

**წინაგულის რეტროგრადული აღზნებით მიმდინარე
პარკუჭოვანი რითმის გავლენა კარდიოჰემოდინამიკაზე
რ. შონია**

(კრიტიკული მედიცინის ინსტიტუტი, თბილისი, საქართველო).

**The influence of the ventricular rhythm with atrial retrograde
excitation on cardiohemodynamics.**

R. Shonia

(Critical Care Medicine Institute, Tbilisi, Georgia).

კრიტიკულ ავადმყოფებში და ძაღლებზე ნარკოზში შესწავლილი იყო წინაგულის რეტროგრადული აღზნების ერთ-ერთი ვერსიის თანხლებით მიმდინარე პარკუჭოვანი რითმის გავლენა გულის მარცხენა ნაწილის ჰემოდინამიკაზე ინტაქტური სარქველოვანი აპარატის პირობებში.

ინსტრუმენტული კვლევის მეთოდებიდან გამოიყენებული იყო: დოპლერექოკარდიოგრაფია, ელექტროკარდიოსტიმულაცია, გულისა და მაგისტრალურ სისხლძარღვთა კათეტერიზაცია, ელექტრომაგნიტური ფლოუმეტრია და ანგიოკარდიოგრაფია.

დადგენილი იქნა, რომ წინაგულის რეტროგრადული აღზნებით მიმდინარე პარკუჭოვანი რითმის დროს V-A ინტერვალის ხანგრძლივობა განსაზღვრავს პარკუჭისა და წინაგულის ციკლთა თანხვედრას დროში და პათოლოგიური კარდიოციკლის ჰემოდინამიკურ სტატუსს, კერძოდ- წინაგულის ფუნქციონირების პირობებს, პარკუჭის დიასტოლურ ფუნქციას და დარტყმითი მოცულობის ამპლიტუდას.

გასაღები სიტყვები: პარკუჭოვანი რითმი, წინაგულის რეტროგრადული აღზნება, კარდიოჰემოდინამიკა.

In the critical patients and experimental condition upon narcotized mongrel dogs with opened chest the influence of the ventricular rhythm with atrial retrograde excitation on cardiohemodynamics at intact valves of the heart was studied. Dopplerechocardiography, different modes of cardiac pacing, catheterization of the heart and main vessels, electromagnetic flowmetry and angiocardiology were performed. In this study it was proved that at ventricular rhythm accompanied with retrograde conduction, the electrical and mechanical functions of pathologically linked ventricular and following to it atrial electrical cycles are defined by the duration of V-A interval. The given parameter creates the ratio of phases of ventricular and atrial cycles and determines the hemodynamic significance of any version of the ventricular-atrial complex that is modeling in inverse sequence and, in particular, defines conditions of functioning of atria, process of the volume loading of ventricle and the magnitude of its stroke volume.

Key words: ventricular rhythm, atrial retrograde excitation, hemodynamics.

აქტუალობა

პარკუჭოვანი რითმის ე.წ. სახიფათო ფორმები მყისიერად აქვეითებენ მოცულობით ნაკადს აორტაში, რის გამოც ისინი ექვემდებარებიან გადაუდებელ ბლოკადას (Harrison D.C.,1978.). მათი ჰემოდინამიკური ავთვისებიანობის ხარისხი მნიშვნელოვანწილად განისაზღვრება რეტროგრადული გამტარობის ფუნქციური მდგომარეობით.

ნაშრომში შესწავლილია წინაგულის რეტროგრადული აღზნების ერთ-ერთი ვერსიით მიმდინარე პარკუჭოვანი რითმის გავლენა გულის მარცხენა ნაწილის ჰემოდინამიკაზე ინტაქტური სარქველოვანი აპარატის პირობებში.

მასალა და მეთოდები

წინაგულის რეტროგრადული აღზნებით მიმდინარე პარკუჭოვანი რითმის გავლენა კარდიოჰემოდინამიკაზე შესწავლილია 11 კრიტიკულ ავადმყოფზე.

კვლევა წარმოებდა 24 საათიანი კარდიომონიტორინგის პირობებში. ვიყენებდით ელექტროკარდიოსტიმულაციის და დოპლერექოკარდიოგრაფიის მეთოდებს (დანადგარი-“Ultramark-ATL”. აშშ). მკურნალობა ანტიარითმიული პრეპარატით ჩატარდა ყველა პაციენტს.

