

Аритмии

Richard C. Pasternak, Eugene Braunwald, Joseph S. Alpert
(перевод с английского)

Желудочковые экстрасистолы. Редкие спорадические желудочковые экстрасистолы возникают у большинства больных с острым инфарктом миокарда и не требуют специального лечения. Обычно считается, что антиаритмическая терапия при желудочковой экстрасистолии должна назначаться в следующих случаях: 1) наличие более 5 одиночных желудочковых экстрасистол в 1 мин.; 2) возникновение групповых или политопных желудочковых экстрасистол; 3) возникновение желудочковых экстрасистол в фазу ранней диастолы, т. е. накладывающихся на зубец *T* предыдущего комплекса (т. е. феномен *R* на *T*).

Внутривенное введение лидокаина стало лечением выбора при желудочковой экстрасистолии и желудочковых аритмиях, так как препарат начинает действовать быстро и так же быстро исчезают побочные эффекты (в течение 15—20 мин после прекращения введения). Для быстрого достижения терапевтической концентрации в крови лидокаин назначают в виде болюса 1 мг/кг внутривенно. Эта начальная доза может устранить эктопическую активность, а затем для поддержания эффекта проводят постоянную инфузию со скоростью 2-4 мг/мин. Если аритмия сохраняется, через 10 мин после введения первого болюса вводят второй в дозе 0,5 мг/кг. У больных с застойной сердечной недостаточностью, заболеваниями печени, шоком дозу лидокаина уменьшают вдвое. Как правило, желудочковая экстрасистолия исчезает спонтанно через 72—96 ч. В том случае, если значительная желудочковая аритмия сохраняется и после этого, назначают длительную антиаритмическую терапию.

Для лечения больных с постоянными желудочковыми аритмиями обычно используют новокаинамид, токаинид (Tocainide), хинидин. БАБ и дизопирамид также устраняют желудочковые нарушения ритма у больных с острым инфарктом миокарда. Больным с левожелудочковой недостаточностью дизопирамид назначают с большой осторожностью, так как он обладает существенным отрицательным инотропным действием. Если эти средства, используемые в виде монотерапии или в комбинациях, неэффективны в обычных дозах, следует определить их концентрацию в крови. При назначении больших доз этих препаратов необходим регулярный клинический и ЭКГ-контроль для выявления возможных признаков интоксикации.

Желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков. В течение первых 24 ч ОИМ желудочковая тахикардия (ЖТ) и фибрилляция желудочков (ФЖ) часто возникают без предшествующих им угрожающих нарушений ритма. Риск развития таких первичных аритмий может быть существенно уменьшен с помощью профилактического внутривенного введения лидокаина. Профилактическое назначение антиаритмических препаратов особенно показано больным, которые не могут быть помещены в клинику, или находятся в клинике, где в БИТе не обеспечено постоянное присутствие врача. При продолжительной желудочковой тахикардии в первую очередь назначают лидокаин. Если после одного-двух введений препарата в дозе 50—100 мг аритмия сохраняется, проводят электроимпульсную терапию (электрокардиоверсия). Электрическую дефибрилляцию проводят сразу же при фибрилляции желудочков, а также в тех случаях, когда желудочковая тахикардия вызывает нарушения гемодинамики. Если фибрилляция желудочков продолжается несколько секунд и более, первый разряд дефибриллятора может быть безуспешным, в этих случаях перед проведением повторной кардиоверсии желательнее осуществить непрямой массаж сердца, искусственную вентиляцию легких «изо рта в рот», а также внутривенно ввести бикарбонат натрия (40—90 мэкв). Улучшение оксигенации и перфузии тканей и коррекция ацидоза увеличивают вероятность успешной дефибрилляции. При рефрактерных к терапии фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии может быть эффективным введение бретилия (орнид). При фибрилляции желудочков бретилий назначают в виде болюса в 5 мг/кг, затем повторяют дефибрилляцию. Если последняя не приносит результата, для облегчения дефибрилляции вводят еще один болюс бретилия (10 мг/кг). Желудочковую тахикардию можно устранить медленным введением бретилия в дозе 10 мг/кг в течение 10 мин. При рецидивах аритмий после введения первой дозы бретилия можно осуществить постоянную его инфузию в дозе 2 мг/мин. После внутривенного введения бретилия может возникнуть выраженная ортостатическая гипотензия. Поэтому во время и после введения препарата больные должны находиться в положении лежа, кроме того, следует быть готовым к внутривенному введению жидкостей.

