

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР
СВЕРДЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО
ЗНАМЕНИ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

ВОЛОВИЧ Владимир Борисович

УДК

616.12 - 008.31.001.2

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ НАРУШЕНИЙ
РИТМА СЕРДЦА В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

14.00.06 - кардиология

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор Я.И. Коц

Свердловск - 1990

О Г Л А В Л Е Н И Е

Стр.

В В Е Д Е Н И Е	4
I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	9
I.1. Роль неинвазивного электрофизиологического исследования методом ЧПЭСС в диагностике нарушений ритма сердца	9
I.2. Клиническое применение метода длительной ре- гистрации ЭКГ на магнитную ленту.	21
I.3. Применение ЧПЭСС в амбулаторных условиях	25
П. МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ.	31
2.1. Клиническая характеристика больных и методика исследования	31
2.2. Статистическая обработка результатов	41
Ш РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ	42
3.1. Использование ЧПЭСС у больных с пароксизмаль- ными наджелудочковыми тахикардиями в амбула- торных условиях.	42
3.2. Результаты суточного ЭКГ мониторингирования у больных с пароксизмальными наджелудочковыми тахикардиями	50
3.3. Подбор антиаритмической терапии в амбулаторных условиях	56
3.4. Влияние альфа-токоферола на некоторые клинико- физиологические показатели у больных с парок- сизмальной наджелудочковой тахикардией.	67
3.4.1. Влияние альфа-токоферола на клиническое тече- ние пароксизмальной наджелудочковой тахикардии и некоторые электрофизиологические параметры проходящей системы сердца	69

3.4.2.	Влияние альфа-токоферола на некоторые показатели центральной гемодинамики у больных с пароксизмальными наджелудочковыми тахикардиями	72
3.5.	Влияние адаптации к периодической барокамерной гипоксии на течение идиопатической экстрасистолии у больных вегетососудистой дистонией и некоторые показатели проводящей системы сердца	83
IV.	ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ	98
	ВЫВОДЫ	109
	УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ.	112
	ПРИЛОЖЕНИЯ	

Применяемые сокращения

А-В	— атрио-вентрикулярный
ВВФСУ	— время восстановления функции синусового узла
ВПУ	— Вольфа-Паркинсона-Уайта синдром
ВСАП	— время синоатриального проведения
ВСД	— вегетососудистая дистония
ДПП	— дополнительный путь проведения
КВВФСУ	— корригированное ВВФСУ
КДО	— конечный диастолический объем
КДР	— конечный диастолический размер
КСО	— конечный систолический объем
КСР	— конечный систолический размер
МОК	— минутный объем крови
ПАВУТ	— пароксизмальная атриовентрикулярная узловая тахикардия
ПНЖТ	— пароксизмальная наджелудочковая тахикардия
ПОЛ	— перекисное окисление липидов
СССУ	— синдром слабости синусового узла
УО	— ударный объем
ФВ	— фракция выброса
ЧЭС/С/	— чреспищеводная электрическая стимуляция (сердца)
ЭКС	— электрокардиостимуляция
ЭРП	— эффективный рефрактерный период
ЭФИ	— электрофизиологическое исследование
ΔS	— степень укорочения передне-заднего размера
V_{CF}	— средняя скорость укорочения циркулярных волокон миокарда

В В Е Д Е Н И Е

Каждому кардиологу или терапевту приходится сталкиваться с проблемами диагностики и лечения нарушений ритма сердца, особенно пароксизмальных тахикардий. Это связано с широким распространением этих аритмий особенно среди трудоспособного населения.

Основные успехи в изучении нарушений сердечного ритма связаны с внедрением в клиническую практику методов суточного мониторирования электрокардиограммы (N.J.Holter , 1949; B.D.Kosowsky et al. , 1969) и электрофизиологического исследования сердца (B.J.Scherlag et al. , 1969), что дало возможность не только выяснить механизм аритмий, но и правильно выбрать фармакологический или другой метод лечения (М.С. Кушаковский, Ю.И. Гришкин, 1981).

Однако возможности широкого применения внутрисердечного электрофизиологического исследования ограничиваются необходимостью пункции крупных вен и соблюдения стерильности, использования рентгеновских установок, возможностью инфицирования, перфорации электродом желудочка или предсердия, возможностью тромбоэмболических и других осложнений (Ю.Ю. Бредикис и соавт., 1983; D.Weber et al, 1977; H.Volkman et al., 1989), а также необходимостью длительного времени исследования и специальной аппаратуры (Ю.Ю. Бредикис и соавт., 1989).

Внедрение в практику метода чреспищеводной электрической стимуляции сердца, неинвазивной модификации электрофизиологического исследования позволило успешно решать многие вопросы диагностики (А.С. Сметнев и соавт., 1983; J.J.Gallagher et al, 1982), неотложной терапии пароксизмальных наджелудочковых возвратных тахикардий и пароксизмального трепетания предсердий (А.И. Лукошявичуте, Д.А. Гендремене, 1984; J.V.Montoya et al. , 1983), подбора антиаритмической терапии (А.С. Сметнев, А.А. Гросу, 1984). По-

казана большая практическая ценность чреспищеводной электростимуляции сердца в амбулаторных условиях (Бредикис и соавт., 1987). Вместе с тем сообщения о возможностях и целесообразности комплексного применения ЧЭСС и суточного мониторирования с помощью отечественной серийной аппаратуры у больных с пароксизмальными наджелудочковыми тахикардиями в амбулаторных условиях немногочисленны и неоднозначны.

Другой значительной по объему группой больных являются пациенты с экстрасистолией, обусловленной нарушениями экстракардиальной нервной регуляции (Ю.Д. Арбатская, О.Л. Духовная, 1967) или "идиопатической" экстрасистолией (Н.А. Мазур, 1982) на фоне вегетососудистой дистонии. Трудности лечения таких больных связаны с малой эффективностью антиаритмических препаратов, необходимостью длительного применения психотропных средств (Т.Р. Петрова, В.В. Скибицкий, 1984).

В настоящее время медикаментозная терапия является основным методом антиаритмического воздействия. Однако, практически нет препаратов, не обладающих побочными эффектами (В.П. Померанцев, Г.Н. Гороховская, 1987; A.E. Vixton et al., 1987), более того, показана возможность аритмогенного действия целого ряда антиаритмических препаратов (хинидина, новокаинамида, ритмилена, кордарона, финоптина и т.д.) (Абдан Абдала и соавт., 1990; F. Fillette et al., 1986; J. Cowan et al., 1987; J.J. Neger, 1989).

Все противоаритмические препараты независимо от механизма действия оказывают отрицательное влияние на сократимость миокарда, на сосудистое сопротивление, сердечный выброс и т.д. (B. Lüderitz, 1989). По данным B. Lüderitz за 1971–1987 гг. в ФРГ при проведении антиаритмической терапии было зарегистрировано 19 случаев отека легких, 72 – недостаточности кровообращения.

Данные литературы о сократительной способности миокарда у больных с ПНЖТ крайне противоречивы (Антонов и соавт., 1983;

Н.И. Фисун, 1987; В.Ф. Антюфьев, 1988). Предпринимаются лишь отдельные попытки дифференцированной терапии ПНЖТ с учетом состояния гемодинамики (А.И. Олесин, М.К. Ловкачева, 1988). В связи с этим представляется целесообразным поиск нестандартных методов лечения аритмий, особенно в амбулаторных условиях.

Целью настоящего исследования явилась разработка и обоснование комплексного метода обследования и подбора эффективной антиаритмической терапии у больных с ПНЖТ в амбулаторных условиях. Оценка использования альфа-токоферола и адаптации к периодической барокамерной гипоксии в терапии больных с ПНЖТ и "идиопатической" экстрасистолией.

Для достижения этой цели были поставлены следующие задачи:

1. Сопоставить данные ЧПЭСС и суточного мониторирования при диагностике пароксизмальных наджелудочковых возвратных тахикардий в амбулаторных условиях.

2. Оценить информативность сочетанного применения ЧПЭСС и суточного мониторирования для подбора адекватной антиаритмической терапии.

3. Оценить сократительную способность миокарда у больных ПНЖТ с помощью эхокардиографии во время нагрузочной пробы методом ЧПЭСС в амбулаторных условиях.

4. Установить целесообразность применения альфа-токоферола в комплексной терапии ПНЖТ.

5. Оценить действие адаптации к периодической барокамерной гипоксии в лечении "идиопатических" аритмий.

Научная новизна. Разработан комплекс обследования больных с ПНЖТ в амбулаторных условиях, включающий рациональное применение ЧПЭСС и суточного мониторирования ЭКГ, сочетание нагрузочной ЧПЭСС с эхокардиографией. Установлено, что применение данного комплекса позволяет избежать госпитализации большинства

пациентов с ПНЖТ, значительно уменьшает частоту осложнений от побочных и аритмогенных эффектов антиаритмических препаратов при назначении постоянной терапии. Впервые получены доказательства влияния естественного антиоксиданта альфа-токоферола на сократительную функцию миокарда у больных ПНЖТ.

Впервые в мировой практике проведено лечение адаптацией к периодической барокамерной гипоксии (тридцатиместная барокамера "Урал-1") идиопатических аритмий.

Исследование показало высокую эффективность курсовой гипобаротерапии для лечения больных с идиопатическими аритмиями (в том числе аритмий, рефрактерных к антиаритмическим препаратам), а также значительное улучшение клинического течения вегетососудистой дистонии.

Практическое значение работы. Полученные данные свидетельствуют о возможности использования неинвазивного электрофизиологического исследования сердца методом ЧЭС и суточного мониторирования в условиях поликлиники для диагностики и подбора антиаритмической терапии у больных с ПНЖТ. Тестирование препаратов позволяет обосновать назначение антиаритмической терапии у каждого конкретного больного, способствует раннему выявлению аритмогенного эффекта антиаритмических препаратов.

Сочетание ЧЭС и эхокардиографии позволяет в амбулаторных условиях оценивать состояние сократительной функции миокарда. Доказана целесообразность включения альфа-токоферола в комплекс лечения больных с ПНЖТ, имеющих нарушения сократительной функции миокарда.

Разработана методика лечения идиопатических экстрасистол с помощью метода адаптации к периодической барокамерной гипоксии. Установлена целесообразность использования гипобаротерапии в амбулаторных условиях.

Результаты исследования указывают на возможность целенаправленного поиска эффективных медикаментозных и немедикаментозных методов лечения нарушений сердечного ритма в амбулаторных условиях на основе данных, полученных в результате неинвазивных методов исследования сердца.

Внедрение. Результаты проведенных исследований используются в диагностической и лечебной работе МСЧ "Оренбурггазпром", областной клинической больницы, ЦРБ г. Гая Оренбургской области.

Изданы методические рекомендации МЗ РСФСР "Метод адаптации к периодической гипербарической гипоксии в терапии и профилактике". - Москва, 1989.

Апробация работы. Результаты исследования докладывались на областной научно-практической конференции кардиологов (Оренбург, 1987), на республиканской научно-практической конференции "Современные достижения в диагностике и лечении нарушений ритма сердца" (Ленинград, 1987), на республиканской научно-практической конференции "Хроническая сердечная недостаточность" (Оренбург, 1988).

I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

I.I. Роль неинвазивного электрофизиологического исследования сердца методом ЧЭС в диагностике нарушений ритма сердца

Об успешной стимуляции желудочков сердца через пищевод впервые сообщили В.Г.Р. Shafiroff J.Linder, в 1957 году использовавшие этот способ кардиостимуляции у добровольцев. Эти данные получили подтверждение в ряде экспериментальных работ на собаках (С.Г. Rowe et al., 1969). В 1968-69 годах появились работы, в которых сообщалось об успешных результатах использования стимуляции сердца человека через пищевод для восстановления утраченной сердечной деятельности в условиях реанимации (В. Burack, S. Furman, 1968; В. Burack, S. Furman, 1969). Почти одновременно с ними появились работы о применении этого метода для лечения больных с полной атриовентрикулярной блокадой или в случаях реанимации из-за остановки сердца (D.L. Lubell, 1971; D. Kraft, K. Günther, 1973; H. Volkmann, R. Paliege, 1978; R. Paliege, H. Volkmann, 1978). Однако возможность электрической стимуляции сердца через пищевод долгое время не находила широкого применения в клинической практике и лишь редко использовалась для оказания неотложной помощи. Связано это было в основном с отрицательными явлениями, сопровождавшими кардиостимуляцию: боль во время стимуляции, сокращения торако-абдоминальных мышц (амплитуда импульсов до 80-100 Вт).

Дальнейшее развитие чреспищеводной кардиостимуляции получило после работ P. Dittrich A. Lauten в 1972, в которых была доказана возможность стимулирования не только желудочков сердца, но и предсердий. Была показана возможность чреспищеводной стимуляции сердца с меньшей амплитудой импульсов.

В 1975 году J.V. Montoya с соавт. сообщили о возможно-

сти прекращения различных наджелудочковых нарушений ритма сердца. Им удалось при помощи частой чреспищеводной стимуляции восстановить синусовый ритм у 5 больных с наджелудочковой возвратной пароксизмальной тахикардией, а также продемонстрировать возможность прекращения трепетания предсердий. Таким образом, они показали, что при помощи стимуляции левого предсердия через пищевод частую стимуляцию можно успешно применять для прекращения ПНЖТ. За ними Н. Sterz с соавт. и Н. Volkmann с соавт. в 1978 году также подтвердили возможность применения частой стимуляции левого предсердия через пищевод для прекращения ПНЖТ, показав, что по своей эффективности в лечебных целях стимуляция через пищевод конкурирует с внутрисердечным способом купирования пароксизмальных наджелудочковых тахиаритмий.

Благодаря своему неинвазивному характеру, возможности неоднократного применения, практически отсутствия осложнений метод ЧПЭСС нашел широкое распространение (G. Das et al. , 1978; P. Engel , 1979).

Способ кардиостимуляции через пищевод вновь привлек еще большее внимание с начала 80-х годов в связи с сообщениями о новых возможностях стимуляции левого предсердия.

J. J. Gallagher и соавт. , 1982; H. Volkmann, R. Paliege , 1982; D. W. Benson с соавт., 1984, показали возможность не только купирования, но и воспроизведения наджелудочковых пароксизмальных тахикардий, что дает возможность уточнить диагноз, позволяет во время воспроизведенной тахикардии зарегистрировать пищеводное отведение электрокардиограммы и по продолжительности интервала V - А судить о возвратном пути хода волны возбуждения, дает возможность определить эффективность (или неэффективность) антиаритмического лечения. Работы J. J. Volkmann и соавт. в 1982 году и С. С. Григорова и соавт. в 1983 году доказа-

ли возможность программированной стимуляции левого предсердия через пищевод для определения рефрактерных периодов проводящей системы сердца, а также и дополнительных проводящих путей.