ექსპერიმენტი ჩატარდა 10 ძაღლზე. პრემედიკაციისა და ნატრიუმის თიოპენტალით დატვირთვის შემდეგ წარმოებდა MV ვენტილაცია რელაქსანტისა და დიეთილის ეთერის თანხლებით. მარცხენა თორაკოტომიის შემდგომ აღმაველ აორტაზე და ფილტვის არტერიის დეროზე ვაყენებდით ელექტრომაგნიტური ფლოუმეტრის გადამწოდებს. გულის ყველა დრუში და მაგისტრალურ სისხლძარღვში შეგვყავდა კათეტერი, ხოლო გულის მარჯვენა ნაწილებში – მრავალკონტაქტიანი ელექტროდიც. მონაცემებს ვიწერდით პოლიგრაფზე – “Mingograph-82” (გფრ). რენტგენოკინემატოგრაფიულ კვლევას ვატარებდით დანადგარზე “TUR-700”. პარკუჭოვანი რითმის მოდელირებას წინაგულის რეტროგრადული აღზნებით და თანმდევი ჰემოდინამიკური დარღვევით გამტარი სისტემის სკანირების შემდგომ ვახდენდით პროგრამული, სეკვენციური, ორკამერიანი პარკუჭ-წინაგულოვანი, V-A დაყოვნების შესაბამისი ინტერვალით უზრუნველყოფილი ელექტროსტიმულაციის მეთოდით: ალფავიტური კოდი – V/A-VI.

კვლევით მიღებული ციფრული მასალა დამუშავებულია ვარიაციული სტატისტიკისა და Student-ის მეთოდებით პროგრამა Excel-ში.

შედეგები და განსჯა

პარკუჭოვანი რითმი წინაგულის რეტროგრადული აღზნებით განუვითარდა ყველა კრიტიკულ ავადმყოფს. გულის შეკუმშვის სისწორე შეადგინა 91 ± 2 შეკუმშვა/წთ, ხოლო V-A ინტერვალის ხანგრძლივობამ - 242 ± 7 მწმ(ცხრილი 1).

პარკუჭოვანი რითმის წინაგულოვანში ინვერსიის მცდელობა AAI ელექტროსტიმულაციით ეფექტური იყო შემთხვევათა 36%. კარდიოვერსიის

შემდგომ სინუსური რითმი დროებით აღუდგა პაციენტთა 18% პაროქსიზმული პარკუჭოვანი ტაქიკარდიით.

ართიმის ამ ვერსიისას გულის მექანიკურ ციკლს იწყებდა პარკუჭი. წინაგულოვან კომპლექსს აყალიბებდა რეტროგრადული იმპულსი. 242±7მწმ ხანგრძლივობის V-A ინტერვალისას მარცხენა წინაგულის სისტოლის ფაზა ემთხვეოდა პარკუჭისას და ვერ აღებდა მიტრალურ სარქველს - ის ჰემოდინამიკურად არაეფექტური იყო.

მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლურმა მოცულობამ პაციენტთა ამ ჯგუფში შეადგინა 186±6 სმ³, რაც 57% (P<0,001) ჭარბობდა ეტალონს, დადგენილს სისხლის მიმოქცევის ნორმოდინამიული ვარიანტისთვის. მარცხენა პარკუჭის მოცულობითი დატვირთვის პროცესი საგრძნობლად იყო გაუარესებული: სისხლის ნაკადის მაქსიმალური სიჩქარე მარცხენა პარკუჭის სწრაფი ავსების ფაზაში 45% (P<0,001) ჩამორჩებოდა საკონტროლო მაჩვენებელს, ხოლო წინაგულოვანი დანამატი დიასტოლის დასკვნით ეტაპზე საერთოდ არ ფორმირდებოდა.

მარცხენა პარკუჭის ინოტროპული აქტივობა საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით დაბალი იყო. ნაკადის მაქსიმალური სიჩქარე და აჩქარება მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფაზაში დაეცა 50% და 48% (P<0,001), ხოლო განდევნის ფრაქცია - 59% (P<0,001). დაქვეითდა დარტყმითი მოცულობისა და

წინაგულის რეტროგრადული აღზნებით მიმდინარე პარკუჭოვანი რითმის გავლენა კარდიოჰემოდინამიკაზე კრიტიკულ ავადმყოფებში.

ცხრილი 1.