При первичной фибрилляции желудочков длительный прогноз благоприятный. Это означает, что первичная фибрилляция желудочков является следствием острой ишемии и не связана с наличием таких предрасполагающих к ней факторов, как застойная сердечная недостаточность, блокада ножек пучка Гиса, аневризма левого желудочка. По данным одного из исследований, 87 % больных с первичной фибрилляцией желудочков остались живы и были выписаны из клиники. Прогноз у больных с вторичной фибрилляцией

желудочков, развившейся вследствие недостаточной насосной функции сердца, гораздо менее благоприятный. Лишь 29 % из них остаются в живых.

В группе больных, у которых желудочковая тахикардия развивается в поздние, сроки госпитализации, смертность в течение года достигает 85%. Таким больным необходимо проведение электрофизиологического исследования.

Ускоренный идиовентрикулярный ритм. Ускоренный идиовентрикулярный ритм («медленная желудочковая тахикардия») — это желудочковый ритм с частотой от 60 до 100 в 1 мин. Он возникает у 25 % больных с инфарктом миокарда. Чаще всего он регистрируется у больных с нижнезадним инфарктом миокарда и, как правило, в сочетании с синусовой брадикардией. Частота сердечных сокращений при ускоренном идиовентрикулярном ритме аналогична таковой при синусовом ритме, предшествующем ему или следующем за ним. Ускоренный идиовентрикулярный ритм трудно диагностировать клинически, его выявляют лишь с помощью ЭКГ-мониторирования. Это связано с тем, что частота сокращений желудочков мало отличается от таковой при синусовом ритме, а нарушения гемодинамики минимальны. Ускоренный идиовентрикулярный ритм возникает и исчезает спонтанно по мере того, как колебания синусового ритма вызывают замедление ритма предсердий ниже ускоренного ускользящего уровня. В целом ускоренный идиовентрикулярный ритм является доброкачественным нарушением ритма и не знаменует собой начало классической желудочковой тахикардии. Однако зарегистрирован ряд случаев, когда ускоренный идиовентрикулярный ритм сочетался с более опасными формами желудочковых аритмий или трансформировался в жизненно опасные желудочковые нарушения ритма. Большинство больных с ускоренным идиовентрикулярным ритмом не требуют лечения. Достаточно тщательного мониторинга ЭКГ, поскольку ускоренный идиовентрикулярный ритм редко переходит в более серьезные нарушения ритма. Если же последнее все же случается, ускоренный идиовентрикулярный ритм может быть легко устранен с помощью препаратов, уменьшающих частоту выскальзывающего желудочкового ритма, например токаида, и/или препаратов, учащающих синусовый ритм (атропин).

Суправентрикулярная аритмия. В этой группе больных чаще всего возникают такие суправентрикулярные аритмии, как узловой ритм и узловая тахикардия, предсердная тахикардия, трепетание и мерцание предсердий. Эти нарушения ритма чаще всего являются вторичными по отношению к левожелудочковой недостаточности. Для лечения больных обычно используют дигоксин. Если патологический ритм сохраняется в течение более двух часов и частота желудочковых сокращений при этом превышает 120 в

1 мин или если тахикардия сопровождается появлением сердечной недостаточности, шока или ишемии (о чем свидетельствуют повторные боли или изменения на ЭКГ), то показано проведение электроимпульсной терапии.

Узловые нарушения ритма имеют различную этиологию, они не свидетельствуют о наличии какой-то специфической патологии, поэтому отношение врача к подобным больным должно быть индивидуализированным. Необходимо исключить передозировку дигиталиса как причину узловых аритмий. У некоторых больных со значительно нарушенной функцией левого желудочка утрата нормальной продолжительности систолы предсердий приводит к значительному падению сердечного выброса. В таких случаях показано проведение предсердной стимуляции или стимуляции венечного (коронарного) синуса. Гемодинамическое действие стимуляции этих двух видов идентичное, однако преимущество стимуляции венечного (коронарного) синуса состоит в том, что при этом достигается более стабильное положение катетера.