Более широкому распространению ЧПЭСС способствовало и совершенствование методических и технических аспектов кардиостимуляции. Пищеводный электрод вводили в пищевод через нос или рот на глубину 40–50 см (Ю.Ю. Бредикис и соавт., 1981; С.С. Григоров и соавт., 1983; А.С. Сметнев и соавт., 1983; J.V.Montoyo и соавт., 1973; D.Strödter, F.Schwarz, 1980). Оптимальным местом стимулирующего электрода в пищеводе считался уровень, из которого на пищеводном отведении ЭКГ регистрируется зубец Р наибольшей амплитуды, что соответствует уровню левого предсердия (R.Palieg, H.Volkman, 1978; H.Volkman et al., 1978; D.Weber et al., 1977; D.Weber et al., 1982). Оптимальный подбор места пищевого электрода существенно влияет на эффективность и более низкий порог стимуляции (F.Prochaszek et al., 1979; F.Prochaszek, J.Wodniecki, 1980; H.Sterz, H.Prager, 1978). В отличие от первых работ по чреспищеводной кардиостимуляции, где продолжительность прямоугольных импульсов составляла от 1 до 2 мс (А.С. Сметнев и соавт., 1983; J.V.Montoyo et al., 1973; D.Strödter, F.Schwarz, 1980), в последние годы применяется электрическая стимуляция левого предсердия через пищевод с более высокой продолжительностью импульсов. В своей работе J.J.Gallagher и соавт. (1982) указывают на обратную связь между длительностью импульсов и силой применяемого тока. Однако в 1984 году D.W.Benson и соавт. доказали, что увеличение продолжительности импульсов более 10 мс не оказывает существенного влияния на порог стимуляции. Таким образом, большинство авторов используют кардиостимуляторы с длительностью импульсов 8–10 мс (M.Nishimura et al., 1986).

В связи с необходимостью проведения частой и сверхчастой ЧПЭСС

были разработаны специальные кардиостимуляторы с частотой импульсов до 600-999 в минуту (Ю.Ю. Бредикис и соавт., 1981; С.С. Григоров и соавт., 1983).

Подобранное эмпирически, оптимальное расстояние между внутренними концами активных полюсов электродов составляет 3 см (J.J.Gallagher et al., 1982; M.Nishimura et al., 1986), поскольку попытки его уменьшения или увеличения значительно ухудшают возможность стимуляции.

Накопление опыта, совершенствование методики и техники выполнения ЧПЭСС отражаются в динамике данных о применении чреспищеводной электрической кардиостимуляции для купирования наджелудочковых пароксизмальных тахикардий. Если J.V.Montoyo и соавт. в 1973 году сообщили об успешном восстановлении синусового ритма после проведения ЧПЭСС у 5 из 8 больных, то в 1982 году J.J.Gallagher и соавт. представили данные об успешном восстановлении синусового ритма в 97,37% (у 37 из 38 пациентов). В 1983 году опубликованы работы А.С. Сметнева и соавт. и А.И. Лукошвичуте, Д.А. Гендремене о 100% успешности применения частой стимуляции предсердий через пищевод для прекращения наджелудочковых пароксизмальных тахикардий, обусловленных механизмом "повторного входа". Следует отметить, что по данным J.J.Gallagher и соавт. (1982) и А.И. Лукошечуте, Д.А. Гендремене (1983) у 4 из 10 больных соответственно, синусовый ритм восстановился после периода мерцания или трепетания предсердий, возникших сразу после прекращения стимуляции. Мерцание предсердий во всех случаях было нестабильным и в течение нескольких секунд или минут перешло в синусовый ритм. По данным H.Volkman и соавт. (1981) у 6 больных из 20 с ПНЖТ после прекращения стимуляции возникало мерцание предсердий, которое в половине случаев спонтанно перешло в синусовый ритм в течение 24 часов. В остальных случаях оставалось мерцание предсердий со значительно меньшей частотой сердечных сокра-

щений. Как отмечается большинством авторов, появление мерцательной аритмии наступает при стимуляции чаще 180-200 имп/мин.

Таким образом, совершенствование методики и технических возможностей позволило применить чреспищеводную стимуляцию левого предсердия для провоцирования и купирования суправентрикулярных пароксизмальных тахикардий (с помощью учащающей, сверхчастой и программированной кардиостимуляции), определять эффективность антиаритмической терапии.

Новые возможности ЧПЭСС при программированной стимуляции были представлены в работах С.С. Григорова и соавт. (1983), Э.Д.Римша (1983), А.С. Сметнева и соавт. (1983), H.Volkmanн и соавт. (1982). Была продемонстрирована возможность дифференциации форм НЖПТ, в основе которых лежит механизм повторного входа волны возбуждения. Анализ чреспищеводных электрограмм и электрограмм проводящей системы сердца показал, что интервал А - V чреспищеводной электрограммы существенно не отличается от интервала А - Н, так и от суммы интервалов А - Н и Н - V. Аналогичные соотношения выявлены между интервалами V - А чреспищеводной электрограммы и Н-А электрограммы проводящей системы сердца. Величины функционального рефрактерного периода и эффективного рефрактерного периода различных отделов проводящей системы сердца, определенные с помощью этих двух методов исследования, достоверно не различаются. Это касается и величины эффективного рефрактерного периода пучка Кента, что особенно важно для определения показаний к хирургическому лечению больных с синдромом ВПУ (А.А. Гросу и соавт., 1985; В.А. Сулимов и соавт., 1988; J.J.Gallagher et al. , 1982; H.Volkmanн, R.Paliego , 1983).

Несмотря на определенные недостатки чреспищеводного электрофизиологического исследования, а именно невозможность точной топической диагностики атриовентрикулярных соединений, оценки рет-

роградных интервалов рефрактерных периодов проводящей системы сердца, диагностики сочетанных аномалий проводящей системы сердца (В.А. Сулимов и соавт., 1988; В. Burack, S. Furman, 1969; M. De'thomatis, R. Gallezio, 1981; K. Frohner et al., 1983) доказана высокая информативность данного метода в дифференциальной диагностике аритмий (А.С. Сметнев и соавт., 1983; А.А. Гросу, 1984; D. Strödtter, F. Schwarz, 1980; H. Volkmann, R. Paliege, 1981; K. Frohner et al., 1983) и подборе адекватной антиаритмической терапии (А.С. Сметнев, А.А. Гросу, 1984; D.W. Benson et al., 1983; G. Critelli et al., 1983).

Диагностическое электрофизиологическое исследование вида ПМЖТ основано на наиболее распространенной концепции о том, что большинство наджелудочковых тахикардий возникает вследствие нарушения проведения импульса с последующим развитием повторного входа волны возбуждения (D. Durrer et al., 1967; H. J. J. Wellens, 1971; G. K. Moe, 1975; R. W. Childers, 1977). Для возникновения круговой волны возбуждения типа реэнтри необходимо наличие ряда электрофизиологических условий, основными из которых являются:

- а) существование двух отдельных, независимых путей проведения;
- б) развитие односторонней блокады проведения в одном из них;
- в) резкое замедление скорости проведения по другому пути;
- г) ретроградный возврат волны возбуждения по ранее блокированному пути к точке начальной деполяризации (Б. Гоффман, 1962; B. F. Hoffman et al., 1975).

Важнейшим диагностическим критерием функционирования повторного входа волны возбуждения принято считать возможность провоцирования и прерывания пароксизма тахикардии одиночным или парными экстростимулами, попадающими в определенную фазу сердечного цикла (H. J. J. Wellens, 1971; B. F. Hoffman et al., 1975).

Наиболее частой формой ПНЖТ (примерно 60%) является пароксизмальная атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия с циркуляцией волны возбуждения внутри атриовентрикулярного узла (С.Ф. Соколов, 1982; А.С. Сметнев, Н.М. Шевченко, 1986; T.T.Bigger, B.M.Goldreyer, 1970; P.Denes et al., 1973; K.M.Rosen et al., 1975). Эта аритмия чаще всего определяется не возрастом или заболеванием сердца. Ее электрофизиологической основой является наличие внутри узла двух путей проведения, обладающих различными функциональными свойствами (С.К. Мое et al., 1956; С.Мendes, С.К.Мое, 1966; K.M.Rosen et al., 1975; K.M.Rosen et al., 1976). Один из этих путей (путь быстрого проведения) проводит импульс от предсердий к желудочкам с большей скоростью и имеет большую продолжительность эффективного рефрактерного периода. Другой путь (медленного проведения) проводит импульсы с меньшей скоростью и имеет меньшую продолжительность эффективного рефрактерного периода. Эти два пути замыкают кольцо циркуляции волны возбуждения (T.T.Bigger, B.N.Goldreyer, P.Denes et al., 1975; M.R.Rosen, 1986).

При нормальном синусовом ритме импульс обычно проводится через быстрый путь, поэтому функционирование медленного пути атриовентрикулярного узла на ЭКГ не проявляется. Преждевременная деполяризация предсердий, возникшая достаточно рано, способна заставить быстрый путь в состоянии рефрактерности, вследствие чего возбуждение может проводиться через медленный путь. Если проведение по медленному пути достигает "критического" замедления, то импульс, достигнув нижних отделов АВ узла, может распространиться не только на пучок Гиса, но и вызвать ретроградное возбуждение пути быстрого проведения, который успевает выйти из состояния рефрактерности к этому времени. В этом случае импульс возвращается к верхнему отделу АВ узла и замыкает цепь циркуляции

волны возбуждения, вызывая реципрокное возбуждение предсердий. Если вслед за этим циркуляция возбуждения повторяется и становится устойчивой, развивается пароксизм тахикардии (B.N.Goldreyer, A.N.Damato, 1971; B.N.Goldreyer, J.J.Bigger, 1971; D.Wu et al., 1975). На ЭКГ в момент возникновения приступа наблюдается резкое удлинение интервала P – Q, а при развившемся приступе тахикардии отмечаются нормальные комплексы QRS. При ПНЖТ с циркуляцией волны возбуждения внутри АВ узла ретроградное возбуждение предсердий и антеградное желудочков наступает почти одновременно (на ЭКГ зубцы P, как правило, сливаются с желудочковыми комплексами). Это происходит вследствие того, что импульс, проведенный антеградно по медленному пути АВ узла, передает возбуждение одновременно на желудочки и на быстрый путь.

Как и при эндокардиальной стимуляции правого предсердия, при достижении критической частоты стимуляции левого предсердия через пищевод возникновение пароксизма тахикардии связано с возникновением атипичной периодики Самойлова-Венкенбаха, или "скачком" АВ проведения, проявляющегося резким удлинением интервала Ст-R (С.Ф. Соколов, 1982; А.А. Гросу, 1984; B.N.Goldreyer, A.N.Damato, 1971; D.Wu et al., 1975). Другим важнейшим критерием, свидетельствующим о механизме повторного входа в пределы АВ узла, является регистрация пищеводной ЭКГ во время индуцированной тахикардии с выявлением совпадения возбуждения предсердий и желудочков (С.Ф. Соколов, 1982; Э.Д. Римша, 1983; А.И. Лукошвичюте, Д.А. Гендремене, 1986; J.J.Gallagher et al., 1980).

Весьма достоверным признаком, позволяющим диагностировать АВ узловую пароксизмальную тахикардию методом ЧПЭСС, является возникновение антеградной блокады проведения к желудочкам на фоне текущей тахикардии. Это подтверждает, что система Гиса – Пуркинье и желудочки не являются составной частью круга цирку-

ляции волны возбуждения (B.N.Goldreyer, J.J.Bigger, 1971; H.J.J. Wellens, D.Durrer, 1975; P.Coumel et al., 1976; M.E.Jones, J.A.Kastor, 1977; D.Wu et al., 1978).

Другой наиболее частой причиной возникновения пароксизмальных наджелудочковых тахикардий является синдром предвозбуждения желудочков. Этот термин был предложен R.F.Ohneil в 1944 году для универсального обозначения электрокардиографических синдромов, при которых момент начала деполяризации желудочков возникает раньше, чем предполагается в норме, M.J.Ferrer в 1967 году выделил 3 основных морфофункциональных типа предвозбуждения, включающие: классический синдром Вольфа - Паркинсона-Уайта, синдром Клерка - Леви - Критеско и тип Махейма. Последующие многочисленные клинические и электрофизиологические исследования значительно расширили и уточнили представления о синдроме предвозбуждения желудочков (А.В. Лирман, 1971; И.И. Исаков, М.С. Кушаковский, 1974; Ф.Б. Вотчал и соавт., 1981; С.П. Голицин, 1982; O.S.Narula, 1974; D.P.Zipes et al., 1974; O.S. Narula, 1975).

Более 80% всех тахикардий при синдроме ВПУ протекает с нормальными желудочковыми комплексами (ортодромная) (E.K.Chung, 1977). В ее основе лежит циркуляция волны возбуждения между предсердиями и желудочками, при которой импульс антеградно распространяется через нормальный атрио-вентрикулярный путь и ретроградно по аномальному тракту. Факторами, вызывающими пароксизм тахикардии, являются как предсердные, так и желудочковые экстрасистолы (D.Durrer, L.Schoo, 1967; M.C.Hindeman et al., 1973). Если предсердная экстрасистола возникает спонтанно или наносится искусственно во время электрофизиологического исследования достаточно рано, чтобы обнаружилась рефрактерность аномального тракта, волна возбуждения проводится к желудочкам

только через АВ путь. Это проявляется на ЭКГ исчезновением дельта-волны, удлинением продолжительности интервала Р - Q и нормализацией комплекса QRS. При достижении критического замедления проведения по нормальному пути импульс достигает желудочковое окончание аномального тракта в момент его выхода из состояния рефрактерности. Такая ситуация обеспечивает ретроградный возврат волны возбуждения по пучку Кента к предсердиям, замыкая, таким образом, цепь повторного входа и вызывая предсердное эхо-сокращение. Если имеются условия для повторной циркуляции волны возбуждения, то развивается пароксизм тахикардии (С.М. Соколов, 1982; Л. Томов, И.Л. Томов, 1978; Н.А. Мазур, 1980; Н.Ж.Ж. Wellens et al., 1971; Н.Ж.Ж. Wellens, D. Durrer, 1974; A.N. Tonkin et al., 1975). Границы предсердной эхо-зоны тахикардии образованы эффективным рефрактерным периодом пучка Кента или более коротким интервалом, обеспечивающим адекватную задержку в АВ узле (верхний предел) и рефрактерным периодом нормального атриовентрикулярного пути или предсердий, если последний больше чем атриовентрикулярного узла (нижний предел). Чем больше разница величин рефрактерных периодов нормального и аномального трактов, тем шире предсердная эхо-зона тахикардии, тем больше возможность ее развития (Н.Ж.Ж. Wellens, 1976; E.L.C. Pritchatt et al., 1978).

Многочисленными исследованиями доказано существование "скрытого синдрома ВПУ", обусловленного наличием аномальных трактов, исходно заблокированных в антеградном направлении и способных проводить возбуждение ретроградно во время тахикардии (Ф.Б. Вотчал и соавт., 1981; С.П. Голицин, 1982; R.A.J. Spurrell et al., 1974; O.S. Narula, 1974). Тахикардия при скрытых дополнительных путях бывает обычно более упорной и частой (J.J. Gallagher et al., 1978). Для развития тахикардии в ответ на преждевременный же-

желудочковый импульс необходимо возникновение ретроградного блока нормального пути при сохраняющемся ретроградном проведении по пучку Кента (H.J.J.Wellens , 1976). Верхним пределом эхо-зоны тахикардии является эффективный рефрактерный период обычного АВ пути для ретроградного проведения, а его нижняя граница формируется ретроградным эффективным рефрактерным периодом пучка Кента или желудочков, если последний больше, чем у аномального пути (R.J.Sung et al. , 1977).

