

Выводы

1. Использование активного антиаритмического препарата из группы β -адреноблокаторов — вискена и его комбинации с глюкагоном приводит к существенному уменьшению количества случаев прогрессирующих, сложных и рецидивирующих нарушений сердечного ритма, снижению процента первичных фибрилляций желудочков у больных в остром периоде ИМ.

2. Комбинированная терапия вискеном и глюкагоном в остром периоде ИМ отличается более выраженной антиаритмической эффективностью и незначительным депрессивным влиянием на гемодинамику по сравнению с изолированным применением β -адреноблокаторов вискена. Данная комбинация может быть рекомендована для лечения аритмий в условиях обширного ИМ, сопровождающегося снижением насосной функции сердца.

3. Непрерывный кардиомониторный контроль ЭКГ позволяет своевременно выявить и правильно оценить нарушения сердечного ритма, а в сопоставлении с методом быстрого определения гемодинамики — рационально построить терапию и профилактику аритмий.

ЛИТЕРАТУРА

Голиков А. П., Ершова Н. В., Берестов А. А. — Кардиология, 1977, № 2, с. 36.

Голиков А. П., Берестов А. А., Майоров Н. И. — Там же, 1979, № 1, с. 11.

Мищенко И. К., Гальцева Н. А. — Там же, 1978, № 4, с. 79.

Aberg H. — Advanc. clin. Pharmacol., 1976, v. 12, p. 29.

Jewitt D. E. — In: Kardiologie Sympathikolyse als therapeutisches Prinzip. Stuttgart, 1975, S. 147.

Schley G., Meesman W., Wild V. — Med. Welt, 1975, Bd 27, S. 1313.

Tomohiko K., Masaru K., Korohu H. — Jap. J. Pharmacol., 1974, v. 2, p. 1279.

Wilkerson R. D., Partlow D. B., Pruett J. K. et al. — Europ. J. Pharmacol., 1977, v. 41, p. 57.

Поступила 22/V 1980 г.

DIFFERENTIATED TREATMENT OF CARDIAC ARRHYTHMIAS IN THE ACUTE PERIOD OF MYOCARDIAL INFARCTION.

A. P. Golikov, A. I. Orlov.

Summary

The use of a combination of visken and glucagon in the acute period of myocardial infarction was found to produce a greater antiarrhythmic effect with a negligible influence on the central hemodynamics, as compared with the use of the β -receptor-blocking agent alone. The use of visken and its combination with glucagon makes it possible to reduce substantially the frequency of the development of complicated, progressing and recurrent cardiac rhythm disturbances and primary ventricular fibrillation.

УДК 616.12-008.318-08-039.74-06

А. В. Недоступ, А. Л. Сыркин, В. И. Маколкин

ОСЛОЖНЕНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ АНТИАРИТМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ И ИХ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. В. И. Маколкин) 1-го лечебного факультета I Московского медицинского института им. И. М. Сеченова

Успехи кардиологии за последние 2 десятилетия в большой мере обусловлены значительными достижениями антиаритмической терапии. Вместе с тем применение новых высокоэффективных медикаментозных средств и инструментальных методов лечения аритмий сердца иногда сопровождается серьезными осложнениями. При недостаточном знакомстве с принципами современной антиаритмической терапии врач, однажды столкнувшийся с каким-либо из этих осложнений, в дальнейшем может необоснованно отказываться от ее применения, назначать антиаритмические препараты в неадекватных дозах, избегать электротерапии аритмий сердца, что в неотложных случаях нередко приводит к тяжелым последствиям.

В то же время хорошее знание свойств антиаритмических препаратов, а также возможно-

стей и ограничений инструментальных (электрических) методов лечения аритмий сердца, знакомство с ситуациями, при которых антиаритмическая терапия потенциально опасна, позволяют наиболее рационально использовать медикаментозное и инструментальное лечение данной патологии и, как правило, избегать возможных осложнений.

Возникновение осложнений при проведении неотложной антиаритмической терапии наиболее вероятно у следующих групп больных.

