

С. И. РОШИН

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРЕХОДЯЩЕГО МЕРЦАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ В ОСТРЫЙ ПЕРИОД ИНФАРКТА МИОКАРДА

В современной литературе, посвященной осложнениям острого инфаркта миокарда (ИМ), широко освещены вопросы, связанные с лечением остро возникшей мерцательной аритмии (МА) у больных ИМ. В большинстве случаев это были тахи- или брадисистолические формы острой МА. Нормосистолическая форма МА в острый период ИМ—явление малоизученное. Это связано с тем, что острая МА вообще встречается приблизительно в 10% случаев при ИМ. Еще меньшее количество наблюдений приходится на долю ее нормосистолической формы. В отдельных сообщениях указывается на то, что чаще всего нормосистолическая форма МА при ИМ носит транзиторный характер и не требует специальной антиаритмической терапии [8, 12]. Однако в этих работах не приводятся данные, объясняющие такое положение. В этой связи, целью настоящей работы явилось изучение и оценка гемодинамической ситуации, предшествующей развитию МА, изменений ее в течение периода нарушения сердечного ритма и непосредственно после трансформации МА в синусовый ритм у больных ИМ.

Материал и методы исследования. У 14 больных с крупноочаговым ИМ (11 мужчин и 3 женщины, средний возраст 58 лет) и транзиторной МА изучены показатели, характеризующие клиническое течение острого периода заболевания и изменения показателей центральной гемодинамики. У 10 больных (71,4%) был первый, а у 4 (28,6%)—повторный ИМ передней (21,4%), передне-боковой (42,9%) и нижней (35,7%) локализации. Среди клинических проявлений отмечены: в 10 случаях (71,4%) упорные приступы стенокардии; на догоспитальном этапе у 2 больных (14,3%) был купирован отек легких; у 3 больных (21,4%) стойкая желудочковая экстрасистолия. Возникновение МА у больных было отмечено не позднее 6 час от развития острого ИМ, т. е. в среднем через 1,5—2 час после поступления в специализированное кардиологическое отделение. При поступлении больных в блок интенсивной терапии начинался ЭКГ и гемодинамический мониторинг. Учитывались частота сердечных сокращений (ЧСС), среднее артериальное давление (AD_{cp}), диастолическое давление в легочной артерии ($DD_{ла}$); рассчитывались показатели сердечного индекса (СИ), индекса ударной работы левого (ИУРЛЖ) и правого (ИУРПЖ) желудочков и «двойного» произведения ($AD_{сист} \times ЧСС/100$). Показатели насосной функции левого желудочка определялись методом интегральной реографии. Катетеризацию легочной артерии выполняли стандартным катетером «Cavafix-МТ» (ФРГ) с регистрацией значений на мониторе «ОЛЛИ-313» (Финляндия). Расчетным путем определяли «митральное» сопротивление [9]. Все указанные параметры изучены перед

возникновением МА, в течение периода нарушенного сердечного ритма (не более 14 час) и непосредственно после спонтанного восстановления синусового ритма. Полученные результаты статистически обработаны (применен критерий Стьюдента).

Результаты исследования и их обсуждение. Характер изменений гемодинамики у 14 больных с ИМ в момент поступления в клинику укладывался в гиперкинетический тип нарушения кровообращения [4]. В табл. 1 показано, что, несмотря на обширное и зачастую повторное поражение миокарда левого желудочка, наблюдаются довольно высокие показатели его насосной функции. Косвенно об этом свидетельствует и повышение показателей «двойного» произведения. Возникновение нормосистолической формы МА приводило к некоторому снижению частоты сердечных сокращений и среднего артериального давления. Следует отметить, что уменьшение ИУРЛЖ на фоне МА на 32,9% от исходного значения, «двойного» произведения—на 30,5% приближало значение этих показателей к таковым у больных с неосложненным течением острого ИМ. Описываемые изменения гемодинамики сопровождались улучшением состояния больных: прекращались загрудинные боли, не было отмечено клинических проявлений острой левожелудочковой недостаточности.