Метод ЧПЭСС дает ценную диагностическую информацию у больных с синдромом ВПУ в любом его проявлении постоянном, латентном или скрытом (А.А. Гросу, 1984; В.А. Сулимов и соавт., 1986; J.J.Gallagher , 1982). Характерным признаком участия аномального пути проведения является постоянство интервала Ст - R при учащении частоты стимуляции. При наличии более продолжительного ЭРП аномального тракта, чем атриовентрикулярного узла, достижение критической частоты стимуляции сопровождается нормализацией желудочковых комплексов. Такое явление приводит к возникновению пароксизма тахикардии с узкими комплексами (А.С.Сметнев и соавт., 1983; А.А. Гросу, 1984; H.Volkman, R.Pallege , 1983). В случае наличия латентной формы синдрома ВПУ, не проявляющейся электрокардиографически вследствие более продолжительного времени проведения по пучку Кента, ЧПЭСС с возрастающей частотой обеспечивает необходимую степень задержки импульса в АВ узле, при которой начинает проявляться проведение по аномальному тракту в виде появления предвозбуждения желудочков (дельта-волна). У больных со скрытым синдромом ВПУ пароксизмы во время ЧПЭСС (так же как и во время эндокардиального ЭФИ) возникают при достижении достаточного удлинения интервала Ст - R в ответ на частую стимуляцию (Э.Д. Римша, 1983; J.J.Gallagher et al. , 1980). С помощью ЧПЭСС удается также диагностировать наджелудочковую

тахикардию с широкими комплексами QRS, во время индуцированной тахикардии на чреспищеводной электрокардиограмме между широкими комплексами QRS регистрируется дискретная осциляция предсердий (А.А. Гросу и соавт., 1985; А.С. Сметнев и соавт., 1983). Этот вид тахикардии также удается купировать более частой стимуляцией левого предсердия через пищевод.

Чреспищеводное электрофизиологическое исследование позволяет достоверно оценивать основные рефрактерные периоды проводящей системы сердца, в том числе рефрактерный период пучка Кента (С.С. Григоров и соавт., 1983).

Другим важным аспектом применения ЧПЭСС левого предсердия является обследование больных, страдающих пароксизмальной мерцательной аритмией и синдромом ВПЧ. Наличие дополнительных путей может способствовать проникновению большого числа предсердных импульсов на желудочки и таким образом повышать ритм их сокращения. Его частота диктуется функциональными возможностями anomального тракта и находится в прямой зависимости от его эффективного рефрактерного периода (С.П. Голицин, 1982; С.С. Григоров с соавт., 1983; А.А. Гросу с соавт., 1985). Как указывают ряд авторов, ЧПЭС левого предсердия позволяет значительно чаще воспроизвести пароксизмы мерцательной аритмии по сравнению с электрической стимуляцией правого предсердия во время ЭФИ (M.E. Josephson, S.F. Seides, 1979).

Наджелудочковые тахикардии могут быть обусловлены и усилением диастолической деполяризации в эктопическом фокусе, расположенном в сократительном миокарде предсердий или волокнах его проводящей системы, а также в пределах атриовентрикулярного соединения (A.L. Wit et al., 1974; D.P. Zipes et al., 1980). Данная форма аритмии встречается реже и в основном у больных с тяжелыми органическими поражениями сердечно-сосудистой системы и ор-

ганов дыхания (Е.И. Чазов, В.М. Боголюбов, 1982; V.N.Goldreyer et al. , 1973; H.S.Friedman, Q.Zaman , 1977; D.P.Zipes et al. , 1980).

Одним из признаков эктопической предсердной тахикардии является то, что ее не удается прерывать с помощью электростимуляции сердца (как эндокардиальной, так и чреспищеводной). Спровоцировать эктопический ритм электростимуляцией также невозможно. Спонтанное возобновление пароксизмальной тахикардии сопровождается феноменом "разогрева", т.е. постепенным учащением эктопической импульсации. Такая тахикардия может возникать в любой момент предсердного диастолического цикла, причем ее начало не связано с задержкой проведения, а морфология зубца Р меняется в зависимости от места нахождения очага возбуждения (М.С. Кушаковский, 1981; V.N.Goldreyer et al, 1973).

1.2. Клиническое применение метода длительной регистрации ЭКГ на магнитную ленту

Метод длительной регистрации ЭКГ на магнитную ленту был предложен американским инженером N.Holter , по имени которого и получил одно из своих названий – холтеровское мониторирование ЭКГ. Холтеровское мониторирование обеспечивает компактную запись ЭКГ в течение суток, в то время как для записи той же информации с помощью обычной ЭКГ потребовался бы рулон бумаги длиной более одного километра.

Во время записи ЭКГ исследуемый ведет подробный дневник, в котором фиксирует характер своей деятельности и субъективные ощущения. Этот дневник используется врачом при окончательной оценке результатов мониторирования (M.Brodsky et al. , 1977; A.J.Camm et al. , 1978).

Холтеровское мониторирование применяется широко в амбулаторной практике для обследования больных с жалобами на сердце-

бление, перебои, головокружения при наличии синкопальных состояний разной степени выраженности — от обмороков до тяжелого синдрома Морганьи-Эдамс-Стокса (L.V.Bleifer et al, 1974; P.A.Lobotka et al. , 1981). При этом удается выявить расстройства функции синусового узла (синусовую брадикардию, синоаурикулярные блокады, периоды остановки синусового узла, брадиаритмическую форму мерцательной аритмии, синдром "бради-тахи"), нарушения атриовентрикулярного проведения (вплоть до полной А — В блокады), преходящие спонтанно периоды фибрилляции желудочков, полиморфные и залповые экстрасистолы, суправентрикулярные и желудочковые тахикардии, мерцание или трепетание предсердий, периоды транзиторной ишемии миокарда (Ю.В. Зимин, В.Н. Голяков, 1986; И.Н. Блужас и соавт., 1986; Т.Е. Добротворская и соавт., 1987; B.D.Kosowsky et al. , 1972; J.Lipski et al. , 1976; F.C.Messineo et al., 1981).

Однако сам по себе факт обнаружения экстрасистол не может быть использован в практике, поскольку они обнаруживаются почти у 90% обследованных при суточном мониторировании. T.J.Montague et al.(1983), A.J.Camm et al(1978) провели 24-часовое амбулаторное ЭКГ мониторирование 106 здоровых людей, ведущих активный образ жизни. В результате обследования выявлено у 76% экстрасистолы (из них у 29% экстрасистолы высоких градаций), различного рода нарушения проводимости выявлены у 51% и признаки синкоп у 16% обследованных людей. Н.А. Мазур и соавт. (1980) провели суточное мониторирование ЭКГ в репрезентативной группе мужской популяции в возрасте 35 — 59 лет, обнаружили желудочковую экстрасистолию у 77% здоровых людей, как правило, не испытывавших чувства перебоев в работе сердца (при ЭКГ в 12 стандартных отведениях экстрасистолия зафиксирована у 0,9% обследованных). Желудочковая экстрасистолия также констатирована у 42% лиц с над-

желудочковой экстрасистолией. У 14% отмечена стойкая синусовая тахикардия, у 8% – групповая суправентрикулярная экстрасистолия, у 2% – непродолжительные эпизоды наджелудочковой тахикардии. Желудочковая экстрасистолия по типу парасистолии обнаружена у 1% и полифокусная желудочковая экстрасистолия из трех очагов и более – у 21% обследованных.

В то же время отмечается отсутствие корреляции жалоб больных на головокружения, обмороки, сердцебиения с наличием аритмий (И.И. Пильщикова, Е.Б. Фитилева, 1983; P.I.Clark et al, 1980). По данным J.Lipski и соавт. (1976), только 10% больных могут точно зарегистрировать в дневное время возникновения аритмий и почти 40% жалуются на сердцебиения при отсутствии каких-либо нарушений сердечного ритма. Корреляция между развитием головокружения и обмороков с наличием аритмий обнаруживается только в 2% случаев. (P.I.Clark et al. , 1980). Значение холтеровского мониторирования ЭКГ в диагностике таких случаев трудно переоценить.

Ряд авторов отмечает превосходство холтеровского мониторирования ЭКГ над нагрузочным тестированием в оценке нарушений ритма сердца, причем наиболее заметна разница в частоте выявления сложных аритмий (Е.А. Бусло с соавт., 1982; H.Bondoulas et al., 1979).

Суточное мониторирование с успехом применяется для подбора адекватной антиаритмической терапии (Р.Д. Курбатов, Н.А. Мазур, 1981; J.Lekieffre et al. , 1980; H.Awender et al. , 1986), для оценки деятельности искусственного водителя ритма (З.И. Янушавичус с соавт., 1983).

Несомненно, метод имеет большую ценность и в диагностике пароксизмальных тахикардий. Это связано с тем, что у таких больных довольно часто, наряду с известным видом пароксизмальной тахикардии при холтеровском мониторировании, регистрируются раз-

нообразные виды аритмий, которые необходимо учитывать при лечении (Л.А. Бокерия, И.И. Пильщикова, 1986; C.M.Pratt et al. , 1985).

Обеспечивая довольно высокий уровень диагностики пароксизмальных форм нарушений ритма сердца (Л.А. Бокерия, И.И. Пильщикова, 1986), метод холтеровского мониторирования ЭКГ способствует выработке оптимальной тактики ведения больного в каждом конкретном случае, открывает возможности подбора наиболее эффективных методов лечения, определяет показания к имплантации водителя ритма (например, обнаружение при мониторировании резко выраженной синусовой брадикардии и сино-аурикулярных пауз продолжительностью более 2,5 с используется как одно из показаний к имплантации — M.Nattori et al. , 1983), а в ряде случаев и степень необходимости радикального устранения тахикардий методом хирургической коррекции.

Несмотря на большую информационную ценность, метод длительной регистрации ЭКГ на магнитную ленту имеет свои ограничения: а) некоторые артефакты идентифицируются электронным счетчиком как экстрасистолы; б) электронный счетчик в отдельных случаях не улавливает некоторые виды экстрасистолы из-за колебания зубца Т и сегмента ST; в) при очень частых желудочковых экстрасистолах трудно улавливать желудочковые экстрасистолы высоких градаций; г) метод малоинформативен при редких приступах тахикардий; д) имеются трудности в интерпритации вида ряда зафиксированных пароксизмальных тахикардий; е) запись ЭКГ анализируется не в реальном масштабе времени, а после окончания регистрации на магнитную ленту, поэтому метод носит ретроспективный характер. К тому же необходимо отметить значительную трудоемкость анализа и интерпритации длительного ЭКГ наблюдения.

Значительно повысить диагностические возможности позволяет сочетание холтеровского мониторирования и эндокардиального элект-

рофизиологического исследования сердца (M.Hattori et al., 1983), мониторингирования и регистрации чреспищеводной электрограммы сердца (Ю.Л. Кайк и соавт., 1989). Была показана корреляционная связь некоторых параметров холтеровского мониторингирования с показателями программированной электростимуляции сердца. Ряд авторов сообщали о повышении информативности в диагностике синдрома слабости синусового узла при сочетании суточного мониторингирования и теста подавления синусового узла (З.И. Янушкевичус и соавт., 1983; Ch.Kondo et al., 1984). Однако, организационно-тактические и диагностико-лечебные аспекты комплексного применения ЧПЭСС и холтеровского мониторингирования в амбулаторных условиях не получили должного отражения в научных исследованиях и практической работе. До сих пор считают эти методы малоприменимыми в поликлинических условиях, что по нашему мнению неверно.

1.3. Применение чреспищеводной электростимуляции сердца в амбулаторных условиях

Нарушения сердечного ритма, особенно пароксизмальные, широко распространены, охватывают в основном трудоспособный возраст. По данным Каунасской станции скорой медицинской помощи, в течение одного года регистрируются более 2000 вызовов к больным с нарушениями сердечного ритма. Среди больных с сердечными аритмиями, обслуживаемых "скорой помощью", 46,1% были моложе 60-летнего возраста (Ю.Ю. Бредикис, 1986). Процент лиц с возрастом до 60 лет среди больных с пароксизмальными тахикардиями еще выше (J.A.Vedin et al., 1980). Это свидетельствует о высокой заболеваемости ПНЖТ среди трудоспособного населения. В значительной степени судьба пациентов зависит от точной диагностики причин и механизмов аритмий, обосновывающих выбор рационального метода лечения.

Врачи практического здравоохранения, оказывающие помощь ос-

новному контингенту больных вне стационарных условий, не имеют возможности проводить сложные внутрисердечные ЭФИ сердца. В городах, где имеются кардиохирургические центры, больных госпитализируют (при проведении повторных ЭФИ сердца для тестирования медикаментов на достаточно продолжительное время), однако даже там инвазивные методы исследования сердца могут проводиться у небольшого количества больных. Создание кабинетов неинвазивных ЭФИ сердца, оборудованных аппаратурой для ЧПЭСС, позволяет в поликлинических условиях не только определять механизм возникновения нарушений ритма сердца, но и подобрать необходимую антиаритмическую терапию, а также обосновать показания к постоянной электростимуляции сердца или радикальному хирургическому лечению (В.П. Поляков и соавт., 1986; А.В. Левин, 1986; А.П. Иванов и соавт., 1989).

В 1981 г. Ю.Ю. Бредикис и соавт. впервые в стране опубликовали опыт клинического применения ЧПЭСС, а через два года ряд авторов сообщили об успешном применении ЧПЭСС в амбулаторных условиях. В 1983 году Э.Д. Римша и соавт. представили данные о поликлиническом применении ЧПЭСС у 83 больных, среди которых были 13 с синдромом слабости синусового узла; 18 с синдромом ВПЧ, 22 с пароксизмальной атриовентрикулярной узловой тахикардией и 30 пациентов с другими видами нарушений сердечного ритма и проводимости. В том же году А.В. Туев и соавт. сообщили об эффективном применении ЧПЭСС в амбулаторных условиях для купирования ПНЖТ — синусовый ритм восстановлен в 81,5% случаев.

Накопление опыта и совершенствование технических возможностей позволило в амбулаторных условиях не только купировать аритмии и проводить учащающую стимуляцию, но и выполнять неинвазивное ЭФИ сердца методом программированной ЧПЭСС с подбором антиаритмической терапии (В.П. Поляков и соавт., 1986; Ю.Ю. Бре-

дикис и соавт., 1987). Тем не менее в проблеме лечения больных ПНЖТ остается много нерешенных вопросов. Это связано с отсутствием в ряде случаев противоаритмического эффекта антиаритмических препаратов (В.П. Померанцев, Г.Н. Гороховская, 1987), различий в эффективности одних и тех же препаратов при различных и одинаковых формах ПНЖТ (Мухамед Нурул Ислам, 1988), наличия аритмогенного эффекта антиаритмических препаратов (F. Fillette et al., 1986), отсутствием разработки организационно-тактических аспектов диагностики и лечения больных с нарушениями сердечного ритма на догоспитальном этапе (Ю.Ю. Бредикис, 1986).

В последние годы, в связи с широким применением антиаритмических препаратов, появились определенные проблемы их использования (Н.А. Мазур, Р.Д. Курбанов, 1984; Ю.Н. Штеймарцт, А.М. Даниленко, 1984; J.M. Davy et al., 1987).

В настоящее время широко обсуждается вопрос об аритмогенном действии антиаритмических препаратов — парадоксальном появлении или ухудшении течения нарушений ритма на фоне антиаритмической терапии (М.Ю. Атаманюк и соавт., 1983). Суточное мониторирование и особенно ЭФИ сердца играют большое значение в идентификации вызывающих аритмию свойств противоаритмических препаратов (A.E. Buxton et al., 1986). В основе большинства нарушений ритма лежит механизм reentry. Многие антиаритмические препараты изменяют проводимость и в меньшей степени увеличивают рефрактерный период. В результате продолжительность циркуляции волны возбуждения повышается и отмечается тенденция к дестабилизации цикла reentry. При применении некоторых антиаритмических препаратов появляются ранние (препараты I класса) или поздние (сердечные гликозиды) послепотенциалы действия, которые ведут к развитию аритмий. Различные антиаритмические препараты дают и другие побочные эффекты — снижение автоматизма синусового уз-

ла, нарушения сино-аурикулярной и атриовентрикулярной проводимости (F.Fillette et al. , 1986).

