчается проведением серийных определений объема циркулирующей крови.

В последние годы измерения объема циркулирующей крови с радиоактивными индикаторами проводятся нами без приготовления стандартных растворов по способу, предложенному Г. А. Маловым [6]. Это значительно упростило исследование; для получения результата измерения при прочих равных условиях требуется не более 10 мин с момента взятия пробы крови.

Дифференциальная диагностика гиповолемии и сердечной недостаточности у больных, оперированных на легких, органах брюшной полости, в большинстве случаев не представляет особых затруднений, а у больных, подвергнутых операциям на сердце и коронарных сосудах, она нередко сложна. Особенно это относится к больным, у которых гиповолемия сочетается с сердечной недостаточностью. В таких ситуациях весьма полезно определение объема крови с помощью альбумина ^{131}I или меченных ^{51}Cr эритроцитов.

Дефицит объема циркулирующей крови может возникнуть не только вследствие невозмещенной кровопотери, но и, очевидно, в связи с депонированием некоторого количества крови. Попытки сверхкомпенсировать кровопотерю в связи с недооценкой ее гравиметрическими методами явились основанием для массивных трансфузий крови. Однако если сопоставить объемы крови до и после операции, то иногда даже массивные трансфузии крови не препятствуют возникновению дефицита объема крови. Так, у 13 больных с митральной недостаточностью, подвергнутых операции протезирования митрального клапана в условиях искусственного кровообращения, трансфузия крови превышала операционную кровопотерю на 70%, по окончании операции все же выявился дефицит объема крови и объема эритроцитов соответственно на 17 и 21%. Однако на 3—5-е сутки у этих больных было отмечено увеличение объема крови (преимущественно за счет прироста объема плазмы), превышавшее иногда объем крови до операции.