

вследствие значительного хронотропного эффекта (синусовая тахикардия), провоцирования эктопических нарушений сердечного ритма, повышения потребности миокарда в кислороде. Применение препарата при атриовентрикулярных блокадах основано на уменьшении интервала *PQ* при неполных блокадах и учащении идиовентрикулярного ритма при полном блоке. Внутривенно капельно вводится 1—2 мг изопроterenола в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % глюкозы; скорость введения определяется динамикой числа сердечных сокращений; в течение всего времени инфузии контролируется сердечный ритм вследствие возможного появления экстрасистол. Можно назначать также внутрь или сублингвально: по 10—20 мг алупента 4—8 раз в сутки с аналогичными предосторожностями.

Повышение потребности миокарда в кислороде (с возможным появлением или учащением приступов стенокардии) и возможное увеличение эктопической аритмической активности значительно ограничивают применение изопроterenола в остром периоде инфаркта миокарда.

13.4. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ АРИТМИЙ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Медикаментозная антиаритмическая терапия, остающаяся до настоящего времени основным методом лечения нарушений сердечного ритма, не всегда достигает цели и обладает многочисленными побочными действиями, что особенно существенно в связи с необходимостью для многих пациентов принимать антиаритмические препараты длительное время.

Достижения электрофизиологии сердца и электроники привели к появлению различных методов инструментального лечения аритмий сердца. К ним относятся электроимпульсная терапия (кардиоверсия), программированная стимуляция одиночным импульсом, частая, парная стимуляция и различные варианты учащающей кардиостимуляции. Все эти методы охватываются термином «электроимпульсная терапия». Но обычно он используется для обозначения купирования тахикардий и тахиаритмий разрядом дефибриллятора.

13.4.1. Электроимпульсная терапия (кардиоверсия)

Электроимпульсная терапия (кардиоверсия) — разряд дефибриллятора, применяемый для устранения мерцания и

трепетания предсердий, а также пароксизмов наджелудочковой и желудочковой тахикардии.

Согласно представлениям Н. Л. Гурвича (1957), одного из основоположников этого метода, действие дефибриллирующего электрического импульса приводит к тому, что вслед за одномоментным возбуждением все отделы сердца приходят в состояние рефрактерности и, выходя из него одновременно, отвечают координированной деятельностью (сокращением) на импульсы из синусового узла, обладающего наибольшей ритмической активностью. На синусовый узел электрический разряд не оказывает какого-либо существенного влияния. Предлагались и иные объяснения антиаритмического действия разряда дефибриллятора при указанных нарушениях сердечного ритма.

Электроимпульсная терапия обладает следующими важными преимуществами: 1) высокой эффективностью (синусовый ритм восстанавливается у 80—95 % больных); 2) быстротой восстановления синусового ритма, что особенно важно при инфаркте миокарда, когда нарушения ритма сопровождаются нарастанием коронарной недостаточности, острой левожелудочковой недостаточностью, гипоксией мозга, расширением зоны некроза и повреждением; 3) отсутствием необходимости в применении больших доз антиаритмических средств с их частым побочным действием (в меньших дозах антиаритмические препараты обычно применяются после восстановления синусового ритма в качестве поддерживающей терапии).

Процедура электроимпульсной терапии принципиально не отличается от таковой при дефибрилляции сердца в условиях реанимации больного. В отличие от последней разряд дефибриллятора наносится в условиях кратковременного внутривенного наркоза.

К специфическим осложнениям электроимпульсной терапии относятся возникновение фибрилляции желудочков и появление острой левожелудочковой недостаточности.

Фибрилляция желудочков в ответ на разряд дефибриллятора возникает менее чем у 1 % больных и, за редчайшими исключениями, немедленно устраняется повторным разрядом. Возникновение этого осложнения связано преимущественно с попаданием электрического импульса в так называемую «ранимую» («уязвимую») фазу сердечного цикла (восходящее колено и вершина зубца *T*); это осложнение встречается намного реже при использовании кардиосинхронизации, с помощью которой разряд дефибриллятора осу-

шествуется сразу по окончании комплекса *QRS* электрокардиограммы. Применение синхронизирующего устройства — желательное, но не обязательное условие проведения электроимпульсной терапии.