Отличают клинически значимое аритмогенное действие, когда при назначении антиаритмического препарата возникают новые виды или ухудшение имевшихся ранее аритмий, и "технически" значимое аритмогенное действие, когда при 24-часовом мониторировании ЭКГ регистрируется увеличение частоты аритмий либо когда наблюдается уменьшение порога возникновения аритмии при фармакологических исследованиях. Как правило, аритмогенное действие нельзя распознать при регистрации ЭКГ в покое (J.C.Cowan et al. , 1987). Частота возникновения проритмического эффекта антиаритмических препаратов по данным разных авторов составляет от 11-16% (J.M. Davy et al. , 1987; J.C.Cowan et al. , 1987) до 9-19% (Н.А. Мазур, Р.Д. Курбанов, 1984), 10-20% (F.Fillette et al. , 1986) и связано это с видом и тяжестью аритмии, возрастом, использованием сочетания нескольких препаратов, применением лекарств в высоких дозах, с наличием других заболеваний сердечно-сосудистой системы. В доступной нам литературе данных о комплексном применении в амбулаторных условиях ЧПЭСС и холтеровского мониторирования для выявления и профилактики аритмогенного действия антиаритмических препаратов мы не обнаружили.

Нередко можно наблюдать, как больные с высокой частотой сокращений желудочков в течение нескольких часов хорошо переносят тахикардию. У других, даже с меньшей частотой сердечных сокращений, в течение нескольких минут развивается коллапс, отек легких и т.д. Понятно, что исходное состояние миокарда имеет в таких случаях одно из решающих значений. Говоря о тяжести аритмии, о возможности длительной антиаритмической терапии или возможности и риске хирургического лечения, нельзя не учитывать состояния сократительной способности миокарда. Знание исходного состо-

яния и динамический контроль за состоянием сократительной функции миокарда позволили бы выбрать правильную тактику ведения больного в каждом конкретном случае. Данные литературы о состоянии центральной гемодинамики и сократительной способности миокарда у больных с ПНЖТ крайне противоречивы (О.С. Антонов и соавт., 1983; Н.И. Фисун, 1987). В настоящее время предпринимаются лишь отдельные попытки дифференцированной терапии ПНЖТ с учетом определения состояния гемодинамики (А.И. Олесин, М.К. Ловкачева, 1988; B.Luderitz, 1989).

Применение нагрузочной ЧЭС и эхокардиографии может стать перспективным методом оценки сократительной функции миокарда у больных с нарушениями сердечного ритма в амбулаторных условиях (Р.И. Сайфутдинов и соавт., 1988).

Таким образом, в настоящее время имеется ряд эффективных методов для диагностики нарушений ритма сердца. Важной особенностью является возможность их использования в амбулаторных условиях, что значительно расширяет квалифицированную диагностику и лечение на самых ранних этапах заболевания. Каждый отдельно взятый из этих методов имеет свои недостатки и ограничения. Однако сочетание этих методов открывает перспективу для комплексного обследования больных с нарушениями ритма сердца, обеспечивая высокий уровень диагностики.

Современный уровень развития медицины требует именно такого подхода с учетом дифференциации вида аритмии, возможности сочетания различных видов нарушений ритма сердца, эффективности антиаритмического лечения, его влияния на функции сердца, раннего выявления побочных и аритмогенных эффектов антиаритмических препаратов.

Отсутствие антиаритмических препаратов, не обладающих побочными эффектами, требует поиска новых методов лечения как с

помощью лекарственных форм, так и нестандартной терапии. Комплексный подход к использованию современных методов диагностики позволяет оценить действие терапии в обычных условиях труда и отдыха пациентов. Это в конечном итоге ведет либо к отсутствию необходимости стационарного лечения, либо к значительному сокращению его сроков.

II. МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКИ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Клиническая характеристика больных и методика исследования

Для решения поставленных в данной работе задач были обследованы три группы больных. В первую включены 79 больных, страдавших пароксизмальными наджелудочковыми тахикардиями. Среди них 45 мужчин и 34 женщины. Средний возраст больных $39,5 \pm 5,3$ года. Обследование проводили в амбулаторном аритмологическом кабинете, созданном в 1986 году на базе МСЧ "Оренбурггазпром". Особенностью кабинета является полное оснащение его стандартным отечественным оборудованием, проведение диагностических и лечебных мероприятий в условиях жизни больного, при которых ранее провоцировались нарушения ритма сердца.

На ЭКГ у всех пациентов имелись зарегистрированные ранее пароксизмы наджелудочковой тахикардии. Признаки предвозбуждения желудочков на стандартной электрокардиограмме при синусовом ритме имелись у 29 больных (табл. I).

Таблица I

Клиническая характеристика больных

Группа	Колич. больных	Пол		Возраст	Нали- чие Δ волны на ЭКГ	Органиче- ские пора- жения сердца
		М	Ж			
I	79	45	34	$39,5 \pm 5,3$	29	23
II	16	8	8	$32,3 \pm 2,3$	-	-
III	15	7	8	$32,0 \pm 1,6$	-	-

Из больных первой группы принимали постоянную антиаритмическую терапию 37 человек, причем только у II она полностью предотвращала развитие ПНЖТ. По поводу нарушений ритма сердца 51 пациент (64,5%) ранее госпитализировался, а 23 человека (29,1%) неоднократно находились в стационаре.

Органические заболевания сердца имели 23 человека (29,1%), ПНЖТ без признаков органического поражения сердца 56 (70,9%) — пациентов (табл. 2).

Таблица 2

Распределение больных с ПНЖТ по заболеваниям

Заболевание	Колич. больных
ИБС	7
ИБС + гипертоническая болезнь	2
Постмиокардитический кардиосклероз	2
Гипертоническая болезнь	3
Дилатационная кардиопатия	1
Пролапс митрального клапана	8
ПНЖТ без признаков органического поражения сердца	56
ВСЕГО	79

Диагноз органического поражения сердца подтверждался достоверным анамнезом (выписка из истории болезни, рубцовые изменения на ЭКГ), данными фонокардиографии, эхокардиографии, рентгенографии, лабораторного обследования. При необходимости проводилась велоэргометрия и нагрузочная чреспищеводная электростимуляция сердца.

Комплекс обследования данной группы включал клинический осмотр, электрокардиографию в 12 стандартных отведениях, учащую и программированную ЧПЭСС по стандартной методике (А.С.Сметнев и соавт., 1983; С.С. Григоров и соавт., 1983; J.J.Gallagher et al. , 1982), суточное мониторирование ЭКГ.

На всех больных заводилась документация диспансерного учета. Этапы обследования больных представлены на рисунке 1.

Пациентам с воспроизводимой методом ЧПЭСС пароксизмальной

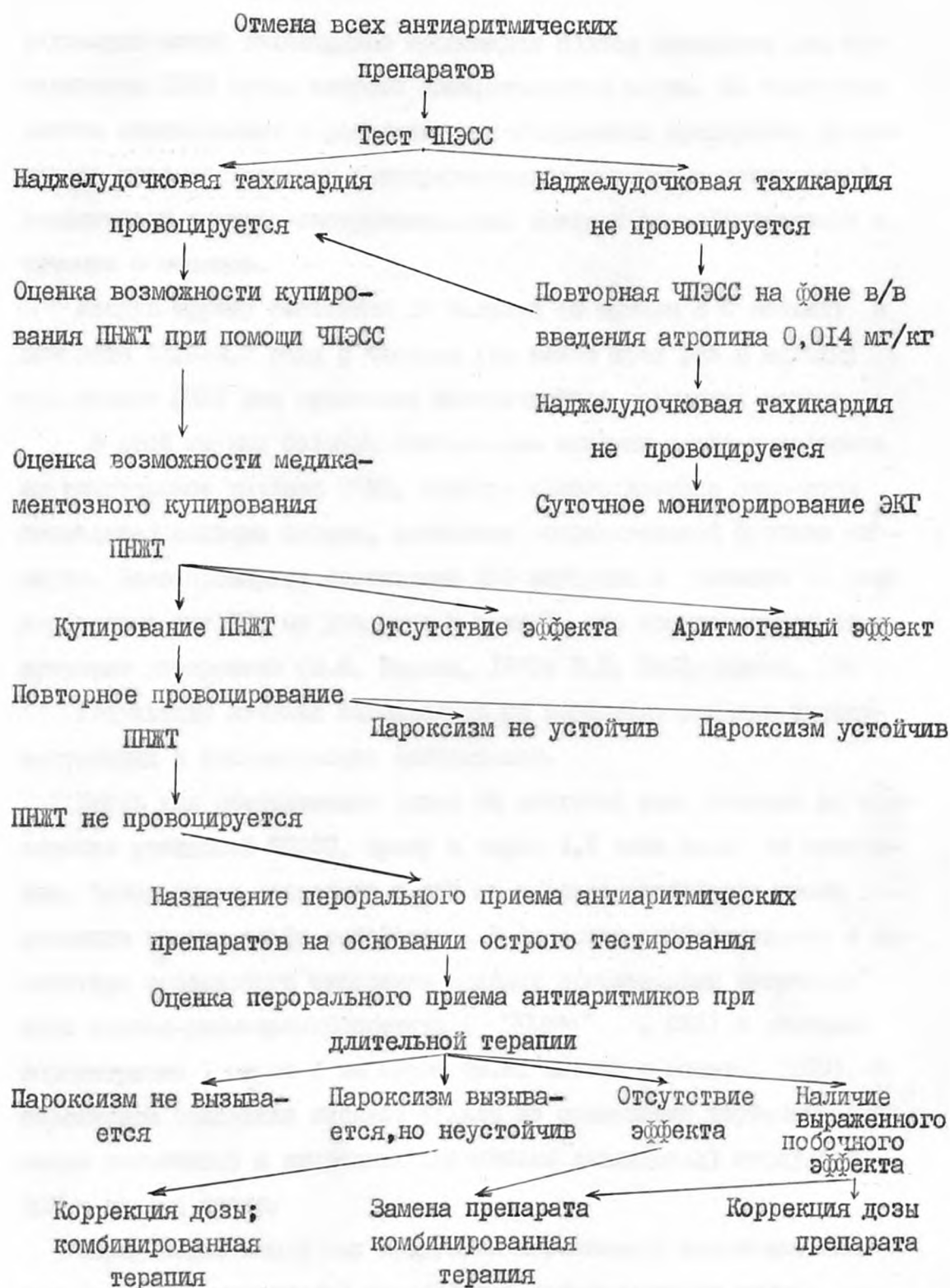


Рис. I. Этапы обследования больных в амбулаторном аритмо-
логическом кабинете.

наджелудочковой тахикардией проводился подбор препарата для купирования ПНЖТ путем острого лекарственного теста. На основании данных обследования и результатов тестирования препаратов назначалась профилактическая антиаритмическая терапия с последующей комплексной клинико-инструментальной оценкой ее эффективности в течение 6 месяцев.

Вторую группу составили 16 больных (8 мужчин и 8 женщин) в возрасте 32,3±2,7 года с частыми (не менее трех раз в неделю) приступами ПНЖТ без признаков органического поражения сердца.

В этой группе больных оценивалось влияние альфа-токоферола на клиническое течение ПНЖТ, электрофизиологические параметры проводящей системы сердца, состояние сократительной функции миокарда. Доза препарата составляла 200 мг/сутки в течение 14 дней перорально (по 100 мг два раза в сутки), что соответствует общепринятым дозировкам (И.М. Раскин, 1975; Р.И. Сайфутдинов, 1987).

Результаты лечения оценивались по комплексу клинико-инструментальных и биохимических показателей.

Кровь для исследования брали из локтевой вены натощак до проведения учащающей ЧПЭСС, сразу и через 1,5 часа после ее окончания. Забор крови повторяли в той же последовательности после 14-дневного приема альфа-токоферола. В качестве антикоагулянта и ингибитора перекисного окисления липидов использовали натриевую соль этилен-диаминотетраацетата ("Sigma", США) в конечной концентрации 1 мг на 1 мл крови (В.В. Ланкин и соавт., 1979). О перекисном окислении липидов судили по содержанию первичных (диеновые конъюгаты) и вторичных (малоновый диальдегид) продуктов ПОЛ в плазме крови.

Определение первичных продуктов перекисного окисления липидов (диеновые конъюгаты) проводили с использованием метода, основанного на интенсивном поглощении конъюгированных диеновых структур гидроперекисей липидов в области 232-234 нм (I.L.Bolland

et H.P.Koch , 1945) с экстракцией липидов смесью гептан-изо-пропанол (1:1) по Z.Plazer et L.Kuzela (1968).

Малоновый диальдегид определяли в плазме крови в реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой (H.Okawa et al. , 1979).

Состояние проводящей системы сердца до и после лечения альфа-токоферолом оценивали с помощью метода ЧПЭСС. Сократительную функцию миокарда у II больных и рандомизированной по полу и возрасту контрольной группы оценивали с помощью эхокардиографии во время учащающей стимуляции предсердий на эхокардиографе "Toshiba " (Япония) (О.С. Антонов и соавт., 1983; Г.В. Яновский и соавт., 1986).

Эхокардиограмма левого желудочка в покое и в течение 30-секундных стимуляций левого предсердия на частотах 100, 120 и 140 имп/мин. (с интервалом в одну минуту) фиксировалась на видеоманитофон с последующим анализом эхокардиографических показателей. В покое и в конце каждого этапа стимуляции определяли конечный диастолический и конечный систолический размеры (КДР и КСР) левого желудочка, степень укорочения его передне-заднего размера (ΔS), среднюю скорость укорочения циркулярных волокон миокарда (Vcf), конечный диастолический и конечный систолический объемы левого желудочка (КДО и КСО), ударный и минутный объемы (УО и МО), фракцию выброса (ФВ) по общепринятым методикам (В.В. Зарецкий, В.В. Бобков, Л.И. Ольбинская, 1979; Н.М. Мухарлямов, Ю.Н. Беленков, 1981).

Третью группу составили 20 больных (9 мужчин и 11 женщин с экстрасистолией) на фоне вегетососудистой дистонии в возрасте от 19 до 41 года (в среднем $32,0 \pm 1,6$). Органические заболевания сердца и других органов были отвергнуты в результате комплексного обследования, включавшего клинический осмотр, консультацию невропатолога, рентгенографию органов грудной клетки и придаточ-

ных пазух носа, эхокардиографическое обследование, ЭКГ в 12 стандартных отведениях, суточное мониторирование ЭКГ, неинвазивное ЭФИ сердца методом ЧЭС.

Обследованные предъявляли жалобы на: "сердцебиение", "перебои" в работе сердца, кардиалгии, чувство нехватки воздуха, нарушение сна, наблюдалась ипохондрическая фиксация внимания на состоянии здоровья. Каждый из больных не менее одного раза в году находился на "больничном листе" по поводу нарушений ритма сердца, трое пациентов госпитализировались. У всех обследованных пациентов применявшийся ранее эмпирический подбор антиаритмической терапии встретил значительные затруднения и был неэффективен.

С целью лечения осуществлялась адаптация к периодическому действию гипоксии по схеме, разработанной совместно Институтом общей патологии и патологической физиологии АМН СССР и Оренбургским медицинским институтом. Адаптация к периодическому воздействию гипоксии происходила в результате 22 "подъемов" на "высоту" 3500 метров над уровнем моря. Сеансы проводились в 30-местной (крупнейшей в Европе) барокамере "Урал-1" - (рис. 2).