ჰემოდინამიკის პარამეტრები	მონაცემები სინუსური რითმის დროს	მონაცემები პარკუჭოვანი რითმის დროს	P
მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური მოცულობა(სმ ³)	118±2,9	186,2±5,9	<0,001
ნაკადის მაქსიმალური სიჩქარე მარცხენა პარკუჭის სწრაფი ავსების ფაზაში (სმ/წმ)	107±1,9	58,9±3	<0,001
ნაკადის მაქსიმალური სიჩქარე მარცხენა პარკუჭის წინაგულოვანი ავსების ფაზაში (სმ/წმ)	72±2,4	არ ყალიბდება	---
მარცხენა პარკუჭის დარტყმითი მოცულობა (მლ/შეკუმშვა)	73,3±2,7	44,1±3,2	<0,001
მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია(%)	59,1±2	23,4±1,1	<0,001
ნაკადის მაქსიმალური სიჩქარე მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფაზაში (სმ/წმ)	102±1,6	50,5±2,1	<0,001
ნაკადის აჩქარება მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფაზაში (სმ/წმ ²)	1109±12,3	604±23,9	<0,001
გულის (პარკუჭის) შეკუმშვის სისწორე	74,5±0.9	91±2,4	<0,001

(შეკუმშვა/წთ)			
საშუალო არტერიული წნევა (mm.Hg.)	84,6±1,2	69,5±1,2	<0,001
მარცხენა პარკუჭის დარტყმითი მუშაობა (გრ x მეტრი/შეკუმშვა)	86,7±1,7	42,3±3	<0,001
მარცხენა პარკუჭის წუთმოდცულობა (ლ/წთ)	5,57±0,1	4,3±0,3	<0,002
მარცხენა პარკუჭის წუთმუშაობა (კგმ/წთ)	6,4±0,15	4±0,3	<0,001
საერთო პერიფერული წინაღობა (დინი x წმ x სმ ⁻⁵)	1194±37	1417±135	>0,1
გულის ინდექსი (ლიტრი/წუთი/მ ²)	3,23±0,04	2,2±0,2	<0,001
დარტყმითი მოცულობის ინდექსი (მლ/შეკუმშვა/მ ²)	44,1±1,5	22,4±1,7	<0,001
დარტყმითი მუშაობის ინდექსი (გრამი x მეტრი/შეკუმშვა/მ ²)	49,7±1,7	21,5±1,6	<0,001
მარცხენა პარკუჭის წუთმუშაობის ინდექსი (კგმ/წთ/მ ²)	3,9±0,01	2±0,2	<0,001
V-A ინტერვალი (მწმ)	არ კალიბრდება	242,7±7,5	--

დარტყმითი მუშაობის ინდექსი. მიუხედავად პარკუჭის შეკუმშვის რიცხვის ზრდისა, საგრძნობლად იკლო როგორც გულის, ასევე წუთმუშაობის ინდექსმა, შესაბამისად 32% და 49% (P<0,001). კრიტიკულ ნიშნულს მიუახლოვდა არტერიული წნევის ამპლიტუდა.

ექსპერიმენტში პარკუჭოვანი რითმი წინაგულის რეტროგრადული აღზნებით განაპირობებდა წინაგულისა და პარკუჭის აღზნებისა და შეკუმშვის ფიზიოლოგიური თანმიმდევრობის ინვერსიას. V-A ინტერვალმა შეადგინა საერთო კარდიოციკლის (306±3მწმ) 49% (153±3მწმ). რითმის დარღვევის ამ ვერსიისას უპირველესად იკუმშებოდა პარკუჭი, ხოლო შემდგომ წინაგული. მათი შეკუმშვის სისწორე თანაბარი იყო და 18% ჭარბობდა სინუსურ რითმს. მოცემული V-A ინტერვალის პირობებში მარცხენა წინაგულის სისტოლა ემთხვეოდა პარკუჭის განდევნის ფაზას, რის გამოც ის ვერ აღებდა მიტრალურ სარქველს და ჰემოდინამიკურად არაეფექტური იყო. ეს ფაქტი ვერიფიცირებულია რენტგენოკინემატოგრაფიული კვლევით: წინაგულის პათოლოგიური შეკუმშვისას მიტრალური სარქველის საპროექციო არეში მარცხენა ვენტრიკულოგრამაზე დროის ამ მონაკვეთში არ შეინიშნებოდა “რენტგენული კონტრასტის ჩამორეცხვის სიმპტომი”. ანტეგრადული ტრანსმიტრალური ნაკადის ბლოკადას განაპირობებდა შექცეული, საკმაოდ მაღალი და ხანგრძლივი მარცხენა პარკუჭოვან-წინაგულოვანი წნევის გრადიენტი, ამპლიტუდით 89±2 mm.Hg..