Острая левожелудочковая недостаточность является весьма редким осложнением электроимпульсной терапии и возникает почти исключительно при устранении мерцания предсердий у больных с некорригированным митральным пороком сердца. Причиной этого осложнения является, по-видимому, увеличение притока крови в малый круг кровообращения за счет восстановления функции правого предсердия при неадекватном оттоке крови из левого предсердия в левый желудочек. Острая левожелудочковая недостаточность проявляется в таких случаях приступом сердечной астмы или начинающимся отеком легких в 1-е сутки после устранения мерцательной аритмии и легко купируется внутривенным введением диуретиков и вазодилататоров. У больных с инфарктом миокарда мы не встречали этого осложнения электроимпульсной терапии, хотя нельзя полностью исключить, что оно когда-либо имело место, но было отнесено за счет самого инфаркта миокарда.

Точно так же в остром периоде инфаркта миокарда не могут быть выявлены и наблюдающиеся иногда в других ситуациях проявления повреждающего действия разряда дефибриллятора на миокард левого желудочка в виде отрицательной динамики конечной части желудочкового комплекса ЭКГ. Возникающее иногда после разряда дефибриллятора кратковременное повышение содержания креатинфосфокиназы и других ферментов в плазме крови (что отчасти может быть связано с воздействием электрического импульса на мышцы грудной клетки) маскируется, естественно, гиперферментемией, обусловленной самим инфарктом миокарда.

Как и при любом способе устранения мерцания предсердий (как впрочем и при спонтанном восстановлении синусового ритма), электроимпульсная терапия может приводить к появлению «нормализационных» тромбоэмболий, обусловленных выходом тромбов из предсердий после восстановления их сократительной функции. «Нормализационные» тромбоэмболические осложнения возникают у 1—2 % больных; основные их локализации — легкие, почки, артерии головного мозга. При инфаркте миокарда эти осложнения (во всяком случае клинически выявляемые) намного более редки, чем в других ситуациях, что объясняется,

во-первых, недавним возникновением аритмии, во-вторых, проведением этим больным тромболитической и антикоагулянтной терапии.

Наконец, возможны обычные осложнения, связанные с наркозом. Поскольку дозы препаратов для наркоза, как правило, малы (достигается наркоз продолжительностью в несколько минут), эти осложнения редки и легко устраняются.

Показания к электроимпульсной терапии пароксизмальных тахикардий тем настоятельнее, чем тяжелее протекает пароксизм и чем меньше эффективность антиаритмических препаратов. Соответственно при аритмическом шоке, вызванном желудочковой тахикардией (значительно реже другими эктопическими тахикардиями), разряд дефибриллятора может быть первым лечебным мероприятием. Во всех случаях при инфаркте миокарда не следует медлить с инструментальной коррекцией сердечного ритма. Однако сказанное не относится безоговорочно к пароксизмам мерцания предсердий, которые обычно при остром инфаркте миокарда самостоятельно или благодаря обычной медикаментозной терапии исчезают через несколько часов или суток; в то же время мерцание предсердий не настолько ухудшает состояние кровообращения, чтобы потребовалось немедленное восстановление синусового ритма. Все же упорная мерцательная тахикардия является, по нашему опыту, показанием для электроимпульсной терапии. С учетом этого обстоятельства, может быть, следовало бы расширить показания к такому подходу при мерцании предсердий у больных инфарктом миокарда, тем более что введение сердечных гликозидов, по существующему мнению, опирающемуся на экспериментальные данные, может повысить вероятность возникновения фибрилляции желудочков после разряда. Повидимому, кардиосинхронизация наносимого импульса уменьшает эту опасность.

Больной 76 лет был госпитализирован по поводу острого крупноочагового инфаркта миокарда заднедиафрагмальной области левого желудочка, осложнившегося мерцательной тахикардией и отеком легких. При поступлении в клинику число желудочковых сокращений около 170 в 1 мин, дефицит пульса 20—30 в 1 мин. Несмотря на инъекции морфина и больших доз лазикса внутривенно, отек легких быстро прогрессировал; после введения строфантина и новокаинамида сохранялась тахикардия. По витальным показаниям была произведена дефибрилляция предсердий. Уже через несколько минут после восстановления синусового ритма (92 удара в 1 мин) состояние больного начало быстро улучшаться, а спустя 1 ч оставались лишь застойные хрипы в нижних отделах легких.