Для уменьшения стрессорного воздействия адаптация осуществлялась ступенчато "на высоте" 1000, 1500, 2000, 2500, 3000 метров над уровнем моря в течение первых пяти сеансов. При этом давление в барокамере составило 700, 630, 590, 560, 490 мм рт.ст. соответственно. Лечебные сеансы продолжались 3,5 часа. "Подъем" и "спуск" осуществлялись со скоростью 3-5 метров в секунду. Показатели температуры и влажности в период лечебного сеанса поддерживались в зоне комфорта.

Суточное мониторирование ЭКГ осуществлялось до и после гипобаротерапии, а также в течение всего сеанса на I-2, I2-I3, 2I-22 дни адаптации.

Неинвазивное ЭФИ методом ЧПЭСС проведено до и после окончания лечения с определением ряда электрофизиологических параметров проводящей системы сердца.

Кроме ежедневных пред- и послесеансовых осмотров каждый пациент вел дневник самочувствия, где фиксировал свои субъективные ощущения.

Методика чреспищеводной электрической стимуляции левого предсердия

Всем больным, после получения информированного согласия, проводили ЧПЭСС на фоне полной отмены всех лекарственных препаратов (не менее чем за 48 часов, за исключением кордарона, период отмены которого составлял 30 суток).

Использовали программированный электрокардиостимулятор ЭКСК-04, позволяющий проводить практически любые виды программированной стимуляции, и электрокардиостимулятор для чреспищеводной стимуляции ЭКСП-Д. ЭКГ регистрировалась на 6-канальном электрокардиографе. Кабинет оборудован дефибриллятором и всем необходимым для оказания срочной реанимационной помощи.

Стерильный электрод вводили в пищевод через нос или рот под непрерывным контролем за формой пищеводной электрокардиограммы. Устанавливали его в место регистрации максимальной положительной амплитуды зубца Р, что соответствовало уровню левого предсердия. Для исключения возможности смещения во время исследования его фиксировали с помощью специального фиксатора (рац. предложение № 1047 от 03.06.86 г., принятое в Оренбургском государственном мединституте, В.Б. Волович, Г.С. Никонов). Использовали двуполусной пищеводный электрод типа ПЭДСП-2 или модифицированный (рац. предложение № 1048 от 03.06.86 г., принятое в ОГМИ, В.Б. Волович, Г.С. Никонов) 4-полосный электрод ПЭДМ-4, изготавливаемые в СКБ кабельной промышленности г. Каменец-Подольска.



Рис. 2. Гипобарическая барокамера "Урал-1".

При помощи ЧПЭСС оценивали появление или увеличение Δ волны, расширение комплекса QRS, укорочение интервала стимул - Δ волна и антеградную проводимость по нормальным и дополнительным проводящим путям при изменении частоты искусственного ритма предсердий. При помощи программированной ЧПЭСС определяли эффективный рефрактерный период нормального и дополнительного соединений. ВВФСУ и КВВФСУ рассчитывали по стандартной методике в исходном и на фоне "медикаментозной денервации" сердца (атропин в/в 0,014 мг/кг, обзидан в/в 0,2 мг/кг) (Ю.Ю. Бредикис и соавт., 1981; W.Piwowska et al., 1986).

При помощи программированной или учащающей ЧПЭСС (А.С.Сметнев и соавт., 1984; H.Volkman et al., 1981, 1982) провоцировали пароксизмальную тахикардию. Для выяснения ее механизма в качестве основных критериев учитывали наличие ретроградного проведения (интервал $v-A$), а также возможность купирования вызванной тахикардии с помощью электрических импульсов (D.W.Benson et al., 1983).

Всем больным с воспроизводимыми методом ЧПЭСС пароксизмальными тахикардиями определяли эффективный препарат для купирования пароксизмов. Для этого после индуцированной ПНЖТ вводили струйно внутривенно антиаритмические препараты. Выбор последовательности введения препаратов зависел от данных анамнеза и механизма ПНЖТ, установленной при обследовании. В число этих препаратов входили: Финоптин в дозе 10-15 мг, ритмилен 100-150 мг, этализин 50-75 мг, обзидан 5 мг, новокаиномид 500-1000 мг, кордарон 150-300 мг, АТФ - 10 мг, коргликон 0,5-0,75 мг.

При неэффективности введенного препарата в течение 15 минут купирование ПНЖТ производили учащающей ЧПЭСС. В случае положительного эффекта от введения антиаритмического препарата попытку провоцирования ПНЖТс помощью предварительно подобранно-

го режима электрической стимуляции предпринимали через 15 минут после медикаментозного купирования пароксизма (Д.К. Сомберг и соавт., 1982; В.А. Сулимов и соавт., 1986). Эффектным считали препарат, предупреждающий возможность индуцирования пароксизмальной тахикардии. В случае, когда введение препарата не предупреждало индуцирование ПНЖТ, через один час вводился следующий антиаритмический препарат и тестирование повторяли. Подобранный в остром опыте препарат назначали в последующем для длительного перорального приема в средних терапевтических дозах (В.И. Метелица, 1987).

Методика суточного мониторингирования электрокардиограммы

Мониторирование ЭКГ осуществлялось отечественным кардиокомплексом "Лента-МТ" (портативный кардиорегистратор ЛН-3, кардиоанализатор ЛС-1) в течение 23-24 часов.

Перед проведением мониторингирования отменялся прием всех лекарственных препаратов не менее чем за 48 часов (при приеме кордарона период отмены не менее 30 суток).

Электроды фиксировались по стандартной схеме. Перед фиксацией электродов проводилась тщательная обработка кожи пациентов спиртово-эфирной смесью, у больных с волосным покровом на груди его сбривали. На проводах, соединяющих кардиорегистратор и электроды, образовывали "петлю безопасности". Электроды фиксировали к коже специальными липкими кольцами и лейкопластырем. После фиксации электродов проводился визуальный контроль качества записи по дисплею дешифратора или ленте электрокардиографа с помощью специально разработанного переходного устройства (рац. предложение № 1060 от 17.10.86 г., принятое в ОГМИ, В.Б. Волович, О.В. Кабанов). При неадекватном сигнале ЭКГ электроды фиксировались повторно, в процессе чего вновь проводилась обработка кожи больного и электродов.

Проводился автоматический анализ записи на магнитную ленту

(использовались магнитные ленты 132 м 2х45 мин.) с применением аудиовизуального контроля. Отдельные элементы ЭКГ регистрировались на бумаге в реальном масштабе времени с целью более детального их изучения.

Обязательным условием являлось ведение подробного дневника, отражающего степень активности больного и характер субъективных ощущений во время мониторингирования.

2.2. Статистическая обработка результатов

В связи с индивидуальной вариабельностью результатов, у каждого обследованного рассчитывался $\Delta \%$ ():

$$\Delta \% = \frac{X_2 - X_1}{X_1} \cdot 100,$$

где X_1 и X_2 — показатели до и после проведенной терапии. Далее расчет проводился по стандартной методике с использованием критерия Стьюдента.

III. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Использование ЧПЭСС у больных с пароксизмальными наджелудочковыми тахикардиями в амбулаторных условиях

Одной из наиболее часто встречающихся групп больных с нарушениями ритма сердца являются пациенты с пароксизмальными наджелудочковыми тахикардиями. Трудности в диагностике и лечении больных с ПНЖТ вызваны спонтанным характером пароксизмов, частым отсутствием патологических изменений на ЭКГ вне приступа тахикардии, необходимостью индивидуализации антиаритмической терапии, возникновением побочных и аритмогенного эффектов антиаритмических препаратов, необходимостью своевременного и квалифицированного решения вопроса о хирургической коррекции нарушений ритма сердца (Н.А. Мазур, 1984; Л.А. Бокерия, 1986; C. Menozzi et al., 1982). Новые перспективы открываются в связи с возможностью уже на амбулаторном этапе применять методы диагностики и подбора антиаритмической терапии.

В нашем исследовании подавляющее большинство пациентов с ПНЖТ находились в трудоспособном возрасте. Длительность существования ПНЖТ составляла $7,7 \pm 0,44$ года (табл.3).

Таблица 3

Длительность существования ПНЖТ

Длительность ПНЖТ	: До од- ного года	: 1-3 года	: 3-7 лет	: 7-10 лет	: Более 10 лет	: Все- го
Количество больных	11	23	15	8	22	79
%	13,9	29,1	19,0	10,1	27,9	100,0

Только у 12 (26,7%) человек с длительностью существования ПНЖТ более 3-х лет частота пароксизмов оставалась стабильной. У остальных пациентов происходило учащение приступов пароксиз-

мальной тахикардии с увеличением времени заболевания.

Частота возникновения ПНЖТ представлена в таблице 4.

Таблица 4

Распределение больных с ПНЖТ по частоте возникновения пароксизмов (Ю.Ю. Бредикис и соавт., 1986)

Частота приступов	:Редкие : (несколько раз в год)	:Средней частоты : (1-4 раза в месяц)	: Частые : (более одного в нед.)	: Очень частые : (ежедн.)	: Всего
Количество больных	21	30	17	11	79
%	26,5	38,0	21,5	14,0	100,0

У 46 больных приступы пароксизмальной тахикардии возникали спонтанно, без видимых причин. Остальные пациенты связывали возникновение ПНЖТ с различными провоцирующими факторами (табл.5).

Таблица 5

Распределение больных с ПНЖТ по наличию факторов, провоцирующих пароксизм тахикардии

Провоцирующие факторы	Колич. больных	%
Отсутствие явных провоцирующих факторов	46	58,2
Физическое напряжение и эмоциональные стрессы	8	10,1
Употребление спиртных напитков	2	2,5
Обильная еда	2	2,5
Резкие повороты туловища (наклоны вперед, назад и т.д.)	4	5,1
Курение	1	1,3
Приступы стенокардии	1	1,3
Сочетание двух и более факторов	15	19,0
ВСЕГО	79	100,0

Как видно из полученных данных, наиболее часто провоцирующими факторами являются эмоциональные стрессы и физическое напряжение.

Полученные результаты коррелируют с данными S. Keidar et al, 1984; G. Dannberg et al. , 1987; и, по-видимому, объясняются изменениями соотношения симпатической и парасимпатической нервной системы при стрессах, изменении положения тела, еде и т.д. (G. Dannberg et al., 1987).

Наличие одного фактора, вызывающего ПНЖТ, встречается реже, чем сочетание двух и более причин. Очевидно, что выявление этих факторов имеет значение в лечении и профилактике пароксизмов.

Средняя продолжительность приступов ПНЖТ составляла 2,7 часа. У 28 больных пароксизмы, как правило, купировались самостоятельно или с помощью рефлексорных воздействий (проба Вальсальвы, массаж каротидного синуса), у 51 пациента для купирования пароксизмальной тахикардии требовались медикаментозные препараты.

У 18 пациентов отмечались случаи как самопроизвольного прекращения пароксизмов, так и приступы пароксизмальной тахикардии, требующие медикаментозного воздействия. При этом отмечалось, что самостоятельное прекращение ПНЖТ наблюдалось в основном в первые 1-20 минут от начала аритмии. В противном случае, как правило, требовалась медикаментозная терапия.

Вне приступов ПНЖТ 22 человека отмечали чувство перебоев в работе сердца, "замирания", "остановки" сердца, у 9 пациентов отмечались эпизоды резкого головокружения или синкопальные состояния. 29 (36,7%) больных с ПНЖТ отмечали повышенную нервозность, утомляемость, нарушение сна, чувство страха развития пароксизмальной тахикардии.

Во время ПНЖТ 26 человек ощущали лишь усиленное сердцебиение, у остальных имелся ряд субъективных и объективных нарушений

самочувствия (табл.6).

Таблица 6

Жалобы больных во время ПНЖТ

Жалобы больных во время ПНЖТ	Колич. больных	%
Чувство усиленного сердцебиения	26	32,9
Выраженная слабость, чувство жара	4	5,1
Головокружения	6	7,6
Одышка	7	8,9
Боли в сердце	2	2,5
Учащенное мочеиспускание	11	13,9
Синкопальные состояния	2	2,5
Сочетание двух и более симптомов	21	26,9
Всего	79	100,0

Всем 79 пациентам с ПНЖТ было проведено исследование методом ЧПЭСС (у больных, получавших противоаритмическую терапию, прием лекарств прекращался за 48-72 часа до исследования, при приеме кордарона - за 30 суток). Стабильное навязывание ритма достигали у всех больных при средней амплитуде импульса 28 ± 4 мА. Незначительные болевые ощущения в пищеводе во время проведения исследования ни в одном случае не явились препятствием для проведения ЧПЭСС.

У 76 человек (96,2%) удалось воспроизвести и купировать пароксизмы тахикардии, которые по клиническим проявлениям, частоте ритма и конфигурации ЭКГ были аналогичны спонтанно возникавшим ПНЖТ.

Значение интервала ОР (V-A) на чреспищеводной ЭКГ во время воспроизведенной ПНЖТ представлены в таблице 7.

Таблица 7

Распределение больных с ПНЖТ в зависимости от продолжительности интервала $V - A$

Продолжительность интервала $V - A$	Колич. больных	%
80 мс	46	61,0
80 мс	30	39,0
Всего	76	100,0

Совокупность результатов обследования позволила диагностировать синдром ВПУ у 46 пациентов, в том числе у 7 – латентную и у 10 человек скрытую форму (рис. 3).

На стандартной ЭКГ в покое Δ волна зарегистрирована у 29 человек. Наличие латентной формы синдрома ВПУ, с наибольшей вероятностью, объясняется более продолжительным проведением импульса по пучку Кента, чем по обычному пути на фоне синусового ритма. Проведение ЧПЭСС с частотой 100–160 импульсов в минуту обеспечивало необходимую степень задержки импульса по обычному пути проведения, при этом начинало проявляться проведение по аномальному тракту в виде возникновения предвозбуждения желудочков.

Как во время спонтанных пароксизмов, так и при их воспроизведении методом ЧПЭСС зафиксирована ортодромная (узкий комплекс QRS) тахикардия у 44 и антидромная (широкий комплекс QRS) у 2-х больных с синдромом ВПУ.

Основные электрофизиологические параметры проводящей системы сердца, полученные во время ЧПЭСС, у больных с синдромом предвозбуждения желудочков существенно не отличались от аналогичных данных других авторов (А.С. Сметнев и соавт., 1983; З.И. Янушкевичус и соавт., 1984; D.L. Lubell, 1971; D. Wu et al., 1978; H. Volkmann et al., 1981).

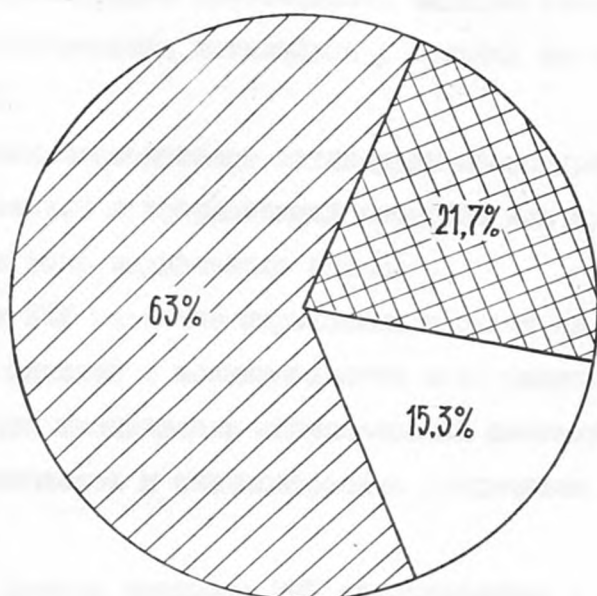


Рис. 3. Формы синдрома ВПУ, выявленные при проведении ЧПЭС.