1. Больные с тяжелой патологией сердечной мышцы (острый инфаркт миокарда, миокардит Абрамова — Фидлера, тяжелое поражение миокарда при постинфарктном кардиосклерозе, пороках сердца и пр.). Гипоксия, накопление кислых продуктов обмена и электролитные сдвиги в миокарде таких больных предрасполагают к

возникновению под влиянием антиаритмической терапии новых («вторичных»), еще более тяжелых нарушений ритма и проводимости.

2. Больные с глубокими обменными нарушениями, в особенности при расстройствах электролитного обмена (уремия, декомпенсированный сахарный диабет с кетоацидозом и т. д.), тяжелой легочной недостаточности (особенно в случаях бронхиальной астмы тяжелого течения при применении значительных доз симпатомиметиков), тяжелом гипертиреозе. Все эти состояния сопровождаются повышением возбудимости миокарда и облегчают появление функциональных блокад, а отсюда и возникновение аритмии типа re-entry.

3. Больные, подвергшиеся интоксикации сердечными гликозидами, передозировке диуретиков (калийуретиков). Применение у таких больных электроимпульсной терапии (ЭИТ)¹ чревато повышенным риском возникновения фибрилляции желудочков; кроме того, назначение при дигиталисной аритмии новокаинамида, хинидина, блокаторов β -адренергических рецепторов может привести к появлению блокады на различных уровнях.

4. Больные, у которых наряду с основным нарушением ритма, требующим в данный момент неотложной терапии, имеются и другие нарушения ритма и проводимости, при которых нередко необходимо применение противоположно направленных методов лечения: синдром преждевременного возбуждения желудочков (СПВЖ), синдром слабости синусового узла) СССУ), внутрисердечные блокады.

5. Больные мерцательной аритмией, требующей неотложной терапии, у которых в прошлом была тромбоэмболия. Устранение мерцания предсердий у таких больных сопряжено с повышенным риском «нормализационной» тромбоэмболии.

Хотя универсального способа профилактики осложнений антиаритмической терапии у перечисленных групп больных, разумеется, не существует, могут быть сформулированы некоторые общие рекомендации для предупреждения или хотя бы для уменьшения вероятности возникновения ятрогенных осложнений.

1. Одновременно с антиаритмической терапией (а если позволено время, еще до ее проведения) осуществляется интенсивная коррекция обменных (кислотно-щелочных, электролитных) нарушений и оксигенация. В большинстве случаев с этой целью внутривенно капельно до, во время и после антиаритмической терапии вводят гидрокарбонат натрия, препараты калия; может оказаться полезным также внутривенное введение инозин-ф и альдактона.

¹ Под электроимпульсной терапией авторы понимают применение дефибриллятора; все другие электрические методы лечения аритмии сердца объединяются понятием «кардиостимуляция».

2. При дигиталисной интоксикации или гипокалигемии (возникновение аритмии на фоне значительных доз калийуретиков) ЭИТ может проводиться лишь по жизненным показаниям (как правило, при фибрилляции желудочков, изредка при пароксизмальной тахикардии — при отсутствии эффекта от других методов лечения).

3. При внутривенном применении антиаритмические препараты (в особенности ранее не назначавшиеся данному больному) следует вводить медленно, с постоянным контролем за ритмом сердца и состоянием гемодинамики; крайне желательны кардиоскопический контроль и регистрация ЭКГ.

4. При сочетании тяжелой тахикардии и тахикардии с повышенной возбудимостью миокарда (частая и политопная экстрасистолия), нарушениями внутрисердечной проводимости, когда медикаментозные методы антиаритмической терапии и ЭИТ потенциально опасны, предпочтение следует отдавать методам урежающей электрокардиостимуляции (ЭКС).

5. У больных с СССУ или медленными гетеротопными ритмами все антиаритмические препараты должны применяться с особой осторожностью с учетом возможного угнетения номотопного или гетеротопного водителя ритма и провоцирования нарушений проводимости. При лечении таких больных методы урежающей ЭКС должны найти значительно более широкое применение, чем это имеет место в настоящее время.

6. При малейшей возможности проведению даже неотложной антиаритмической терапии должно предшествовать выяснение результатов ранее применявшихся методов лечения аритмии сердца у данного больного.