Перед устранением мерцания предсердий следует по возможности выяснить его давность, наличие пароксизмов мерцательной аритмии в прошлом, эффект антиаритмической (в том числе поддерживающей) терапии. Однако в исключительных случаях, по жизненным показаниям, следует попытаться восстановить синусовый ритм даже в тех случаях, когда мало шансов на его длительное сохранение.

При других пароксизмальных тахиаритмиях (тахикардиях) электроимпульсная терапия (или иные инструментальные методы корреляции сердечного ритма, рассматриваемые ниже) осуществляется в кратчайшие сроки.

Особые сложности возникают при лечении больных, перенесших инфаркт миокарда, у которых сохраняются тяжелые рецидивирующие тахикардии и тахиаритмии, резистентные к медикаментозной терапии. Нередко аневризмэктомия приводит к исчезновению аритмий. Возможна имплантация устройства, обрывающего пароксизм тахикардии программированным одиночным импульсом или частой стимуляцией (см. выше).

Новым важным достижением в развитии инструментальных методов устранения фибрилляции желудочков и пароксизмов желудочковой тахикардии является имплантация автоматически действующих дефибрилляторов. Электроды для мониторингирования числа сердечных сокращений и пластичные электроды для нанесения разряда дефибриллятора подшиваются к желудочкам сердца. По данным А. Бредикиса и Г. Андзюквичуса (1990), впервые осуществивших такие операции в СССР, в мире с 1985 г. имплантировано около 4,5 тыс. дефибрилляторов.

13.4.2. Другие инструментальные методы восстановления синусового ритма или урежения эктопической тахикардии

В настоящее время установлено, что основным механизмом, поддерживающим пароксизмальную тахикардию, являются круговая волна возбуждения (макро- или микро-re-entry). При подобном механизме одиночный электрический импульс может, удлинив период абсолютной рефрактерности, оборвать циркулирующее возбуждение и тем самым восстановить синусовый ритм. Поскольку для этого экстрастимул должен попасть в строго определенную фазу сердечного цикла, применяется так называемая программированная стимуляция одиночным электрическим импульсом,

время нанесения которого синхронизируется с зубцом *R*, причем интервал между этим зубцом и электрическим стимулом автоматически увеличивается до тех пор, пока очередной стимул не оборвет пароксизм тахикардии.

Другим методом прекращения пароксизмальной тахикардии является применение сверхчастой стимуляции сердца (500—1200 импульсов в минуту). Сверхчастая стимуляция осуществляется в течение нескольких секунд и приводит к подавлению эктопического очага возбуждения или, как и одиночный импульс, к прерыванию циркулирующей волны возбуждения.

Оба метода оказались весьма эффективными при наджелудочковых пароксизмальных тахикардиях. Их применение не требует наркоза в связи с небольшими параметрами электрических импульсов. За последние годы они нашли широкое применение, преимущественно при чреспищеводной стимуляции сердца, что значительно упрощает технику использования методов программированной и сверхчастой стимуляции.

Следует отметить, что иногда частая стимуляция, не восстанавливая синусовый ритм, может привести вследствие возникновения многочисленных функциональных блокад к смене наджелудочковой пароксизмальной тахикардии на мерцание предсердий. Последнее, как правило, оказывается более выгодным с точки зрения гемодинамики, чем наджелудочковая пароксизмальная тахикардия; кроме того, тахикардия желудочков в этих случаях может быть подвергнута фармакологической коррекции или даже электроимпульсной терапии.

У части больных ни применение разряда дефибриллятора, ни описанные выше методы не восстанавливают синусовый ритм или восстанавливают его на чрезвычайно короткий срок (иногда успевает появиться лишь несколько комплексов нормальной электрокардиограммы), после чего вновь возобновляется упорная тахикардия. В этих случаях возможно применение собственно урежающей стимуляции в виде нанесения парных или сочетанных с зубцом *R* электрокардиограммы стимулов. При этом каждый второй импульс, не сопровождаясь механической деятельностью сердца, удлиняет рефрактерный период после предыдущего (самостоятельного или индуцированного) возбуждения, и тем самым урежается число желудочковых сокращений, хотя само нарушение ритма сохраняется. Возможно и создание серий из трех импульсов с тем, чтобы еще больше удлинить рефрактерный период.