Усл. обозначения:



—

наличие явных признаков предвозбуждения желудочков



—

скрытая форма синдрома ВПУ



—

латентная форма синдрома ВПУ

Следует отметить явное преобладание частоты спонтанного возникновения пароксизмальных тахикардий у больных со скрытой формой синдрома ВПУ.

При проведении исследования тахикардия провоцировалась при стимуляции предсердий с возрастающей частотой или одиночными экстрастиमुлами на фоне навязанного ритма.

При синдроме ВПУ развитие пароксизма в ответ на предсердную стимуляцию было связано с возникновением антеградного блока аномального пути, что проявлялось нормализацией соответствующего желудочкового комплекса и скачкообразным удлинением интервала $P - R_I$.

При скрытых формах синдрома ВПУ индуцирование тахикардии в ответ на стимуляцию предсердий требовало у этих больных только критического, но не скачкообразного удлинения атриовентрикулярного проведения. Дополнительным признаком, доказывающим участие аномального тракта в структуре цепи циркуляции волны возбуждения, было развитие у 5 больных во время тахикардии блокады ножки пучка Гиса, которое сопровождалось увеличением цикла за счет удлинения интервала $V - A$.

У всех 30 пациентов (табл. 8) с пароксизмальной атриовентрикулярной узловой тахикардией индуцирование пароксизма тахикардии при ЧПЭС с возрастающей частотой (от 140 до 220 имп/мин. или нанесении одиночных экстрастимулов с критическим интервалом оцепления было связано с развитием атипичной периодики Самойлова-Венкенбаха, проявляющейся сначала постепенным, а затем скачкообразным удлинением интервала $P - R_I$.

Другим доказательством ПАВУТ явилось развитие у 4 больных во время пароксизма предсердно-желудочковой блокады с кратностью сокращений предсердий и желудочков 2:1; 3:1. Это подтверждает, что система Гиса-Пуркинье, желудочки и предсердия не составили часть круга повторного входа (С.Ф. Соколов, 1982).

Таблица 8

Результаты обследования больных с пароксизмальной наджелудочковой тахикардией методом ЧПЭСС

Вид нарушений ритма сердца	Количество обследованных больных	
	абсолютное количество	%
Синдром ВПУ	29	36,7
Синдром ВПУ (латентный)	7	8,9
Синдром ВПУ (скрытый)	10	12,7
ПАВУТ	30	37,9
Предсердная эктопическая тахикардия	3	3,8
Всего	79	100,0

Таблица 9

Сочетанные нарушения ритма сердца, выявленные методом ЧПЭСС у больных с пароксизмальной наджелудочковой тахикардией

Вид нарушений ритма сердца	Количество обследованных больных	
	абсолютное количество	%
ПНЖТ	68	86,2
ПНЖТ + мерцание-трепетание предсердий	4	5,0
ПНЖТ + СССУ	4	5,0
ПНЖТ + нарушение атрио-вентрикулярного проведения	3	3,8
Всего	79	100,0

При проведении ЧПЭСС (в том числе на фоне "медикаментозной денервации" сердца) был установлен диагноз синдром слабости синусного узла у 4 человек (табл. 9). Из них у одного на фоне ИБС стабильной стенокардии II ф.к., у одного постмиокардитического кардиосклероза, у двух пациентов причины СССУ не выявлены. Только у одного больного с СССУ отмечались приступы ПНЖТ средней частоты, у трех остальных имелись частые (не менее 5 раз в неделю) пароксизмы.

У 3 больных с синдромом ВПУ при проведении исследования провоцировались пароксизмы мерцательной аритмии, у одного трепетание предсердий с правильным коэффициентом проведения 3:1. При попытке купировать трепетание предсердий сверхчастой стимуляцией у больного возникала мерцательная аритмия, которая через 2-7 секунд самостоятельно переходила в синусовый ритм.

Всем больным с воспроизводимой ПНЖТ пароксизмы удавалось купировать методом ЧПЭСС. Ни в одном случае частота импульсов для купирования ПНЖТ не превышала 250 имп/мин.

3.2. Результаты суточного мониторирования ЭКГ у больных с наджелудочковыми пароксизмальными тахикардиями в амбулаторных условиях

Исключая больных с редкими (несколько раз в году) пароксизмами наджелудочковой тахикардии, всем было проведено суточное мониторирование ЭКГ в амбулаторных условиях. В данном случае особенность метода состояла в обычном режиме пациентов. Часы регистрации включали время работы, отдыха, сна. Ведение больными подробного дневника позволило сопоставлять субъективные ощущения пациентов с реальным ритмом сердца.

Суммарная информативность метода суточного мониторирования ЭКГ составила 89,6%.

Желудочковая экстрасистолия (в том числе высоких градаций

по Лауну) отмечалась у 51 человека (87,9%) (рис. 4). Наджелудочковые экстрасистолы зафиксированы у 54 больных.

Зарегистрированы приступы ПНЖТ у 38 (65,5%) человек, причем из 9 пациентов с продолжительностью пароксизмов от 3 до II секунд, четверо оценили их как экстрасистолию, а 5 больных субъективных ощущений не отметили.

У двух пациентов с синдромом ВПУ зарегистрированы короткие пароксизмы желудочковой тахикардии.

У ряда пациентов в период мониторирования ЭКГ выявлены эпизоды миграции водителя ритма по предсердиям, периоды атриовентрикулярной диссоциации, выраженной синусовой аритмии, которые предшествовали пароксизму или следовали сразу после выхода из него. В одном случае у больного с ИБС пароксизму предшествовал эпизод смещения сегмента ST на 2,0 мм ниже изоэлектрической линии (горизонтально) и изменение зубца T, причем это не сопровождалось болевыми ощущениями. В дальнейшем даже одно назначение пролонгированных нитратов значительно уменьшило частоту спонтанных пароксизмов тахикардии.

Суточное мониторирование ЭКГ трех человек (у двух повторное) с невоспроизводимыми методом ЧПЭСС пароксизмами ПНЖТ позволило зафиксировать пароксизмы эктопической тахикардии (отсутствие связи начала тахикардии с задержкой проведения, наличие феномена "разогрева").

Из 6 включенных в обследование больных с латентным синдромом ВПУ (по данным ЧПЭСС) у 2 удалось выявить периоды предвозбуждения желудочков при суточном мониторировании ЭКГ.

Нарушение синоатриального проведения и периоды синусовой брадикардии с ЧСС 40 в минуту обнаружены у 9 человек, из них только у 4 имелось патологическое удлинение ВВФСУ, КВВФСУ, ВСАП. Периоды атриовентрикулярной блокады обнаружены у 2 пациентов.

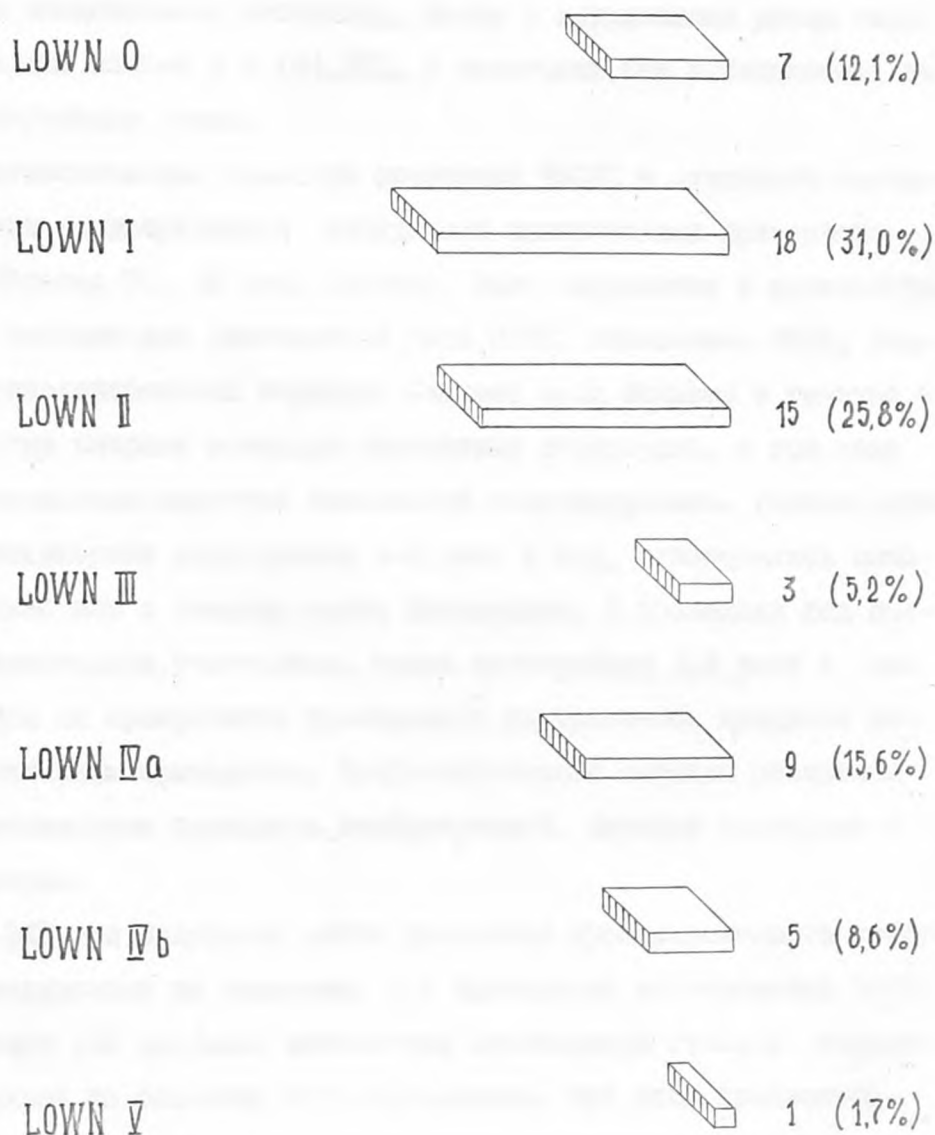


Рис. 4. Суточное мониторирование ЭКГ у больных с пароксизмальными наджелудочковыми тахикардиями (классификация желудочковых экстрасистол по Лауну).

У 5 больных зафиксированы пароксизмы мерцательной аритмии.

Из II человек, предъявлявших жалобы на приступы головокружений и синкопальные состояния, связь с нарушениями ритма сердца выявлена только у 6 (54,5%), у остальных они наблюдались на фоне синусового ритма.

Диагностическая ценность сочетания ЧПЭСС и суточного мониторинга подтверждается следующими клиническими примерами:

I. Больная С., 48 лет, инженер. Была направлена в аритмологический кабинет для диагностики вида ПНЖТ, исключения СССУ, подбора антиаритмической терапии. Считает себя больной в течение 6 лет, когда впервые возникли пароксизмы тахикардии, а три года назад появились приступы внезапного головокружения. Раньше пароксизмы тахикардии повторялись 3-4 раза в год, купировались самостоятельно или с помощью пробы Вальсальвы. В последний год приступы тахикардии участились, стали повторяться 1-2 раза в неделю. Для их прекращения требовалось внутривенное введение антиаритмических препаратов. Профилактическая терапия обзиданом и новокаиномидом оказалась неэффективной. Лечение проводилось амбулаторно.

На ЭКГ при синусовом ритме признаков преждевременного возбуждения желудочков не выявлено. При проведении исследования ЧПЭСС с частотой 140 имп/мин. обеспечила необходимую степень задержки импульса по обычному пути проведения, при этом проявились признаки возбуждения желудочков через аномальный тракт в виде появления Δ волны, расширения комплекса QRS.

С помощью программированной стимуляции выявлены: продолжительность ЭРП атриовентрикулярного узла - 260 мс; ЭРП ДПП - 290 мс; "зона тахикардии" - 30 мс (290-260 мс). Провоцировалась суправентрикулярная тахикардия с нормальным комплексом QR = 0,08", с частотой сердечных сокращений 190 в I минуту. Интервал V - A на чреспищеводной ЭКГ превышал 80 мс. ВВФСУ, КВВФСУ и ВСАП находи-

лись в пределах нормы как на "чистом" фоне, так и после внутривенного введения раствора атропина 0,014 мг/кг + обзидан 0,2 мг/кг.

Проведено амбулаторное суточное мониторирование ЭКГ. При этом зафиксирована желудочковая экстрасистолия (менее 30 экстрасистол в час) и полное отсутствие связи приступов головокружений с нарушениями ритма сердца.

На основании данных обследования диагностирован: синдром ВПУ, латентная форма, приступы пароксизмальной наджелудочковой тахикардии.

Проведена проба с внутривенным введением ритмилена (300 мг). Повторная ЧПЭСС показала увеличение ЭРП ДПП на 20 мс, а ЭРП атриовентрикулярного соединения на 60 мс. В результате исчезла зона тахикардии, отсутствовала возможность воспроизведения ПНЖТ. На основании антиаритмического эффекта ритмилена больной назначен с профилактической целью прием данного препарата в дозе 600 мг/сутки.

Через один месяц при контрольном осмотре пациентка отмечала полное исчезновение пароксизмов тахикардии.

Больная была направлена для обследования к невропатологу с целью уточнения этиологии приступов головокружения.

2. Больной М., 35 лет, слесарь. В антиаритмический кабинет направлен для подбора антиаритмической терапии. Считает себя больным в течение года, когда впервые стали возникать приступы сердцебиения. Субъективно отмечает разную переносимость приступов тахикардии. Иногда они ощущались лишь усиленным сердцебиением, в других случаях сопровождались головокружением, тошнотой, резкой слабостью. Пароксизмы тахикардии купировались как самостоятельно, так и с помощью внутривенного введения антиаритмических препаратов.

На ЭКГ в покое ряд лет фиксировались признаки преждевременного возбуждения желудочков. Во время спонтанно возникшего приступа тахикардии на ЭКГ зафиксирована суправентрикулярная наджелудочковая тахикардия с частотой желудочковых сокращений около 200 в минуту с узким комплексом QRS.

Была проведена чреспищеводная электростимуляция левого предсердия, выявлен укороченный ЭРП ДПП – 240 мс. Во время спровоцированной ПНЖТ регистрировались нормальные комплексы QRS с равными интервалами $R - R = 0,3''$ (на чреспищеводной ЭКГ интервал $v-A$ более 80 мс) с частотой желудочковых сокращений 200 в минуту. Другие виды пароксизмальных тахикардий спровоцировать не удалось. Во время индуцированной ПНЖТ больной предъявлял жалобы только на чувство усиленного сердцебиения.

При суточном мониторингировании (двукратном), кроме короткого пароксизма НЖТ, удалось зафиксировать два пароксизма мерцательной аритмии длительностью 45 секунд и 6 минут. Во время ПМА частота желудочковых сокращений в среднем достигала 240 в минуту, что сопровождалось головокружением, резкой слабостью.

Во время мониторингирования выявлена суправентрикулярная и желудочковая экстрасистолия, соответственно 56 и 1277 экстрасистол в сутки.