Таблица 1

Показатели центральной гемодинамики у 14 больных ИМ с транзиторной нормосистолической формой МА на этапах наблюдения ($M \pm m$)

Показатель	Исходное значение	На фоне МА	Спонтанное восстановление синусового ритма
ЧСС, имп/мин	100 ± 12	84 ± 12	79 ± 9
АД _{ср} , мм рт. ст.	102 ± 12	$76 \pm 9^*$	$77 \pm 10^*$
ДД _{ла} , мм рт. ст.	12 ± 3	9 ± 3	8 ± 3
ИУРЛЖ, г—м/м ²	$31,9 \pm 3,5$	$19,03 \pm 3,8^*$	$22,5 \pm 2,7^*$
ИУРПЖ, г—м/м ²	$3,54 \pm 0,25$	$1,33 \pm 0,09^*$	$1,29 \pm 0,06^*$
Митральное сопротивление, дин. с. см ⁻⁵	114 ± 12	102 ± 26	$67 \pm 18^*$
АД _{сист} , $\times$ ЧСС/160	128 ± 22	$89 \pm 15^*$	$85 \pm 13^*$

Примечание. *—различие с исходными данными достоверно при $P < 0,05$.

В исследованиях отечественных и зарубежных авторов широко дискутируется вопрос о влиянии МА на течение острого периода ИМ и прогноз исхода заболевания [1—3, 5—7, 10, 11, 13].

Наглядным примером «защитающего» влияния МА в отношении функциональной нагрузки на инфарцированный левый желудочек служит наблюдение за больным М., 62 лет (история болезни № 3351/82). У больного с острым трансмуральным ИМ в области верхушки, передне-боковых и нижних отделов левого желудочка развилась рецидивирующая фибрилляция желудочков. Неоднократное применение электрической дефибрилляции приводило к восстановлению сердечной деятель-

ности—нормосистолической МА. Такое нарушение ритма сердца расценивалось как предвестник рецидива фибрилляции желудочков—применялась медикаментозная антиаритмическая терапия. Сразу же за восстановлением синусового ритма возникала фибрилляция желудочков. Изучение показателей гемодинамики выявило гиперкинетический вариант ее при наличии синусового ритма (СИ—2,97 л/мин/м²). МА переводила гемодинамику больного в эукинетический тип (СИ—1,76 л/мин/м²). В этой связи после очередной реанимационной ситуации и возникновения МА попытки медикаментозного купирования ее прекращены. Без применения какого-либо лечения (осуществлялся непрерывный гемодинамический и ЭКГ контроль) через 4 часа восстановился синусовый ритм (СИ—1,96 л/мин/м²).

Результаты исследования позволяют сделать заключение о том, что МА у больных острым ИМ развивается на фоне гиперкинетического типа нарушения кровообращения. Она является, по-видимому, одним из малоизученных механизмов компенсации нарушенной деятельности пораженного ИМ левого желудочка сердца и «защиты» его от чрезмерного напряжения. Нормосистолическая форма МА у больных ИМ не требует специального антиаритмического лечения. Необходимо лишь определение варианта изменения центральной гемодинамики и проведение корригирующей терапии.

Донецкий государственный медицинский институт

Поступила 12/VI 1984 г.

Ս. Ի. ՌՈՇԻՆ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՍՈՒՐ ՇՐՋԱՆՈՒՄ ՆԱԽԱՍՐՏՆԵՐԻ ԱՆՅՈՂԻԿ ՇՈՂԱՅՄԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԸ

Ա. մ փ ո փ ու մ

Կատարված են հետևություններ այն մասին, որ շողաջող անոթիթմոթյունը զարգանում է արյան շրջանառության հիպերկինետիկ տեսակի խանգարման ֆոնի վրա և չի պահանջում հակաարիթմիկ բուժում: Միայն անհրաժեշտ է որոշել կենտրոնական հեմոդինամիկայի փոփոխության տեսակը և անցկացնել շտկողական բուժում:

S. I. Roschin

Hemodynamic Aspects of the Transient Auricular Fibrillation in Acute Period of Myocardial Infarction

S u m m a r y

The conclusions are drawn about the development of ciliary arrhythmia on the background of the hyperkinetic variant of the circulatory disturbance. It is not necessary to conduct special antiarrhythmic therapy, but only to determine the variant of the change of central hemodynamics and carry out the correcting therapy.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Боголюбов В. М., Казюлин А. Н. Терапевт. архив, 1969, 5, 135—141.
2. Ганелина И. Е., Вольперт Е. И., Бриккер В. Н. Острый период инфаркта миокарда. Л., Медицина, 1970, 289.
3. Гольдберг Н. А. Автореф. дисс. канд. М., 1969.
4. Грациан-

ский Н. А., Карпов Ю. А., Ягубова Я. С. и др. Кардиология, 1979, 1, 17—21. 5. Жданова Н. С. В сб.: «Патология сердечно-сосудистой системы и почек». МЗ СССР, ЦИУВ. М., 1957, 80—90. 6. Ким В. И. Автореф. дисс., канд. М., 1973. 7. Литова И. Ф. Автореф. дисс. канд. Л., 1968. 8. Руда М. Я., Зыско А. П. Инфаркт миокарда. М., Медицина, 1982, 248. 9. Фельдман С. Б. Ранняя диагностика сердечной недостаточности. М., Медицина, 1976, 290. 10. Гайтон А. Минутный объем сердца и его регуляция. М., 1969, 168. 11. Инфаркт миокарда (Под ред. Е. И. Чазова). М., Медицина, 1970, 270. 12. Инфаркт миокарда (Под ред. Ч. Фридберга). М., Медицина, 1975, 320. 13. Maddox K. В кн.: «Достижения современной кардиологии». М., Медицина, 1970, 212—214.

УДК 616.127—005.8—08—039.57

В. Б. ЛИТАНИШВИЛИ, Т. Г. ВАЦАДЗЕ, Д. А. ХВИТАРИЯ,
Н. К. НИЖАРАДЗЕ, М. Г. НИКОЛАИШВИЛИ

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОГО СТАЦИОНАРНОГО ЛЕЧЕНИЯ НА СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Целью работы явилось изучение кардио-гемодинамических показателей и адаптационных возможностей миокарда на больничном этапе реабилитации больных, перенесших инфаркт миокарда (ИМ).

Больные (200 мужчин от 30 до 70 лет) с различной локализацией ИМ были распределены на группы: I—больные с неосложненным ИМ (106 человек); II—с нетяжелыми осложнениями (64), III—с тяжелыми осложнениями (30).

Исследовались центральная гемодинамика по Тищенко (1973), фазовая структура систолы левого желудочка методом поликардиографии. Ежедневно во время лечебной гимнастики (ЛГ) наблюдали за реакцией пульса и артериальным давлением (АД). Одновременно регистрировалась экспресс-ЭКГ в покое, на пике, в конце нагрузки и на 3-й мин. ЛГ проводилась малогрупповым методом. Больным I и II групп в ЛГ включали ускоренную ходьбу, легкий бег и элементы спортивных игр. Использовался индивидуальный подход к каждому больному. Больным III группы предлагались упражнения с участием малых мышечных групп и дыхательные.

Наблюдения показали (рис. 1), что в I группе в начале лечения на пике нагрузки пульс незначительно учащался и повышалось как систолическое, так и диастолическое АД. К концу лечения, с повышением физической нагрузки, отмечалась идентичная картина, но с большим учащением пульса и меньшим подъемом диастолического АД, что свидетельствовало о более адекватной реакции сердечно-сосудистой системы (ССС) на физическую нагрузку. Во II группе (рис. 2) частота пульса на пике нагрузки к концу лечения не достигала величин, наблюдаемых в I группе. Отмечалась положительная динамика ЭКГ крите-