მარცხენა წინაგულის შეკუმშვას დახურული მიტრალური სარქველის პირობებში თან ახლდა მისი ინოტროპულობისა და სისტოლური, აგრეთვე დიასტოლური და საშუალო წნევის ამპლიტუდის ზრდა, შესაბამისად 108%, 73% და 76% (P<0,001). მაღალი სისტოლური წნევის აღმოცენება მარცხენა წინაგულში იწვევდა რეგურგიტაციას

ფილტვის ვენებში. წინაგულის რელაქსაციის ფაზაში შექცეული წნევის გრადიენტი იცვლიდა ვექტორს და აყალიბებდა ანტეგრადულ ნაკადს.

მარცხენა პარკუჭისა და წინაგულის დიასტოლური ფაზები წინაგულის რეტროგრადული ალგუნების ამ ვერსიით მიმდინარე პარკუჭოვანი რითმის დროს სრულად ემთხვეოდნენ ერთმანეთს. წინაგულის რეტროგრადული ალგუნებისას და სინუსური რითმის დროს ტრანსმიტრალური ადრედიასტოლური წნევის გრადიენტის ამპლიტუდა სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა ერთმანეთისგან. მარცხენა პარკუჭის დატვირთვა მოცულობით ძირითადად დიასტოლის საწყის ეტაპზე ხდებოდა. ტრანსმიტრალური პრესისტოლური წნევის გრადიენტი წინაგულის რეტროგრადული ალგუნებისას სინუსურ რითმთან შედარებით სამჯერ ნაკლები იყო. "საერთო ტრანსმიტრალური წნევის გრადიენტის" ხანგრძლივობა წინაგულის რეტროგრადული ალგუნებისას შემოკლდა 52% ($P < 0,001$). უფრო მეტიც: წინაგულის რეტროგრადული ალგუნება სინუსურ რითმთან შედარებით იწვევდა პარამეტრის - "ტრანსმიტრალური წნევის გრადიენტი 1 წუთის მანძილზე" (ნორმალიზებული მახასიათებელი) - ხანგრძლივობის შემოკლებას გულის რითმის სიხშირის საგრძნობი, ამასთან სტატისტიკურად სარწმუნო ზრდის პირობებშიც კი. ამ ფონზე მარცხენა პარკუჭის საბოლოო დიასტოლური მოცულობა წინაგულის რეტროგრადული ალგუნებისას 27% ($P < 0,001$) ნაკლები იყო სინუსურ რითმთან შედარებით. საერთო ჯამში მარცხენა პარკუჭს დიასტოლაში არ მიეწოდებოდა მისი დარტყმითი მოცულობის 70%-ის ექვივალენტი.

წინაგულის რეტროგრადული ალგუნებით განპირობებულ ჰემოდინამიკურ დარღვევათა ნუსხაში პირველი ეტაპი გახლდათ მარცხენა პარკუჭზე მოცულობითი დატვირთვის შემცირება. უარესდებოდა მარცხენა პარკუჭის რელაქსაციის პროცესიც. არითმიის ეს ფორმა იწვევდა მარცხენა პარკუჭში მაქსიმალური სისტოლური და საბოლოო დიასტოლური წნევის დაქვეითებას, შესაბამისად 29% და 48% ($P < 0,001$). დარტყმითი მოცულობა შემცირდა 38%, წუთმოცულობა - 29%, მარცხენა პარკუჭის $dp/dt \max$ - 40%, წუთმუშაობა - 42%, ხოლო საშუალო წნევა აორტაში - 20% ($P < 0,001$); საერთო პერიფერულმა წინაღობამ მოიმატა 14%. პარკუჭოვანი რითმი აყალიბებდა ჰემოდინამიკური შოკის სურათს: ტრანსკარდიული ნაკადი იმდენად ქვეითდებოდა, რომ მარცხენა ვენტრიკულოგრაფიაზე შეიმჩნეოდა რენტგენული კონტრასტის დანაწევრებული, მდორედ მოძრავი ჭიმებიც კი.