Внутривенное тестирование ряда антиаритмических препаратов (новокаинамид, ритмилен, этализин, кордарон, финоптин) не предотвращали индуцирование ПНЖТ при исследовании методом ЧПЭСС. Попытки пероральной комбинированной терапии также оказались неэффективными. Учитывая наличие пароксизмов мерцательной аритмии при коротком ЭРП ДПП, а также отсутствие эффекта от антиаритмической терапии, больной был направлен в кардиохирургический центр г. Каунаса для дополнительного обследования и решения вопроса о хирургической коррекции нарушений ритма сердца.

Следует отметить, что при дешифровке данных суточного мониторирования одну из основных проблем представлял анализ истинных нарушений ритма сердца и имитирующих их артефактов. Наиболее частыми причинами дефектов записи являлись отсоединение проводов или электродов, дефекты элементов питания (преждевременная разрядка и т.д.), "наводка" вследствие резких движений пациентов или разрядов статического электричества. Единичные артефакты встречались во всех без исключения анализируемых записях суточной ЭКГ. Однако только у пятерых больных (8,6%) запись оказалась полностью непригодной для дешифровки. Этим больным было проведено повторное суточное мониторирование ЭКГ.

Малый процент непригодных к анализу лент связан с дополнительными мерами по фиксации электродов, тщательной подготовкой кожи больного при наложении электродов, использованием не более 3-4 раз одной и той же магнитной ленты.

3.3. Подбор антиаритмической терапии в амбулаторных условиях

Всем больным (за исключением пациентов с СССУ) проводился подбор антиаритмической терапии с помощью внутривенного тестирования препаратов методом ЧПЭСС. При выборе препаратов учитывался вид аритмии, тяжесть течения заболевания, характер сопутствующего заболевания, продолжительность предполагаемого лечения.

Серийное тестирование антиаритмических препаратов у больных с ПАВУТ позволило определить эффективный антиаритмический препарат для купирования пароксизмальной атриовентрикулярной узловой тахикардии у 27 из 29 больных (93,1%). Наиболее эффективными оказались финоптин и АТФ (88,0 и 81,8% соответственно). Менее эффективными оказались этацизин (у 14 из 18 больных), новокаина-

мид (у 9 из 14 пациентов), ритмилен (у 13 из 20 больных) (табл. 10).

Таблица 10

Эффективность антиаритмических препаратов для купирования пароксизмальной атриовентрикулярной узловой тахикардии

Препарат	Доза в/в мг	Колич. больных	Эффектив- ность %	Побочное действие %
Финоптин	10-15	25	88,0	12
АТФ	10	11	81,8	90,9
Этализин	50-75	18	77,7	72,2
Новокаинамид	500-1000	14	64,3	42,9
Ритмилен	100-150	20	65,0	25,0
Обзидан	5	9	44,4	22,2
Коргликон	0,5-0,75	8	50,0	-

Для подбора эффективного препарата для купирования индуцированной ЧПЭС пароксизмальной тахикардии у 12 больных потребовалось введение одного препарата, у 8 - двух, у 6 - трех, у 2 - четырех и у одного - пяти препаратов.

При внутривенном введении нередко обнаруживались побочные эффекты препаратов (табл. 9).

Наиболее часто побочные эффекты в виде появления синоатриальных (у трех человек) и атриовентрикулярных блокад (у двух пациентов), чувства "сжатия" головы, слабости, жара, покраснения лица отмечались при введении АТФ. Однако, следует отметить кратковременность побочных эффектов, они проходили самостоятельно в течение 1-3 минут.

При введении этализина у 13 человек (72,2%) возникали жалобы на головокружение, двоение в глазах, мелькание мушек перед

глазами, потливость, ощущение жара, "покалывание" по всему телу, онемение языка. На ЭКГ фиксировались нарушения проводимости в виде появления синоатриальных и атриовентрикулярных блокад, неполных блокад пучка Гиса. У 2 человек после купирования пароксизма тахикардии возникла частая желудочковая политопная экстрасистолия на фоне резкой брадикардии, у одного — частые вставочные экстрасистолы. Практически все побочные эффекты, связанные с однократным внутривенным введением этацизина, проходили в течение 5–30 минут и не требовали специальной терапии. Отмечалась явная связь между скоростью введения препарата и выраженностью проявлений побочных эффектов.

Побочное действие обзидана отмечено у 2 пациентов (22,2%). У одного больного наблюдалось резкое снижение артериального давления (до 70/40 мм рт.ст.), что сопровождалось слабостью, головокружением, головной болью. У другого пациента возникла атриовентрикулярная блокада I степени, брадикардия.

Ритмилен у трех человек вызвал ощущение сухости во рту. У одного пациента резкое снижение АД и появление пелены перед глазами, у одного больного на ЭКГ зафиксирована кратковременная синоатриальная блокада.

Побочные эффекты новокаинамида проявились, главным образом, в виде гипотензии.

Наименьшее количество нежелательных проявлений отмечено при внутривенном введении финоптина (12,0%). У двух пациентов была отмечена гипотензия, у одного атриовентрикулярная блокада II степени.

Полученные данные о частоте выявления побочных эффектов при тестировании антиаритмических препаратов совпадают с результатами исследований А.С. Сметнева и соавт., 1986; Х.Х.Шугушева, 1986; G.Hartel, 1985; C.Ribeiro, A.Longo, 1987).

Встречающиеся в литературе различия частоты побочных реакций связаны в основном с различием способов и скорости введения препаратов.

Серийное тестирование антиаритмических препаратов у больных с синдромом ВПУ позволило определить эффективный препарат для купирования пароксизмов тахикардии у 41 из 43 пациентов. Эффективность различных препаратов представлена в таблице II. У 2-х (4,7%) больных с синдромом ВПУ при тестировании препаратов в остром опыте эффективный препарат для прерывания пароксизмальной тахикардии не был определен. Спровоцированные приступы тахикардии купировались либо ЧПЭСС, либо последовательным введением ряда антиаритмических препаратов. У одного из этих больных пароксизмы наджелудочковой тахикардии возникали на фоне скрытого синдрома ВПУ и дилатационной миокардиопатии, у другого имела ан-тидромная пароксизмальная тахикардия.

Индукцированный пароксизм был купирован первым же тестируемым препаратом у 26 (63,4%) пациентов, у остальных вводились два и более препаратов.

Таблица II

Эффективность антиаритмических препаратов
для купирования пароксизмальных наджелу-
дочковых тахикардий, обусловленных синдро-
мом ВПУ

	: Доза : в мг, : в/в	: Колич. : больных	: Эффектив- : ность : %	: Побочное : действие : %
Финоптин	10-15	18	77,8	16,7
АТФ	10	16	75,7	87,5
Этализин	50-75	26	84,6	69,2
Новокаинамид	500-1000	18	72,2	44,4
Ритмилен	100-150	21	71,4	28,6
Кордарон	300	12	58,3	-

Из пяти пациентов с выраженной ночной брадикардией (ЧСС до 40 в минуту), зафиксированной при суточном мониторинговании, но нормальными результатами определения ВВФСУ и КВВФСУ при пробе с частой стимуляцией предсердий, во время тестирования препаратов ни у одного не возникло клинических или электрокардиографических признаков дисфункции синусового узла (А.С. Сметнев и соавт., 1988).

Следующим этапом лечения пациентов являлось определение в остром опыте эффективного препарата (как правило, двух) для профилактики ПНЖТ.

В общей группе больных тестирование антиаритмических препаратов в остром опыте позволило определить эффективный препарат, предотвращающий провоцирование приступов пароксизмальной наджелудочковой тахикардии у 63 из 74 (85,1%) пациентов.

При ПАВУТ профилактическое действие финоптина проявилось в 84,0% случаев; этапизина в 77,7%; новокаиномида в 57,1%; ритмилена в 55,0%; обзидана в 44,4% случаев (рис. 6).

При синдроме ВПУ профилактическое действие финоптина оказалось эффективным в 55,5%; этапизина в 73,0%; новокаиномида в 67,7%; ритмилена в 61,9%; кордарона в 58,3% (рис. 5).

При проведении острого опыта выявлен аритмогенный эффект ряда антиаритмических препаратов у 19 (8,8%) больных. Под аритмогенным эффектом мы понимали возникновение уширения зоны тахикардии при проведении программированной ЧПЭС или возникновение непрерывно рецидивирующего характера пароксизмальной тахикардии.

Следующим этапом лечения больных пароксизмальными наджелудочковыми тахикардиями явилось назначение постоянной профилактической терапии.

Выбор профилактического лечения основывался на данных об-

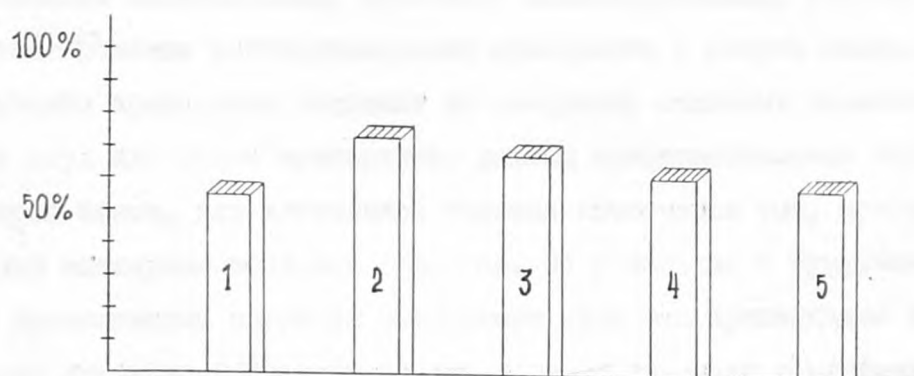


Рис. 5. Эффективность антиаритмических препаратов для предотвращения индуцирования ВНЖТ методом чреспищеводной электростимуляции сердца при синдроме ВПВ.

1 - финоптин; 2 - этализин; 3 - новокаи-
намид; 4 - ритмилен; 5 - кордарон.

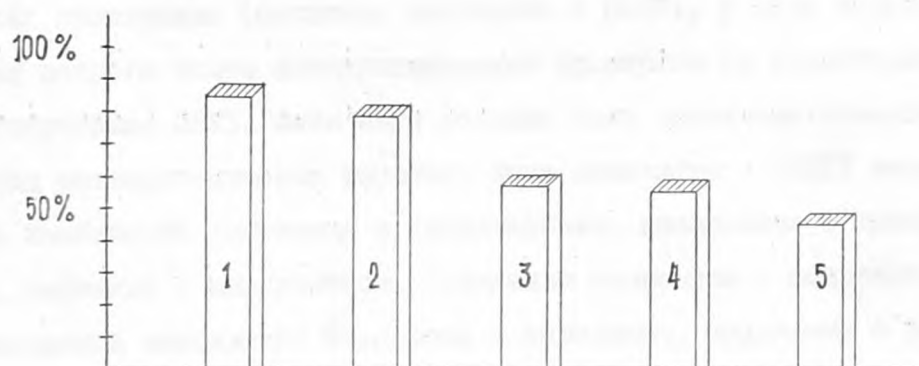


Рис. 6. Эффективность антиаритмических препаратов для предотвращения индуцирования ВНЖТ методом чреспищеводной электростимуляции сердца у больных с пароксизмальной атрио-вентрикулярной узловой тахикардией.
1 - финоптин; 2 - этализин; 3 - новокаи-
намид; 4 - ритмилен; 5 - обзидан.

ективного обследования, результатов неинвазивного электрофизиологического исследования, суточного мониторирования, результатов тестирования антиаритмических препаратов в остром опыте. При назначении препаратов исходили из следующих основных положений: а) из двух или более препаратов, давших профилактический эффект в остром опыте, для длительной терапии назначался тот, который обладал минимумом побочных эффектов; б) у больных с функциональными проявлениями слабости синусового узла или преходящими нарушениями проводящей системы сердца лечение начинали с минимальных доз антиаритмических препаратов, либо комбинацией их с дифенином; в) при необходимости проведения комбинированной терапии одним из ее компонентов являлся известный препарат, обладающий купирующим эффектом в острой пробе; г) антиаритмический препарат, оказавший аритмогенное действие или выраженный побочный эффект при внутривенном введении, для профилактической терапии не назначался.

Из 54 человек, нуждавшихся в постоянном приеме антиаритмических препаратов (исключая пациентов с СССУ), у семи больных во время острого опыта антиаритмические препараты не предотвращали индуцирование ПНЖТ. Этим семи больным была назначена комбинированная антиаритмическая терапия. Двум пациентам с ПАВУТ назначались комбинации финоптина с кинилентином, анаприлина с хинидином, дифенина с анаприлином. Остальным пациентам с синдромом ВПУ назначались комбинации кордарона с хинидином, кордарона с ритмиленом или новокаиномидом, этагизина с кордароном, ритмилена с дифенином. Комбинированная терапия полностью предотвратила развитие спонтанных пароксизмов тахикардии у трех больных.

Из 47 человек, получавших в течение двух недель монотерапию, полностью предотвращены пароксизмы наджелудочковой тахикардии у 37 пациентов (78,7%), еще у семи приступы пароксизмальной тахи-

кардии стали значительно реже и легче поддавались купированию. После коррекции дозы у 4 из этих 7 пациентов приступы ПНЖТ прекратились полностью.

В течение первых шести месяцев постоянного приема препаратов ни у одного больного не проявился аритмогенный эффект в виде учащения ПНЖТ. В течение этого периода пять человек обратились по поводу ослабления антиаритмического действия принимаемого препарата. У четырех из них оказалась эффективной коррекция дозы препарата, одному пациенту был назначен для постоянного приема другой препарат.

Побочные эффекты антиаритмических препаратов при постоянном применении проявились у 8 человек (15,7%). Из них 4 человека принимали этацизин (у одного развилась синоатриальная блокада; у двух появились "глазные симптомы"; у одного после приема этацизина стали развиваться приступы сильнейшей головной боли). Трое больных принимали ритмилен (у одного отмечалась задержка мочи, сопровождавшаяся болями в нижней половине живота; другой жаловался на постоянную сухость во рту, общую слабость; у третьего развивались диспептические явления после приема препарата). Один пациент принимал финоптин (развилась аллергическая реакция по типу крапивницы). У четырех больных после снижения дозировки применяемого препарата побочные явления исчезали с сохранением противоаритмического эффекта, у других пациентов была проведена замена антиаритмического препарата. Коррекция лечения больных с ПНЖТ значительно облегчалась наличием карты диспансерного учета и листом неинвазивного ЭФИ сердца.

Таким образом, у всех 79 пациентов, имевших зарегистрированные ранее пароксизмы наджелудочковой тахикардии, удалось в амбулаторных условиях диагностировать вид ПНЖТ, в том числе сочетанные нарушения ритма и проводимости.

Хотя ЧПЭСС оказалась более информативной в выявлении ПНЖТ, при суточном мониторингировании удалось зафиксировать ряд аритмий, невоспроизводимых чреспищеводной электростимуляцией и отсутствовавших на стандартной ЭКГ. Неоспоримо значение мониторингирования ЭКГ у больных с жалобами на приступы головокружений и потери сознания. Только у 6 обследованных пациентов (54,5%) установлена связь синкопальных состояний с нарушениями ритма сердца. С помощью суточного мониторингирования ЭКГ и ведения синхронизированного по времени дневника возможно выявление ситуаций, предшествующих возникновению ПНЖТ и других нарушений ритма сердца, что также важно для проведения адекватного лечения.

Следует отметить возможность выявления скрытой коронарной недостаточности (в нашем исследовании у двух человек, не имевших клинических проявлений) во время проведения ЧПЭСС или суточного мониторингирования ЭКГ.