7. У больных с тахикардией на фоне СПВЖ (т. е. практически в случаях тахикардии с деформированным комплексом QRS) следует отказаться от применения сердечных гликозидов и изоптина, поскольку при проведении импульсов от предсердий к желудочкам по дополнительному пути использование упомянутых препаратов может привести к резкому учащению сердечных сокращений, грозящему появлением тяжелых гемодинамических расстройств и фибрилляции желудочков.

Остановимся на некоторых частных аспектах рассматриваемой проблемы применительно к наиболее широко используемым антиаритмическим препаратам.

Хинидин в качестве средства неотложной терапии используется главным образом для купирования пароксизмов мерцания предсердий, хотя все в большей степени вытесняется другими антиаритмическими препаратами и ЭИТ. Наиболее грозное осложнение хинидинотерапии — так называемый хинидиновый шок, связанный с асистолией или тяжелыми нарушениями ритма желудочков. Предупреждение данного осложнения

сводится к контролю ЭКГ (регистрация ЭКГ перед каждым приемом препарата, когда суточная доза достигает 0,8—1,0 г и требуется ее дальнейшее увеличение), одновременному назначению эфедрина по 0,0125 г на каждые 0,2 г хинидина, отказу от применения хинидина при нарушениях внутрижелудочковой проводимости.

Авторы наблюдали 2 больных мерцательной аритмией (у одной из них была полная блокада левой ножки пучка Гиса), у которых прием хинидина до или после восстановления синусного ритма сопровождался клинической смертью. В одном из этих случаев остановка сердца возникла дважды с промежутком в несколько минут, во время второго эпизода на ЭКГ регистрировалась асистолия с 1 желудочковым комплексом, исходящим из центра третьего порядка. У второй больной механизм остановки сердца (фибрилляция или асистолия) остался неизвестным. Реанимационные мероприятия у обеих больных состояли из непрямого массажа сердца, искусственного дыхания рот в рот и одиночного разряда дефибриллятора, сыгравшего, по-видимому, при асистолии роль запускающего сердце импульса.

Помимо хинидинового шока, могут встречаться и другие многообразные осложнения хинидинотерапии (снижение артериального давления, отонизационное действие, медикаментозные гастриты, диарея и пр.).

Особая осторожность требуется при назначении хинидина людям пожилого возраста, у которых чувствительность миокарда к нему повышена. При малом диурезе концентрация препарата в организме нарастает, что также следует принимать во внимание.

В повседневной практике мы обычно не используем суточные дозы хинидина более 0,8 г, и для устранения пароксизмов мерцания (трепетания) предсердий и пароксизмальной тахикардии (как и для восстановления синусного ритма при постоянной форме мерцательной аритмии) предпочитаем ЭИТ. Наряду с большей эффективностью и безопасностью ЭИТ более предпочтительна и благодаря своей скорости действия, столь важной при неотложной антиаритмической терапии.

К недостаткам хинидинотерапии относится и возможность возникновения (в качестве промежуточного этапа между мерцанием предсердий и синусным ритмом) трепетания предсердий с тяжелой желудочковой тахисистолией.

Новокаинамид является, вероятно, наиболее распространенным препаратом для борьбы с тяжелой аритмией. Осложнения при его применении (коллапс, внутрисердечные блокады, асистолия) связаны, помимо индивидуальной непереносимости, главным образом с быстрым внутривенным введением препарата в шприце, широко практикуемым в экстренных случаях. Напомним, что рекомендуемая скорость введения новокаинамида внутривенно не превышает 50 мг/мин

при постоянном контроле за пульсом, артериальным давлением и — по возможности — ЭКГ (регистрация ЭКГ весьма важна, так как первым признаком нежелательного действия препарата может быть прогрессирующее расширение комплекса QRS). Поскольку обычно на 20-миллилитровый шприц с изотоническим раствором натрия хлорида или раствором глюкозы берут 1 ампулу новокаинамида (5 мл 10 % раствора, т. е. 500 мг препарата — большую дозу необходимо вводить в большем объеме жидкости), скорость введения должна составлять около 2 мл в минуту, что в действительности соблюдается не всегда. По нашему мнению, врачи излишне часто добавляют к новокаинамиду мезатон с целью повысить исходно низкое артериальное давление или опасаясь коллапса (известно также, что мезатон может самостоятельно купировать суправентрикулярную пароксизмальную тахикардию). У людей пожилого возраста, в особенности страдающих артериальной гипертензией, внутривенное введение мезатона может сопровождаться резким подъемом артериального давления с нежелательными последствиями, в свою очередь требующими лечения (так называемая эскалация терапии по Е. М. Тарееву). Применение мезатона в качестве самостоятельного антиаритмического препарата или в сочетании с новокаинамидом следует ограничить случаями суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии, сопровождающимися резкой артериальной гипотонией, у лиц молодого возраста без значительных органических изменений миокарда. В действительности же лучшим способом борьбы с аритмическим коллапсом в этих случаях является прекращение аритмии путем инъекции минимальных необходимых доз новокаинамида со строгим соблюдением правил его введения.

