

The Change of Cardiac Stroke Volume at Single Supraventricular Ectopic Contractions in Patients with Ischemic Heart Disease

Summary

It is found out that the transitory increase of ST segment's depression up to supraventricular extrasystole, accompanied by the decrease of postextrasystolic stroke volume in some degree is the manifestation of subendocardial ischemia of the myocardium.

УДК 616.127—005.8—07:616.12—008.313

А. М. ВАРЛАМОВ

СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМОЙ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

Среди патогенетических механизмов пароксизмальной мерцательной аритмии (МА) у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) важная роль принадлежит состоянию центральной гемодинамики (ЦГ). Гемодинамическую «основу» аритмии, при этом, оценивают неоднозначно: гиперкинетический тип кровообращения [4], левожелудочковая недостаточность [2]. Целью настоящего исследования является определение исходного состояния ЦГ у больных ОИМ при возникновении пароксизма тахисистолической МА и изучение влияния длительности аритмии на показатели кровообращения.

Материал и методы исследования. У 48 больных крупноочаговым ИОМ (36 мужчин и 12 женщин, средний возраст 65 ± 5 лет) и пароксизмальной формой МА, (средняя частота желудочковых сокращений 137 ± 9 мин⁻¹) изучены показатели ЦГ: диастолическое давление в легочной артерии (ДДЛА) и сердечный индекс (СИ) для определения типа ЦГ по общепринятым критериям [1, 7]. ДДЛА определяли путем катетеризации легочной артерии однопросветными катетерами «Kifa-Odman» (Швеция) с регистрацией значений на мониторе «ОЛЛИ-379» (Финляндия). СИ вычисляли расчетным путем по интегральной реограмме тела [5]. Длительность аритмии к моменту обследования составляла: 0—1 час—12 больных (I группа); 1—3 час—11 больных (II группа); 3—6 час—9 больных (III группа); свыше 6 час—16 больных (IV группа). Особенность лечебной тактики пароксизма МА заключалась в первоочередном применении препаратов, корригирующих

выявленные нарушения ЦГ («гемодинамическая терапия»—ГТ): бета-адренергических блокаторов, периферических вазодилататоров, быстродействующих диуретиков, сердечных гликозидов. При отсутствии эффекта от ГТ использовали антиаритмические средства и электроимпульсную терапию (по показаниям).

Результаты исследования и их обсуждение. Данные гемодинамического исследования представлены в табл. 1.

Таблица 1

Состояние центральной гемодинамики у больных острым инфарктом миокарда в зависимости от длительности аритмии (n=48)

Тип ЦГ группы	Число больных с соответствующим типом ЦГ			
	I	II	III	IV
Гиперкинетический	2 (16,7%)	1 (9,1%)	—	—
Гиперволемический	8 (66,6%)	6 (54,5%)	4 (44,4%)	6 (37,5%)
Гипокинетический	2 (16,7%)	4 (36,4%)	5 (55,6%)	10 (62,5%)
Всего	12 (100%)	11 (100%)	9 (100%)	16 (100%)

Учитывая воздействие пароксизма тахисистолической МА на исходные показатели кровообращения, за гемодинамическую «основу» аритмии принимали вариант ЦГ у больных I группы (длительность аритмии до I час). Лишь у 16,7% больных аритмия возникала на фоне нормального ДДЛА (гиперкинетический тип ЦГ). В 83,3% случаев гемодинамический «базис» пароксизма МА составляла левожелудочковая недостаточность. Это согласуется с точкой зрения ряда исследователей [3, 6] на суправентрикулярные тахикардии при ОИМ как «аритмии сердечной недостаточности». Увеличение продолжительности пароксизма МА вело к прогрессирующему снижению насосной функции сердца (увеличение числа больных с гипокинетическим вариантом ЦГ).

У 8 больных (5 из I группы и 3—из II группы) нормализация параметров кровообращения в процессе ГТ привела к восстановлению синусового ритма. У остальных 40 пациентов пароксизм МА купирован антиаритмическими препаратами и электрической дефибрилляцией. Таким образом, самостоятельная антиаритмическая эффективность ГТ равнялась 16,7%.

Выводы

1. Пароксизм тахисистолической МА длительностью более трех часов у 100% больных крупноочаговым ОИМ протекает на фоне повышенного ДДЛА. Увеличение продолжительности аритмии ведет к прогрессирующему снижению насосной функции сердца.

2. Определение варианта нарушения ЦГ при возникновении пароксизма МА имеет важное значение для выбора лечебной тактики. Терапия, корригирующая гемодинамические сдвиги, позволяет купировать

пароксизм тахисистолической МА у 16,7% больных ОИМ без применения антиаритмических препаратов.

3. Ввиду неблагоприятного воздействия пароксизма тахисистолической МА на показатели ЦГ у больных ОИМ период антиаритмической терапии (до купирования тахисистолии желудочков) должен быть максимально сокращен.

Донецкий государственный медицинский институт.

Поступила 19/V 1989 г.

Ա. Մ. ՎԱՐԼԱՄՈՎ

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ԵՎ ՇՈՂԱՅՈՂ ԱՆՈՒԹՄՈՒԹՅԱՆ
ՊԱՐՈՔՍԻԶՄԱԼ ՁԵՎՈՎ ՀԻՎԱՆՂՆԵՐԻ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ
ՎԻՃԱԿԸ

Ա մ փ ն փ ու մ

Ցույց է տրված, որ տախիսիստոլիկ շողացող անդիթմոլիան պարոքսիզմը, 3 ժամից ավել տևողությամբ, սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ հանգեցնում է թոքային զարկերակում դիաստոլիկ ճնշման բարձրացմանը և սրտի պոմպային ֆունկցիայի առաջընթաց անկմանը, անկախ հեմոդինամիկայի սկզբնական վիճակից: Հեմոդինամիկական խանգարումների ժամանակին շտկումը թույլ է տալիս վերականգնել սինոտալին ուղիվը 16,7% հիվանդների մոտ առանց հակաարիթմիկ դեղամիջոցների կիրառման:

A. M. Varlamov

The Central Hemodynamics' Condition in Patients with Acute Myocardial Infarction and Paroxysmal Form of Cardiac Fibrillation

S u m m a r y

It is shown that the paroxysm of tachysystolic cardiac fibrillation in patients with acute transmural myocardial infarction with the duration more than 3 hours results in the rise of the pressure in the pulmonary artery and decrease of pump function of the heart, independent of the initial state of hemodynamics. The timely correction of hemodynamical disorders allows to improve the sinus rhythm in 16,7% of patients without application of antiarrhythmic preparations.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Грацианский Н. А., Карпов Ю. А., Ягубова А. С. и др. Кардиология, 1979, 1, 17—23.
2. Малая Л. Т. и др. Инфаркт миокарда. М., 1980, 487.
3. Обухова А. А. и др. Мерцательная аритмия. Саратов, 1986, 215.
4. Роштин С. И. Кровообращение, 1985, 4, 18—21.
5. Тищенко М. И., Смирнов А. Д., Данилов Л. И., Алёксандров А. Л. Кардиология, 1973, 11, 54—62.
6. Berisso M. Z., Ferroni A., De Caro E. et al. Europ. Heart J., 1986, 7, 107, 9, 748—751.
7. Шаттерье К., Свон Х. Дж., К. (Инфаркт миокарда: новые перспективы в диагностике и лечении). Пер. с англ., М., 1977, 64—76.