По сравнению с описанными выше метод стимуляции парными импульсами или синхронизированным с зубцом *R* стимулом не нашел широкого применения. В частности, не подтвердилось предположение о том, что стимуляция парными импульсами может значительно улучшить гемодинамику в остром периоде инфаркта миокарда.

Учащающая стимуляция сердца. Временная или постоянная стимуляция сердца применяется при полной атриовентрикулярной блокаде, а также при различных брадикардиях и брадиаритмиях (синдром слабого синусного узла, неполная атриовентрикулярная блокада высокой степени).

В настоящее время существует большое число вариантов кардиостимуляции, в том числе стимуляция желудочков в соответствии с частотой зубца *P* электрокардиограммы, что обеспечивает наиболее физиологичный режим сердечной деятельности. На практике наибольшее распространение получила стимуляция в режиме деманд (англ. demand — требование, запрос), при котором кардиостимулятор автоматически включается при уменьшении частоты желудочковых сокращений менее определенного уровня и отключается при учащении желудочковых сокращений (например, при исчезновении преходящих нарушений атриовентрикулярного проведения).

Метод трансвенозной временной кардиостимуляции с установкой электрода в правом желудочке достаточно прост и может быть применен подготовленным врачом даже на догоспитальном этапе.

Поскольку сохранение правильного соотношения между систолой предсердий и желудочков весьма важно для величины сердечного выброса, при синусовых и синоатриальных нарушениях ритма гемодинамически более эффективна стимуляция из правого предсердия. На практике и в этих случаях электрод обычно устанавливают в правом желудочке по следующим соображениям: 1) фиксация электрода в предсердии менее надежна, чем в желудочке; 2) нарушения ритма и проводимости часто бывают множественными, в любой момент у больного в остром периоде инфаркта миокарда могут возникнуть новые осложнения, требующие перехода от стимуляции предсердий к стимуляции желудочков.

Предел частоты желудочковых сокращений, ниже которого возникает необходимость в кардиостимуляции при остром инфаркте миокарда, варьирует в определенной зави-

симости от состояния миокарда, степени атеросклероза коронарных артерий, сосудов головного мозга и некоторых других факторов. Как правило, стимуляция целесообразна лишь при числе сердечных сокращений менее 50 в 1 мин, но иногда она необходима для улучшения гемодинамики и при 50—60 ударах в 1 мин. Безусловно, не следует ждать появления тяжелых осложнений (приступов Морганьи — Адамса — Стокса).

Заслуживают внимания клинические исследования, в которых показано, что при помощи двухкамерной кардиостимуляции (возбуждение предсердий, а затем желудочков, что восстанавливает нормальное соотношение между их сокращениями) и, в частности, при подборе оптимального для конкретного больного промежутка времени между систолой предсердий и желудочков можно значительно увеличить ударный объем сердца у больных с атриовентрикулярным блоком [Дрогайцев А. Д. и др., 1987].

При остром инфаркте миокарда установка электрода для кардиостимуляции часто проводится профилактически, до возникновения прямых показаний к его применению.

Показаниями для готовности к кардиостимуляции при инфаркте миокарда являются: 1) синдром слабости синусового узла со стойкой синусовой брадикардией менее 55—60 в 1 мин, не реагирующей на атропин; 2) проксимальная полная атриовентрикулярная блокада с достаточной частотой желудочковых сокращений (50—60 и более в 1 мин); 3) прогрессирующая неполная атриовентрикулярная блокада с появлением коротких периодов Венкебаха — Самойлова (3:2, 4:3) или блокады II степени по типу Мобитц II; 4) прогрессирующая внутрисердечная блокада (переход от однопучковой к двухпучковой блокаде, трехпучковая блокада).