სისტოლური წნევის პათოლოგიური ზრდა მარცხენა წინაგულში გარკვეულ გავლენას ახდენდა ფილტვის არტერიის ღეროში წნევის მრუდის კონფიგურაციაზე და ამპლიტუდაზე. შემთხვევათა 40% ფილტვის არტერიის წნევის მრუდის დიასტოლურ ტოტზე გამოიკვეთა დამატებითი, დადებითი,

წინაგულის რეტროგრადული ალგუნებით მიმდინარე პარკუჭოვანი რითმის გავლენა კარდიოჰემოდინამიკაზე ექსპერიმენტში

ცხრილი 2.

ჰემოდინამიკის პარამეტრები	მონაცემები სინუსური რიტმის დროს	მონაცემები პარკუტოვანი რიტმის დროს	P
მარცხენა პარკუტის მაქსიმალური სისტოლური წნევა (mm.Hg.)	152±5,1	108±2,1	<0,001
მარცხენა პარკუტის საბოლოო დიასტოლური წნევა (mm.Hg.)	6,6±0,2	3,4±0,12	<0,001
მარცხენა პარკუტის dp/dt max (mm.Hg./წმ)	2000±123	1200±84	<0,002
მარცხენა პარკუტის dp/dt min (mm.Hg./წმ)	1900±108	1060±71	<0,001
მარცხენა პარკუტის დარტყმითი მოცულობა (მლ/შეკუმშვა)	14,8±0,62	9,1±0,28	<0,001
მარცხენა პარკუტის საბოლოო დიასტოლური მოცულობა(სმ ³)	29,1±0,59	22,3±0,42	<0,001
მარცხენა პარკუტის საბოლოო სისტოლური მოცულობა(სმ ³)	14,27±0,3	12,2±0,26	<0,002
მარცხენა პარკუტის განდევნის ფრაქცია	0,51±0,02	0,45±0,031	=0,1
მარცხენა პარკუტის Tmax (გრ/სმ ²)	106,2±4,8	68±2,59	<0,001
გულის (პარკუტის) შეკუმშვის სიხშირე (შეკუმშვა/წთ)	166,6±2,1	196,2±2,1	=0,001
მარცხენა პარკუტის წუთმოცულობა (ლ/წთ)	2467±110	1756±76	<0,002
საშუალო წნევა აორტაში (mm.Hg.)	112±3,4	90,2±3,4	<0,01
საერთო პერიფერული წინაღობა (დინი x წმ x სმ ⁻⁵)	3552±176	4067±202	>0,1
მარცხენა პარკუტის წუთმუშაობა (კგმ/წთ)	3,82±0,31	2,2±0,27	<0,02
მარცხენა პარკუტის დარტყმითი მუშაობა (გრ x მეტრი/შეკუმშვა)	28,6±0,82	12,7±0,47	<0,001
წნევა მარცხენა წინაგულში მისი წნევის მრუდის a1 წერტილში (mm.Hg.)	2,4±0,21	5±0,19	<0,001
წნევა მარცხენა წინაგულში მისი წნევის მრუდის a2 წერტილში (mm.Hg.)	9,5±0,34	16,5±0,39	<0,001
საშუალო წნევა მარცხენა წინაგულში (mm.Hg.)	4,7±0,29	8,3±0,31	<0,001
მარცხენა წინაგულის dp/dt max (mm.Hg./წმ)	54,2±2,3	112±4,1	<0,001
მარცხენა პარკუტ-წინაგულოვანი შექცეული წნევის გრადიენტი მარცხენა წინაგულის წნევის მრუდის a1 წერტილში (mm.Hg.)	--	52,3±1,9	--
მარცხენა პარკუტ-წინაგულოვანი შექცეული წნევის გრადიენტი მარცხენა წინაგულის წნევის მრუდის a2 წერტილში (mm.Hg.)	--	89,1±2,2	--
ადრედიასტოლური მარცხენა წინაგულოვან-პარკუტოვანი წნევის გრადიენტი (mm.Hg.)	+2,1±0,17	+2,4±0,11	>0,1
პრესისტოლური მარცხენა წინაგულოვან-პარკუტოვანი წნევის გრადიენტი (mm.Hg.)	+4,8±0,19	+0,7±0,14	<0,001
დადებითი მარცხენა წინაგულოვან-პარკუტოვანი წნევის გრადიენტის სრული ხანგრძლივობა (მწმ)	120±4,92	57,2±2,4	<0,001
მაქსიმალური სისტოლური წნევა ფილტვის არტერიაში (mm.Hg.)	34,2±1,6	28,6±0,94	<0,02
საბოლოო დიასტოლური წნევა ფილტვის	18,3±0,54	22,3±0,49	<0,002