Авторы наблюдали несколько больных с тяжелым коллапсом после неоправданно быстрого внутривенного введения новокаинамида. Нам известен также трагический случай, когда у больного с частыми приступами пароксизмальной тахикардии, всегда купировавшимися новокаинамидом, очередной приступ закончился смертью через 2—3 мин после внутривенного введения обычной дозы препарата, осуществленного на этот раз медсестрой без наблюдения врача. При одновременном введении новокаинамида и мезатона мы наблюдали у больного атеросклеротическим кардиосклерозом (с артериальной гипотонией в момент пароксизма тахикардии) резкий подъем артериального давления после устранения аритмии с одновременной тяжелой острой левожелудочковой недостаточностью.

Лидокаин — значительно более «мягкое» и вместе с тем эффективное при желудочковой аритмии средство — редко приводит к осложнениям. У немногих больных отмечаются снижение артериального давления и нарушение внутрисердечной проводимости; возможно появление судоро-

рог при неполном метаболизме препарата, что иногда бывает у больных с патологией печени. Известно также, что при «застойной печени» концентрация лидокаина в крови в несколько раз выше, чем у больных без недостаточности кровообращения.

Блокаторы β -адренергических рецепторов, заслужившие широкое признание в качестве средства «плановой» антиаритмической терапии, в urgentных случаях должны вводиться парентерально с большой осторожностью. Препараты этой группы могут вызывать не только нарушения ритма и проводимости (вплоть до асистолии), но и коллапс, острую левожелудочковую недостаточность, бронхоспазм. Возможность этих осложнений значительно снижает ценность блокаторов β -адренергических рецепторов в арсенале средств неотложной антиаритмической терапии. Особая осторожность требуется при их применении у больных острым инфарктом миокарда, нарушениями проводимости, астматическим бронхитом, хронической недостаточностью кровообращения. Отметим, что для достижения антиаритмического эффекта нередко достаточно лишь 1—2 мг обзидана или индерала. Для неотложной антиаритмической терапии β -адреноблокаторы мы обычно не используем.

В период, когда препараты этой группы начинали входить в терапевтическую практику, в нашей клинике находился больной острым инфарктом миокарда, осложнившимся суправентрикулярной пароксизмальной тахикардией. Внутривенное капельное введение индерала купировало пароксизм, но в течение 3 сут у больного оставалась тяжелая артериальная гипотония; внутривенное капельное введение симпатомиметиков было неэффективно, лишь постепенно артериальное давление повысилось до обычного для больного уровня.

Изоптин, по клиническому эффекту близкий к β -адреноблокаторам (несмотря на иной механизм действия), значительно легче переносится больными и вместе с тем высокоэффективен при суправентрикулярной тахикардии; несколько хуже результаты его применения при пароксизмах мерцания предсердий. Артериальная гипотония при введении изоптина парентерально возникает редко и не в столь значительной степени, как при применении β -адреноблокаторов. Описан случай асистолии при введении изоптина, однако следует отметить, что препарат был введен на фоне лечения β -адреноблокаторами. Поскольку изоптин ускоряет проведение импульса по шунтовому пути при СПВЖ, его не следует применять, как уже указывалось выше, при пароксизмальной тахикардии с деформированным комплексом QRS.

Побочные эффекты новых антиаритмических препаратов, применяемых для неотложной терапии, в общем идентичны таковым при лечении «традиционными» средствами. Кордарон, вводимый парентерально, может привести к снижению

артериального давления, ухудшению внутрисердечной проводимости и брадикардии. Те же явления вызывает и мекситил.