Следует учитывать, что полная атриовентрикулярная блокада и потенциальная возможность ее возникновения более опасны при инфарктах миокарда передней стенки левого желудочка. В ряде работ показано, что при инфарктах заднедиафрагмальной области левого желудочка, осложненных полной атриовентрикулярной блокадой, исход обычно благоприятен даже без кардиостимуляции. Наоборот, при распространенных передних инфарктах с полным поперечным блоком летальные исходы часты и при проведении кардиостимуляции. Очевидно, решающим

фактором оказывается тяжесть нарушения насосной функции левого желудочка. Сказанное тем не менее не снижает важности проблемы кардиостимуляции при остром инфаркте миокарда.

Среди показаний к временной установке или имплантации кардиостимулятора следует выделить необходимость проведения антиаритмической терапии препаратами, ухудшающими проводимость и возбудимость сердца. Такое сочетание медикаментозной антиаритмической терапии и кардиостимуляции может оказаться необходимым при синдроме синусовой тахи-брадикардии, при сочетании нарушений атриовентрикулярной и внутрисердечковой проводимости с желудочковой экстрасистолью высоких градаций и др.

В период стимуляции желудочков резко измененная форма электрокардиограммы (желудочковый комплекс по рисунку сходен с блокадой левой ножки пучка Гиса) затрудняет или даже делает вообще невозможной оценку электрокардиографической динамики инфаркта миокарда. Тем самым чрезвычайно затрудняется и выявление расширения зоны инфаркта или свежих очагов некроза.

Обычно временная кардиостимуляция при инфаркте миокарда продолжается не более нескольких дней (постоянно или с перерывами). После этого электрод оставляют в полости правого желудочка еще на 2—3 дня. Если же нарушения ритма, требующие кардиостимуляции, приобретают постоянный характер, установка постоянного стимулятора проводится обычно через несколько недель от начала инфаркта миокарда.

Осложнения трансвенозной стимуляции те же, что и при длительной катетеризации подключичной вены по другим поводам (см. главу 6).

Определенные сложности могут возникать, когда ритм не навязывается при правильно установленном электроде (рентгенологический контроль подтверждает его фиксацию). Обычно это происходит при картине умирающего сердца — возникает электромеханическая диссоциация и появление желудочкового комплекса на ЭКГ не сопровождается систолой желудочков. Аналогичная картина — навязывание стимула без гемодинамической реакции наблюдается и у больных с асистолией, последовавшей за разрывом левого желудочка.

Другая возможность для таких затруднений возникает при наличии в правом желудочке рубцовых изменений

после перенесенного в прошлом инфаркта миокарда или при свежем некрозе: электрод фиксируется у участка соединительной ткани или некротизированного миокарда, не проводящего импульса стимулятора даже при увеличении силы тока.

В заключение отметим, что чем меньше времени прошло от начала инфаркта миокарда, тем с большей настороженностью следует относиться к любым нарушениям сердечного ритма. В несколько меньшей степени это относится к тем нарушениям ритма и проводимости, о которых достоверно известно, что они имели место до настоящего инфаркта миокарда. Наиболее опасны и прогностически неблагоприятны множественные нарушения ритма и проводимости, представляющие и наибольшие трудности при подборе терапии.

Г л а в а 14

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В зависимости от варианта нарушения гемодинамики проводится дифференцированная медикаментозная терапия. На догоспитальном этапе (и в стационаре, если нет условий для мониторингирования показателей центральной гемодинамики) лечение застойной сердечной недостаточности и кардиогенного шока проводится под постоянным контролем лишь клинических симптомов; в этих случаях оценивают тяжесть состояния больного, окраску кожи и видимых слизистых, влажность и температуру кожных покровов, ритм сердца (частота синусового ритма, аритмии, протодиастолический ритм галопа), наполнение пульса, артериальное давление, число дыханий в 1 мин и легочную аускультативную симптоматику, наличие признаков правожелудочковой недостаточности; почасовой диурез, реакцию на проводимое лечение. Приблизительно у 80 % больных этого достаточно для суждения о состоянии кровообращения и сердечной деятельности. Однако внутривенное длительное введение нитроглицерина и других вазодилататоров, инфузии значительных количеств жидкости, определение оптимальных доз препаратов инотропного действия не могут основываться на одной лишь клинической оценке состояния больного.