არტერიაში (mm.Hg.).			
საშუალო წნევა ფილტვის არტერიაში (mm.Hg.).	23,6±0,89	24,4±0,62	>0,25
მცირე წრის სისხლძარღვთა საერთო წინაღობა (დინი x წმ ⁵)	751±27	1095±33	<0,001

10 mm.Hg. ამპლიტუდის ტალღა. დროში ის ემთხვეოდა არა მარტო პათოლოგიურ რეგურგიტაციას მარცხენა წინაგულიდან ფილტვის მსხვილ ვენებში, არამედ ამ ეტაპზე ფორმირებულ საკმაოდ მაღალ და შექცეულ წნევის გრადიენტსაც, რომელსაც აყალიბებდა წნევის დიასტოლური კომპონენტი ფილტვის არტერიაში და სისტოლური - მარცხენა წინაგულში. ჩვენ არ გვაქვს სარწმუნო მონაცემები იმის თაობაზე, თუ რა ფუნქციური დატვირთვა აქვს ამ წნევის გრადიენტს მცირე წრის კაპილარულ სეგმენტზე, მაგრამ გამოვავლინეთ ფილტვის არტერიაში საბოლოო დიასტოლური წნევისა და მცირე წრის სისხლძარღვთა საერთო წინაღობის ზრდა, შესაბამისად 22% და 46% (P<0,001).

დასკვნა

წინაგულის რეტროგრადული აღზნებით დაკომპლექტებული პარკუჭოვანი რითმის დროს V-A ინტერვალის ხანგრძლივობა განსაზღვრავს პარკუჭისა და წინაგულის ციკლთა თანხვედრას დროში და პათოლოგიური კარდიოციკლის ჰემოდინამიკურ სტატუსს: წინაგულის მუშაობის პირობებს, პარკუჭის დიასტოლურ ფუნქციას და დარტყმითი მოცულობის ამპლიტუდას.

Summary

The life-threatening ventricular arrhythmia immediately influences on the efficiency of hemocirculation and requires rapid correction. Degree of its hemodynamical malignancy in many respects is determined by the functional state of retrograde conductance.

In the present study the influence of one of the version of the ventricular rhythm accompanied by the atrial retrograde excitation on cardiohemodynamics with intact valves of the heart was studied.

In clinical conditions 11 critical patients with a ventricular rhythm and atrial retrograde excitation were surveyed.

24 hours cardio-monitoring was performed. "USCI" multiple-lead endocardial electrode was inserted into the right atrium and ventricle of the heart. Hemodynamics was estimated by dopplerechocardiography ("Ultramark-ATL" USA.). During the treatment the various antiarrhythmic drugs and different modes of cardiac pacing were utilized.

The experiments were carried out on 10 mongrel dogs. Afterwards, the premedication and introduction anaesthesia, MV ventilation with etherization was presented. Subsequently the left thoracotomy was performed, pericardium was opened and gauges of electromagnetic flowmeter were implanted in the ascending aorta and pulmonary artery. All chambers and main vessels of the heart were catheterized. Into the right atrium and right ventricle multiple-lead endocardial electrode was inserted. Traces

of intracardiac pressure, ECG's and volume blood flow were registered on "Mingograph-82". Angiocardiography was performed on the device "TUR-700"(80 fr/sec. Germany). In the absence of intact retrograde conductance the ventricular rhythm with atrial retrograde excitation was modeling by programming sequential ventriculo-atrial pacing with the corresponding duration of V-A delay; code alphabet - V/A-VI.

The ventricular rhythm with atrial retrograde excitation in all critical patients was detected. The frequency of contractions of ventricles and atria were equal to 91 ± 2 bpm, and V-A interval - to 242 ± 7 msec.

Repeated attempts to invert ventricular rhythm into atrial by AAI pacing had a transient effect in 36% of the cases. After cardioversion, the sinus rhythm was temporarily restored only in two patients (18%) with paroxysmal ventricular tachycardia.