Сердечные гликозиды, несомненно, могут оказывать антиаритмическое действие, главным образом при суправентрикулярной тахикардии. Вместе с тем хорошо известны многочисленные «дигиталисные» нарушения ритма и проводимости. Не следует применять сердечные гликозиды при желудочковой пароксизмальной тахикардии (возможен ее переход в трепетание или мерцание желудочков), хотя опасность их использования в подобных ситуациях, возможно, и преувеличивают. Безусловно, противопоказано их введение при мерцательной аритмии с частой желудочковой экстрасистолью, при гипокалиемии (напомним, что клинические проявления гипокалиемии возможны и при нормальной концентрации калия в крови). Как уже было отмечено, сердечные гликозиды не следует применять у больных с СПВЖ при деформации желудочкового комплекса в момент тахикардии. Всегда потенциально опасно парентеральное введение сердечных гликозидов у больных с тахикардией и тахиаритмией, возникшими на фоне дигиталисной терапии (интоксикация?), хотя на практике чаще приходится встречаться с недостаточно активной терапией сердечными гликозидами.

Симпатомиметические средства (эфедрин, изадрин, алопент и др.) находят применение при медикаментозной терапии СССУ и полных атриовентрикулярных блокадах. В последнем случае их использование небезопасно при наличии желудочковой экстрасистолии (опасность фибрилляции желудочков). У больных с СССУ симпатомиметики могут активизировать ниже лежащие гетеротопные центры автоматизма; одновременное применение антиаритмических средств не всегда предотвращает это осложнение, тем более что их адекватные дозы при данной патологии назначать, как правило, невозможно из-за нарастания проявлений СССУ.

В отличие от медикаментозных антиаритмических средств ЭИТ и ЭКС могут сопровождаться осложнениями, обусловленными не только самими методами лечения, но и сопутствующими им процедурами.

ЭИТ может сопровождаться осложнениями, связанными с наркозом, возникновением вследствие разряда дефибриллятора фибрилляции желудочков и различных форм постконверсионной аритмии, временным ухудшением сократительной функции сердца.

Наркоз, применяемый для проведения ЭИТ, может приводить к кратковременному апноэ, чаще — лишь к угнетению дыхания (тиопентал, гексенал). В литературе имеются указания на возможность возникновения при таком наркозе ларингоспазма, а в редких случаях рефлекторной остановки сердца. За 17 лет проведения плано-

вой и экстренной электроимпульсной терапии под барбитуровым наркозом мы неоднократно наблюдали кратковременные расстройства дыхания (как правило, незначительные), а у нескольких больных — явления бронхоспазма. Поскольку причиной подобных осложнений является в основном повышение тонуса блуждающего нерва, их предупреждение сводится к предварительному внутривенному введению атропина; необходимо применять минимальные дозы барбитуратов, достаточные для неглубокого наркоза. Терапия подобных осложнений включает повторное внутривенное введение атропина и кордиамина, при бронхоспазме — эуфиллина, искусственное дыхание с подачей кислорода через маску, внутривенное введение антидота барбитуратов бемегида. В легких случаях достаточно подкожного введения атропина, кордиамина и лобелина. Следует иметь в виду, что возникновение ларинго- и бронхоспазма может быть связано с индивидуальной непереносимостью больными тиопентала натрия, молекулы которого включают серу. Вообще гексенал действует «мягче», и мы предпочитаем этот препарат тиопенталу натрия. По нашим наблюдениям, сомбревин не имеет преимуществ перед барбитуровым наркозом при ЭИТ.

Наиболее грозное осложнение ЭИТ — фибрилляция желудочков, возникающая, по данным разных авторов, в 0,3—1,5 % случаев нанесения разряда. Использование кардиосинхронизации (наложение электрического импульса вне «ранимой фазы» сердечного цикла) не гарантирует от этого осложнения. Возможность немедленно обнаружить фибрилляцию желудочков и сразу же повторить ЭИТ позволяет восстановить сердечную деятельность практически у всех больных. Чрезвычайно редко возникшая при ЭИТ фибрилляция желудочков оказывается необратимой.