Синусовая брадикардия. Мнения о значении брадикардии как фактора, предрасполагающего к развитию фибрилляции желудочков, противоречивы. С одной стороны, известно, что частота желудочковой тахикардии у больных с продолжительной синусовой брадикардией в 2 раза больше, чем у больных с нормальной частотой сердечных сокращений. С другой стороны, синусовую брадикардию у госпитализированных больных рассматривают как показатель благоприятного прогноза. Опыт использования передвижных блоков интенсивной кардиологической помощи свидетельствует о том, что синусовая брадикардия, возникающая в первые часы острого инфаркта миокарда, более определенно связана с появлением в последующем эктопических желудочковых ритмов, чем синусовая брадикардия, возникающая в более поздние сроки острого инфаркта миокарда. Лечение при синусовой брадикардии следует проводить в тех случаях, когда (на ее фоне) имеется выраженная эктопическая активность желудочков или когда она вызывает нарушения гемодинамики. Устранить синусовую брадикардию можно, слегка приподняв ноги больного или ножной конец кровати. Для ускорения синусового ритма лучше всего использовать атропин, вводя его внутривенно в дозе 0,4 — 0,6 мг. Если после этого сохраняется пульс менее 60 ударов в 1 мин, возможно дополнительное дробное введение атропина по 0,2 мг до тех пор, пока общая доза препарата не составит 2 мг. Стойкая брадикардия (менее 40 в 1 мин), сохраняющаяся, несмотря на введение атропина, может быть устранена с помощью электрической стимуляции. Введения изопроterenола следует избегать.

Нарушения проводимости. Нарушения проводимости могут возникнуть на трех различных уровнях проводящей системы сердца: в области предсердно-желудочкового

узла, предсердно-желудочкового пучка (Гиса) или в более дистальных отделах проводящей системы. При появлении блокады в области предсердно-желудочкового узла, как правило, возникает замещающий ритм (escape?) предсердно-желудочкового соединения, при этом комплексы *QRS* обычной продолжительности. Если же блокада возникает дистально по отношению к предсердно-желудочковому узлу, замещающий ритм возникает в области желудочков, при этом комплексы *QRS* меняют свою конфигурацию, их продолжительность увеличивается. Нарушения проводимости могут возникнуть во всех трех периферических пучках проводящей системы, распознавание таких нарушений имеет значение для выявления больных с риском развития полной поперечной блокады. В тех случаях, когда возникает блокада любых двух из трех пучков, говорят о наличии двухпучковой блокады. У таких больных часто развивается полная атриовентрикулярная блокада (полный поперечный блок). Таким образом, больные с комбинацией блокады правой ножки пучка Гиса и левым передним или левым задним гемиблоком или больные с вновь возникшей блокадой левой ножки пучка Гиса подвержены особенно высокому риску развития полной (поперечной) блокады.

Смертность больных с полной атриовентрикулярной блокадой, сопутствующей переднему инфаркту миокарда, составляет 80—90% и почти в 3 раза превышает смертность больных с полной атриовентрикулярной блокадой, сопутствующей нижнему инфаркту миокарда (30%). Риск смерти в последующем среди больных, выживших а острой стадии инфаркта миокарда, у первых также значительно выше. Различия в смертности объясняют тем фактом, что блокада сердца при нижнем инфаркте миокарда обычно вызвана ишемией предсердно-желудочкового узла. Предсердно-желудочковый узел — небольшая дискретная структура и даже ишемия или некроз небольшой выраженности могут вызвать его дисфункцию. При инфаркте миокарда передней стенки появление блокады сердца связано с нарушением функции всех трех пучков проводящей системы и, следовательно, является только следствием обширного некроза миокарда.