The cycle of mechanical activity of the heart at given version of arrhythmia was started by ventricular systole, which was followed by atrial beat, generated as a result of retrograde excitation. At that, V-A interval left atrial systole was formed simultaneously of the ventricular contraction and did not open the mitral valve - it was hemodynamically ineffective.

The end diastolic volume of the left ventricle was equal to 186 ± 6 cm³ and on 57% ($P < 0,001$) exceeded the standard parameter established for normodynamics of hemocirculation. The process of volume loading of the left ventricle had obviously changed and worsened: the peak velocity of rapid filling of the left ventricle was on 45% ($P < 0,001$) less of control significance and the final stage of diastole were formed without the left atrial addition.

In connection with volume underloading of the left ventricle its inotropic effect had decreased: peak velocity and acceleration of antegrade blood flow during ejection phase of the left ventricle and its ejection fraction were accordingly on 50%, 48% and 59% ($P < 0,001$) below standards. For these reason the indexes of stroke volume and stroke work of the left ventricle decreased about 60% ($P < 0,001$). Despite of moderate growth of frequency of ventricular beats, cardiac index and index of minute work of the left ventricle were accordingly on 32 % and 49% ($P < 0,001$) below normal. The fall of arterial pressure up to critical meaning was observed.

In experimental condition the ventricular rhythm with atrial retrograde excitation inverted a physiological sequence of depolarization and contraction of atria and ventricles of the heart. The length of the V-A interval was about 49 % (153 ± 2 msec) of the duration of common cardio cycle (306 ± 3 msec). The frequency of contractions of the ventricles and atria were equal and exceeded sinus rhythm on 18% ($P = 0,001$). Common cardio cycle was started off by ventricular contraction and continued by the systole of atrial complex, which was generated in pathological sequence.

At the V-A interval 153 ± 2 msec the atrial systole was not hemodynamically effective. Transmitral blood flow at the given period was not originated, as the contraction of the left atrium basically coincided with the ejection phase of the left ventricle, consequently – with the period of the closed mitral valve. This fact was confirmed by presence of an inverse left ventricular-atrial pressure gradient, equal to 89 ± 2 mmHg at the peak of the systole of the left atrium. In addition to it, there was no "wash out symptom" of the contrast on left ventriculograms in the area of the mitral valve, corroborated its opening synchronously with pathological left atrial systole.

The contraction of the left atrium at closed mitral valve increased its inotropic effect and magnitude of intraatrial systolic, diastolic and mean pressure by 108%, 73% and 76% accordingly ($P < 0,001$). At that was formed a contrary left atrial-pulmonary vein pressure gradient which generated the reverse blood flow from the left atrium to adjacent large-scale pulmonary veins. After the relaxation of the left atrium the mentioned pressure gradient became extinct and antegrade blood flow to left atrium was formed repeatedly.

At the atrial retrograde excitation the diastolic phases of the left ventricle and left atrium coincided. The transmitral pressure gradient in early diastole at the atrial retrograde excitation did not diverse significantly in comparison with a sinus rhythm. At the atrial retrograde excitation the left ventricle basically loaded just at that specified period-early diastole, but it was underloaded, as presystolic pressure gradient at the retrograde excitation of atria was three times less as compared to sinus rhythm. Duration of common transmitral pressure gradient at the atrial retrograde excitation was abbreviated on 52% ($P < 0,001$). Moreover: in comparison with sinus rhythm the atrial retrograde excitation resulted to the appreciable reduction of "duration of common transmitral pressure gradient for 1 minute" (normal parameter) even in condition of statistically significant increasing of the heart rate. In this connection the end diastolic volume of the left ventricle at the atrial retrograde excitation was on 27% ($P < 0,001$) less than at the sinus rhythm. Evidently fell down dp/dt min of the left ventricle. So, at the pathological atrial contraction and given heart rate the left ventricle did not receive about 1/3 of its end diastolic volume, which at recalculation on stroke volume was equal to its 70 %.

Volume underloading of the left ventricle was the initial stage of infringements in the system of intracardiac hemodynamics generated by atrial retrograde excitation. Insufficiently loaded left ventricle diminished contractility and magnitude of peak systolic and end diastolic pressure, 29% and 48% ($P < 0,001$) accordingly. The dp/dt max of the left ventricle decreased on 40 %, stroke volume - on 38%, cardiac output - on 29%, minute work of the left ventricle - on 42% ($P < 0,02$), mean aortal pressure - on 20% ($P < 0,01$); peripheral vascular resistance increased by 14%. So, it was generated the hemodynamic state of the shock: transcardiac flow was so low, that on ventriculogrames were seen separated lines of slowly moving contrast substance in an exit part of the left ventricle.