Мы располагаем, к счастью, лишь одним собственным наблюдением такого рода. У 40-летнего больного с повторным инфарктом миокарда и тяжелой тотальной недостаточностью кровообращения, погибавшего при явлениях затнувшейся (давностью 10 сут) желудочковой пароксизмальной тахикардии, ЭИТ была проведена по витальным показаниям, несмотря на предварительное многодневное введение сердечных гликозидов, диуретиков, симпатомиметиков. Сразу же после разряда дефибриллятора возникла мелковолновая фибрилляция желудочков; восстановить сердечную деятельность повторными разрядами и другими мерами не удалось.

Относительно редкое осложнение ЭИТ — трепетание предсердий (трансформация нарушения ритма) с высокой частотой желудочковых сокращений; повторный разряд дефибриллятора приводит в этих случаях к восстановлению синусного ритма или — реже — к появлению мерцания предсердий; в последнем случае желудочковые сокращения урежаются и состояние гемодинамики улучшается.

Редким осложнением является возникновение в течение первых суток после ЭИТ отека легких, лечение которого проводится по обычным принципам.

В отличие от медикаментозных методов устранения мерцания (трепетания) предсердий и пароксизмальных тахикардий, ЭИТ нередко сопровождается экстрасистолами, поскольку разряд дефибриллятора не оказывает в дальнейшем влияния на гетеротопные очаги возбуждения. Такие нарушения ритма имеют значение главным образом лишь как возможные провокаторы и предвестники рецидива более тяжелой аритмии и их лечат по обычным принципам антиаритмической терапии.

Если известно, что у больного имеется резко выраженный СССУ, врач должен быть готов к проведению ЭКС непосредственно после ЭИТ. Однако вероятность того, что после устранения мерцательной аритмии или пароксизмальной тахикардии не восстановится функция синусного узла (или хотя бы не возникнет гетеротопный ритм, поддерживающий удовлетворительный уровень гемодинамики), весьма мала. В сущности, в подобных ситуациях ЭИТ является методом выбора, тогда как введение обычных антиаритмических средств может представлять реальную опасность.

«Нормализационная» тромбоэмболия при ЭИТ встречается, разумеется, с той же частотой, что и при устранении мерцания предсердий другими способами.

При использовании любых методов ЭКС (с фиксированным ритмом, «по требованию», парными импульсами, сочетанной и др.) возможны неспецифические осложнения, связанные с пунктированием крупных вен (преимущественно подключичной) и введением электрода в полость сердца: перфорация сердца или крупной вены, тромбоз, сепсис и др. К этой группе осложнений следует отнести и возникновение экстрасистол при контакте электрода с эндокардом, не имеющее, как правило, существенного значения. Осложнением собственно ЭКС (вплоть до фибрилляции с летальным исходом) является возникновение различных форм аритмии при конкуренции собственного и навязанного ритма, неправильных параметрах стимуляции, увеличении порога чувствительности, дислокации электрода. Тяжелые осложнения такого рода редки, их частота обратно пропорциональна квалификации врача, осуществляющего ЭКС.

Следует отметить, что при установке кардиостимулятора (временного или постоянного) врач может более активно проводить медикаментозную антиаритмическую терапию, поскольку при чрезмерном угнетении проводимости или автоматизма больному может быть навязан ритм, обеспечивающий удовлетворительную функцию сердца в течение необходимого времени.

Таким образом, осложнения медикаментозной антиаритмической терапии связаны преимущественно с подавлением автоматизма, ухудшением проводимости и снижением сократительной функции сердца. При ЭИТ и ЭКС основная опасность состоит в возникновении фибрилляции желудочков. Могут быть выделены группы больных, у которых неотложная антиаритмическая терапия сопряжена с наибольшим риском, поэтому выбор путей лечения, как и мер предупреждения ос-

ложнений, приобретает здесь особое значение. Хотя некоторые осложнения могут возникать при абсолютно правильном лечении, квалифицированный врач должен быть готов взять на себя ответственность за проведение инструментальной и (или) массивной медикаментозной терапии, поскольку неадекватное лечение тяжелой аритмии сердца может привести к неизмеримо более тяжелым последствиям.

Поступила 17/IV 1980 г.