Электрическая стимуляция является эффективным средством учащения сердечного ритма у больных с брадикардией, развившейся как следствие атриовентрикулярной блокады, однако нет уверенности в том, что такое учащение пульса всегда является благоприятным. Например, у больных с инфарктом миокарда передней стенки и полной поперечной блокадой прогноз определяется главным образом размером инфаркта и коррекция дефекта проведения необязательно благоприятно повлияет на исход болезни. Электрическая стимуляция, однако, может оказаться полезной у больных с нижнезадним инфарктом миокарда, у которых полная поперечная блокада сочетается с развитием сердечной недостаточности, гипотонией, выраженной брадикардией или значительной

эктопической активностью желудочков. Такие больные с инфарктом миокарда правого желудочка часто плохо реагируют на стимуляцию желудочков вследствие потери предсердного «удара», у них может потребоваться проведение двухжелудочковой, последовательной атриовентрикулярной, стимуляции.

Некоторые кардиологи считают необходимым профилактическую установку катетера для проведения стимуляции у больных с нарушениями проводимости, известными как предшественники полной (поперечной) блокады. По этому поводу единства суждений нет. Постоянную стимуляцию рекомендуют проводить больным, у которых имеется постоянная бифасцикулярная блокада и преходящая блокада III степени во время острой фазы инфаркта миокарда. Ретроспективные исследования у небольших групп таких больных показывают, что вероятность внезапной смерти снижается в тех случаях, когда проводится постоянная кардиостимуляция.

Сердечная недостаточность. Транзиторные нарушения функции левого желудочка той или иной степени возникают примерно у 50 % больных с инфарктом миокарда. Наиболее частыми клиническими признаками сердечной недостаточности являются хрипы в легких и S₃ на S₄-ритм галопа. На рентгенограммах часто выявляются признаки застоя в легких. Появление рентгенологических признаков легочного застоя, однако, не совпадает по времени с появлением таких клинических его признаков, как хрипы в легких и одышка. Характерными гемодинамическими признаками сердечной недостаточности служат повышение давления наполнения левого желудочка и давления в легочном стволе. Следует помнить, что эти признаки могут быть следствием ухудшения диастолической функции левого желудочка (диастолическая недостаточность) и/или уменьшения ударного объема с вторичной дилатацией сердца (систолическая недостаточность). За небольшим исключением, терапия при сердечной недостаточности, сопутствующей острому инфаркту миокарда, не отличается от таковой при других заболеваниях сердца. Основное различие заключается в применении сердечных гликозидов. Благоприятное действие последних при остром инфаркте миокарда неубедительно. Это не удивительно, поскольку функция отделов миокарда, не захваченных инфарктом, может быть нормальной, в то же время трудно ожидать, что дигиталис может улучшить систолическую и диастолическую функции участков миокарда, захваченных инфарктом или ишемией. С другой стороны, очень хорошим действием при лечении больных с сердечной недостаточностью при инфаркте миокарда обладают диуретики, поскольку они уменьшают застой в легких при наличии систолической и/или диастолической сердечной недостаточности. Внутривенное введение фуросемида способствует снижению давления наполнения левого желудочка и уменьшению ортопноэ и одышки. Фуросемид, однако,

следует назначать с осторожностью, поскольку он может вызвать массивный диурез и снизить объем плазмы, сердечный выброс, системное артериальное давление и как следствие этого уменьшить коронарную перфузию. Для уменьшения преднагрузки и симптомов застоя с успехом используют различные лекарственные формы нитратов. Изосорбида динитрат, принимаемый внутрь, или обычная мазь нитроглицерина имеют преимущество перед диуретиками, поскольку они снижают преднагрузку за счет венодилатации, не вызывая уменьшения общего объема плазмы. Кроме того, нитраты могут улучшить функцию левого желудочка за счет своего влияния на ишемию миокарда, поскольку последняя вызывает увеличение давления наполнения левого желудочка. Изучение вазодилататоров, уменьшающих постнагрузку на сердце, показало, что ее снижение приводит к уменьшению работы сердца и вследствие этого может существенно улучшить функцию левого желудочка, снизить давление наполнения левого желудочка, уменьшить выраженность застоя в легких и в результате вызвать увеличение сердечного выброса.