The pathological growth of systolic pressure in the left atrium influenced on a magnitude of the pulmonary artery pressure and on configuration of its contour in the pulmonary trunk. In 40% of cases on diastolic segment of the pulmonary artery pressure trace was formed positive fluctuation about 10 mmHg and 50-60 msec duration that coincided with the systolic wave of the left atrial pressure. As compared to the atrial and pulmonary pressure curves we revealed contrary, high and dynamic left atrial-pulmonary arterial pressure gradient. It was functioning during 60-70 msec. It was also accentuated that during given interval of time in large pulmonary veins was registered regurgitation from the left atrium. We have no data in relation to its influence on pulmonary capillary flow, but observed significantly rising of the end diastolic pressure in pulmonary artery and pulmonary vascular resistance 22 % and 46% respectively ($P < 0,001$).

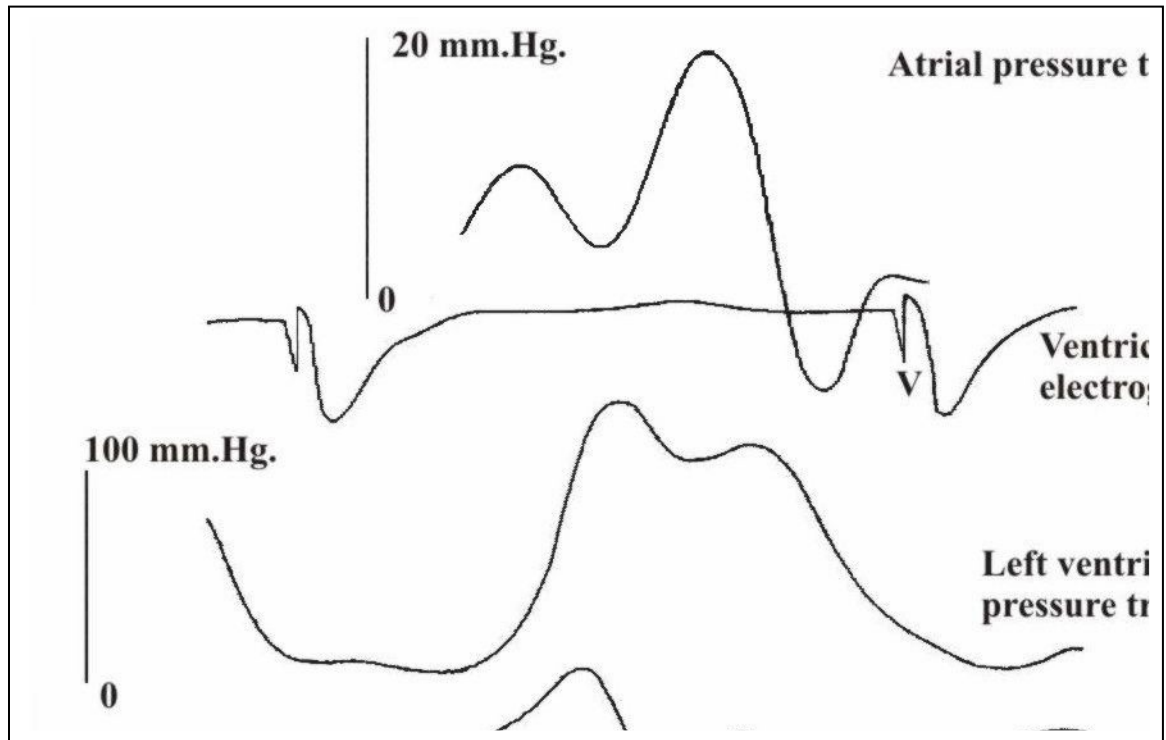


Fig. 1.
 The ventricular rhythm with atrial retrograde excitation.
 Systole of the left atrium coincides with an ejection phase of the left ventricle.

ლიტერატურა:
Reference:

1.Harrison D.C. "Should Lidocaine be Administered Routinely to All Patients After Acute Myocardial Infarction?". Circulation.-1978.V.-58.n.-4.P.-581-584