УДК 616.124-008.311-085.844

С. С. Григоров, Б. В. Смирнов, В. Л. Козлов
**ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ СЕРДЦА
ПРИ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ. ОПРЕДЕЛЕНИЕ
МЕХАНИЗМА ТАХИКАРДИИ**

Институт кардиологии им. А. Л. Мясникова (дир.— акад. АМН СССР проф.
И. К. Шхвацабая) Всесоюзного кардиологического научного центра (генеральный ди-
ректор — акад. Е. И. Чазов) АМН СССР, Москва

Внедренная в 1967 г. в клиническую практику программная электрическая стимуляция сердца дала возможность разграничивать тахикардии, возникающие по механизму «re-entry», и эктопический очаг (Durrer и соавт.; Coumel и соавт.). В настоящее время считается, что определенные формы желудочковой тахикардии возникают в результате повторного входа возбуждения и поддерживаются круговым возбуждением (Denes и соавт.; Fontaine и соавт.; Lüderitz и соавт.; Spurrell и соавт.; Willeus и соавт.; Fleischmann и Pop). Важным критерием дифференцирования механизма «re-entry» от эктопического очага как причины повышенной возбудимости желудочков является возможность вызывать и прекращать желудочковую тахикардию специальной одиночной стимуляцией желудочков (Willeus).

Определение механизма, лежащего в основе тахикардии, позволяет выработать правильную тактику дальнейшего лечения больных с нарушениями ритма (медикаментозное, электростимуляция сердца или сочетание их).

В настоящем сообщении проанализированы возможности электрической стимуляции сердца у больных с пароксизмальной желудочковой тахикардией, плохо поддающейся медикаментозной терапии.

У 13 пациентов в возрасте 25—62 лет изучены возможности электрической стимуляции сердца для прерывания пароксизмальной желудочковой тахикардии. Как правило, больные попадали в кардиохирургическое отделение нашего института в период обострения заболевания в тяжелом состоянии с выраженными признаками недостаточности кровообращения. В соответствии с принятой в клинике тактикой ведения подобных больных с угрожающими жизни тяжелыми нарушениями ритма в момент поступления им выполняли временную эндокардиальную

электростимуляцию правого желудочка с целью купирования и затем предупреждения рецидивирования тахикардии. Одновременно проводили антиаритмическую терапию современными препаратами. После стабилизации состояния больных 6 из них произведено электрофизиологическое исследование для уточнения характера тахикардии и изучения возможности применения электрической стимуляции сердца.

Методика электрофизиологического исследования заключалась в следующем: для регистрации электрограммы проводящей системы пункционно через правую бедренную вену вводили многополярный электрод фирмы «Usci» и под контролем электронно-оптического преобразователя устанавливали его в области трехстворчатого клапана; через правую подключичную вену для регистрации электрограммы правого предсердия в верхней части правого предсердия помещали отечественный монополярный электрод ЭВР-1; через левую подключичную вену в полость правого желудочка устанавливали монополярный электрод ЭВР-1 для электрической стимуляции. Изучали возможности электрической стимуляции сердца для вызывания и купирования индуцированной или спонтанно возникшей желудочковой тахикардии, для чего использовали методику одиночного экстрасимула, парного экстрасимула, а также стимуляцию с повышенной частотой (overdrive pacing).

Чтобы вызвать желудочковую тахикардию, после каждого 8-го спонтанного комплекса наносили на правый желудочек экстрасимул с уменьшающейся задержкой на 10 мс до достижения зоны тахикардии либо использовали нанесение экстрасимула на фоне стимуляции правого желудочка с постоянной частотой. Если с помощью одиночного экстрасимула не удавалось индуцировать желудочковую тахикардию, использовали стимуляцию парным экстрасимулом с уменьшающейся задержкой на 10 мс до достижения зоны тахикардии либо стимуляцию желудочков с повышенной частотой (до 250 имп/мин). Для прерывания спонтанно возникшей или индуцированной тахикардии использовали одиночный или парный экстрасимул как на фоне спонтанного ритма, так и на фоне предварительно «навязанного» ритма с опережающей тахикардию частотой. Кроме того, использовали «слепое» сканирование тахикардии конкурентной стимуляцией желудочков или стимуляцию типа «overdrive pacing».

На чернильнопишущем аппарате «Мингограф-82» син-