Как показали полученные нами данные, в амбулаторных условиях возможна не только диагностика, но и подбор высокоэффективной терапии на основании неинвазивных методов обследования. В результате серийного тестирования эффективный антиаритмический препарат для купирования ПНЖТ подобран у 68 человек (86,1%). По нашим данным, для ускорения подбора антиаритмической терапии, уменьшения числа возможных сеансов ЧПЭСС тестирование препаратов у больных с синдромом ВПУ следует начинать с ритмилена, этацизина или новокаинамида. У больных с ПАВУТ рекомендуется начинать тестирование с финоптина, что соответствует механизму действия препаратов на электрофизиологические свойства проводящей системы сердца (З.И. Янушкевичус и соавт., 1984; В.И. Метелица, 1987). Однако нет прямой зависимости эффективности препарата от его механизма действия. Так, при тестировании препаратов у больных с синдромом ВПУ и ПАВУТ этацин проявил почти одинаковую эффектив-

ность. Ритмилен и кордарон, финоптин и этапизин, имея различные механизмы действия, оказывали почти одинаковый эффект у больных с синдромом ВПУ и ПАВУТ. Это еще раз подтверждает необходимость индивидуального подбора антиаритмической терапии у каждого конкретного больного.

Одним из важнейших достоинств проведения острого тестирования антиаритмических препаратов является возможность раннего выявления аритмогенного действия этих препаратов (в нашем исследовании у 19 человек (8,8%). При постоянной профилактической терапии, назначенной с учетом выявленных эффектов при остром тестировании, аритмогенного действия антиаритмических препаратов не отмечалось, побочные явления возникли только у 8 (15,7%) пациентов.

Из 54 нуждавшихся в постоянной терапии больных, лечение (в том числе и комбинации антиаритмических препаратов) оказалось эффективным у 50 (92,6%) пациентов.

Прогрессирование приступов ПНЖТ с увеличением времени заболевания, ослабление антиаритмического эффекта антиаритмических препаратов при длительном их применении, необходимость коррекции доз препаратов, применение комбинированной антиаритмической терапии, возникновение необходимости имплантации искусственного водителя ритма сердца и целый ряд других фактов требуют диспансерного учета этой категории больных по синдромальному принципу. Наличие карты неинвазивного электрофизиологического исследования сердца и данных суточного мониторирования ЭКГ позволяет осуществлять объективный контроль в динамике лечения.

Полученные данные указывают на высокую эффективность работы аритмологического кабинета в амбулаторных условиях, а наличие отечественной аппаратуры для проведения ЧПЭСС и суточного мониторирования позволяет надеяться на развитие широкой сети подоб-

ных кабинетов. Проведение обследования в амбулаторном аритмологическом кабинете должно быть обязательным этапом перед направлением больных в кардиохирургические центры. Очевидно, что значительному числу больных с ПНЖТ возможно проведение квалифицированного обследования и лечения в амбулаторных условиях, минуя этап госпитализации.

3.4. Влияние альфа-токоферола на некоторые клинико-физиологические показатели у больных с пароксизмальной наджелудочковой тахикардией

Несмотря на успехи в лечении нарушений сердечного ритма и увеличившийся арсенал медикаментозных средств, поиск новых возможностей антиаритмической терапии является актуальной задачей и проблема эффективной терапии еще далека от решения (А.С. Сметнев и соавт., 1986). Это связано с рядом обстоятельств, среди которых, во-первых, то, что противоаритмический эффект достигается при определенной, достаточно высокой концентрации препарата в крови. При этом довольно высок риск побочного действия антиаритмических препаратов (N.N.Gilinsky et al., 1988). Вероятность проявления побочного действия во многом зависит и от длительности проводимого лечения (К.В. Марков, А.А. Сапожников, 1986). Возможны экстракардиальные побочные явления со стороны многих органов и систем (P.Paté et al., 1987).

Во-вторых, известен аритмогенный эффект самих антиаритмических препаратов (J.Cowan et al., 1987; D.Strödter, 1987).

Кроме того, большинство препаратов обладает отрицательным инотропным эффектом, особенно препараты первой группы (М.М. Кузьмина и соавт., 1988; Т.Ф. Шкляр, 1988). Поэтому проведение антиаритмической терапии заставляет тщательно взвешивать возможную пользу и потенциальный риск их применения, учитывать показания и противопоказания, осуществлять рациональный выбор препарата, его дозы и способа применения (В.П. Померанцев, Г.Н. Гороховская, 1987; В.И. Метелица, 1987).

С целью повышения эффективности и для лучшей переносимости антиаритмических средств применяют комбинированную терапию умень-

шенными дозами препаратов (Абдан Абдала, Н.А. Мазур, 1988), ведется поиск и создание новых антиаритмических препаратов (С.Ф. Соколов и соавт., 1988). Разрабатываются немедикаментозные методы лечения (Е.А. Сосунов и соавт., 1986; В.Н. Гөликов и соавт., 1986). В то же время проводится поиск антиаритмической активности у препаратов, ранее применявшихся для других целей, например, использование АТФ для купирования пароксизмальных наджелудочковых тахикардий (А.С. Сметнев и соавт., 1986; C. Carp et al., 1977), делагила (А.М. Даниленко и соавт., 1988), психофармакологических средств (В.В. Скибицкий, 1987).

В последние годы появился ряд экспериментальных работ о роли перекисного окисления липидов в патогенезе аритмий и антиаритмического действия антиоксидантов в профилактике и лечении аритмий (Ф.З. Меерсон и соавт., 1984; V.V. Frolkis et al., 1987).

Была показана возможность воспроизведения аритмий путем индукции ПОЛ на препаратах изолированного предсердия (Ф.З. Меерсон и соавт., 1984), представлены данные о возможности предупреждения и устранения нарушений электрической стабильности и фибрилляции сердца антиоксидантами (Ф.З. Меерсон и соавт., 1986). Выявлено резкое усиление процесса свободнорадикального окисления липидов у больных с аритмиями на фоне ИБС (Н.В. Алексеева, 1985).

Вместе с тем данные литературы свидетельствуют о том, что известный защитный эффект антиоксидантов и их способность предупреждать истощение резервов катехоламинов и повреждение внутренних органов не является простым результатом подавления ПОЛ, а обусловлены активацией биосинтеза катехоламинов и сопряженным увеличением накопления дофамина, который может играть роль в ограничении стресс-реакции (Ф.З. Меерсон, М.Г. Пшенникова, 1988).

Курс лечения больных с нейро-циркуляторной дистонией антиоксидантом ионолом уменьшил число как суправентрикулярных, так и

желудочковых экстрасистол в 2-3 раза (Ф.З. Меерсон, М.Г. Пшенникова, 1988). По их данным, антиоксидант действовал на аритмии прежде всего как антистрессорный фактор центрального действия, а не как "антиишемический" препарат.

Одним из естественных антиоксидантов, занимающим ведущее место в этой группе, является витамин Е. Под этим названием объединяется группа жирорастворимых веществ-токоферолов, широко представленных в животных и растительных организмах. Химическая структура токоферолов основана на молекуле токола, включающей в себя двуциклическое ядро хромана и боковую изопреновую цепь. В зависимости от расположения метильных групп различают несколько разновидностей токоферолов, из которых наибольшей биологической активностью обладает альфа-токоферол (Ж.И. Абрамова, Г.И. Оксингендлер, 1985; А. Ленинджер, 1985).

Альфа-токоферол с успехом применяется для лечения недостаточности кровообращения (И.Б. Лихшер, Р.С. Дедюнин, 1971; Р.И. Сайфутдинов, 1987), инфаркта миокарда (Г.А. Кулкыбаев и соавт., 1982), дигиталисной интоксикации (Н. Р. Helwing et al. , 1971) и т.д.

В 1977 году М. Chavin и соавт. выявили способность альфа-токоферола устранять аритмии при отравлении людей сердечными гликозидами.

Альфа-токоферол хорошо переносится больными и не дает побочных явлений при длительном применении (А. R. Vogelsang , 1970).

В связи с этим представляет несомненный интерес изучение возможности применения антиоксидантов в лечении больных с ПНЖТ.

3. 4. I. Влияние альфа-токоферола на клиническое течение ПНЖТ и некоторые электрофизиологические параметры проводящей системы сердца

Для изучения влияния альфа-токоферола на клиническое тече-

ние ПНЖТ и некоторые электрофизиологические параметры проводящей системы сердца обследовано 16 больных (10 мужчин и 6 женщин) в возрасте от 19 до 45 лет (средний возраст 34 года).

Пароксизмы наджелудочковой пароксизмальной тахикардии возникали не реже трех раз в неделю. По результатам обследования у 8 человек диагностирована пароксизмальная атриовентрикулярная узловая тахикардия, и у 8 – синдром ВПУ (из них у 2 имелись явные признаки преждевременного возбуждения желудочков на стандартной ЭКГ в покое). Один пациент имел латентную форму, а 5 имели скрытую форму синдрома ВПУ.

У всех больных с помощью учащающей и программированной ЧПЭС удавалось воспроизводить (при синдроме ВПУ ортодромную) и купировать пароксизмы наджелудочковой тахикардии. У четырех человек приступы ПНЖТ сопровождались выраженным головокружением, у двух пациентов возникала одышка и резкая слабость, остальных беспокоило чувство усиленного сердцебиения и общего дискомфорта.

В результате предварительного обследования у всех больных были исключены органические заболевания сердца и других органов.

Лечение естественным антиоксидантом альфа-токоферолом проводили в течение 14 дней в дозе 200 мг/сутки перорально (по 100 мг два раза в день).

Альфа-токоферол не оказал достоверного влияния на функцию синусового узла. ВВФСУ до и после курса лечения составило соответственно $1119,3 \pm 41,57$ и $1110,5 \pm 39,47$ мс. Корректированное ВВФСУ составило $279,3 \pm 24,97$ – $259,3 \pm 23,5$ мс. У 12 больных, которым определяли ВСАП до и после альфа-токоферола, изменений этого показателя не выявлено.

Альфа-токоферол статистически достоверно не изменил ЭРП атриовентрикулярного соединения ($276,9 \pm 28,1$ – $293,8 \pm 23,9$ мс) и

"точку" Самойлова-Венкенбаха ($181,7 \pm 7,11$ — $175,8 \pm 6,57$ имп/мин.), однако имелась тенденция к ухудшению атриовентрикулярного проведения.

ЭРП ДПП также существенно не отличался до и после приема альфа-токоферола ($289,9 \pm 13,7$ — $320,4 \pm 24,4$ мс).

Под влиянием препарата не произошло и изменения спонтанного сердечного цикла (815 ± 95 — 830 ± 110 мс). Ширина комплекса QRS не изменилась (80 ± 9 — 83 ± 8 мс).

Отмечена недостоверная тенденция к уменьшению частоты возникновения спонтанных пароксизмов тахикардии.

На фоне лечения альфа-токоферолом при учащающей и программированной стимуляции предсердий через пищевод у всех больных с ПАВУТ удавалось воспроизвести ПНЖТ. Частота индуцированной, после курса альфа-токоферола, тахикардии была ниже уровня антеградной точки Самойлова-Венкенбаха, так же как до лечения. Интервал V-A чреспищеводной ЭКГ, имея тенденцию к увеличению, достоверно не изменился.

Таким образом, альфа-токоферол не оказал существенного влияния на клиническое течение и основные электрофизиологические параметры проводящей системы сердца у больных с пароксизмальной атриовентрикулярной узловой тахикардией. У пациентов с синдромом ВПЧ удалось спровоцировать устойчивые пароксизмы тахикардии, аналогичные таковым до лечения. Существенно не изменилась продолжительность цикла тахикардии и соответственно частота тахикардии (190 ± 17 — 180 ± 21 мс). Не изменился интервал V-A на чреспищеводной ЭКГ, так же как "зона" тахикардии и другие электрофизиологические параметры проводящей системы сердца.

Полученные данные свидетельствуют об отсутствии достоверного влияния альфа-токоферола (в стандартной дозировке) на частоту возникновения спонтанных пароксизмов тахикардии и проводя-

щую систему сердца у больных ПНЖТ, обусловленных пароксизмальной наджелудочковой узловой тахикардией и синдромом ВПУ.

3.4.2. Влияние альфа-токоферола на некоторые показатели центральной гемодинамики у больных с ПНЖТ

Продолжением работы явилось изучение содержания продуктов перекисного окисления липидов у больных с частыми ПНЖТ и влияние альфа-токоферола на показатели внутрисердечной гемодинамики у данной группы больных.

Для решения поставленной задачи обследовано в амбулаторных условиях II пациентов с частыми (не менее трех раз в неделю) ПНЖТ. Из них у 7 имелась ПАВУТ и у 4-х — скрытый синдром ВПУ. Контрольную группу составляли II здоровых людей соответствующего пола и возраста.

Содержание диеновых конъюгатов в плазме крови здоровых людей контрольной группы составило $0,172 \pm 0,007$ ед. опт. плотности на I мл липидов ($1,22 \pm 0,06$ ед. опт. плотности на I мл плазмы), что соответствует литературным данным (Т.Н. Копылова, 1982).

Содержание малонового диальдегида в плазме крови составляло в среднем $1,17 \pm 0,07$ нмоль/мл липидов ($8,44 \pm 0,65$ нмоль/мл плазмы), что также существенно не отличалось от литературных данных.

Кардиоселективная ступенчатая нагрузка методом ЧПЭСС не оказала достоверного влияния на содержание продуктов перекисного окисления липидов в контрольной группе.

Проведенное исследование у больных с ПНЖТ, без признаков сердечной недостаточности, показало (по сравнению с контрольной группой) отсутствие достоверных изменений содержания диеновых конъюгатов и малонового диальдегида как в покое, так и после нагрузочной ЧПЭСС.

Таким образом, у больных с частыми МНЖТ, без признаков сердечной недостаточности, отсутствуют явные изменения в перекисном окислении липидов в межприступный период. Нагрузочная ЧПЭСС в течение 90 секунд также не вызывает достоверного повышения первичных и вторичных продуктов ПОЛ.

После курса терапии альфа-токоферолом также отсутствовали достоверные изменения определяемых нами продуктов ПОЛ.

Показатели центральной гемодинамики во время ЧПЭСС определяли с помощью эхокардиографа " Toshiba - 40". Во время стимуляции предсердий эхокардиограмма фиксировалась на видеоманитфон с последующим анализом эхокардиографических показателей.

Сам факт электростимуляции предсердий через пищевод не вызывал достоверных изменений ни в одном из исследованных показателей, поскольку на частоте стимуляции 100 в минуту не было выявлено достоверных изменений как в контрольной, так и в основной группе по сравнению с исходными данными. Следовательно, изменение объемных показателей и сократительной функции миокарда на частоте стимуляции выше 100 имп/мин. связано исключительно с увеличением ЧСС (табл. 12).

В контрольной группе увеличение ЧСС до 140 в минуту не вызвало изменений ФВ и степени укорочения передне-заднего размера миокарда левого желудочка. При ступенчатом увеличении частоты стимуляции до 120 и 140 имп/мин. прогрессивно снижались КДО ($-13,5 \pm 7,25 - -31,5 \pm 5,33\%$ ($P < 0,05$), КСО ($-20,4 \pm 8,53\%$ ($P < 0,05$), УО ($-13,5 \pm 7,48 - -26,2 \pm 7,74\%$ ($P < 0,05$)) при тенденции к увеличению МОК ($14,7 \pm 8,03 - 20,3 \pm 13,02\%$), что коррелирует с исследованиями Г.В. Яновского и соавт., 1986; В.Ф. Антюфьева, 1988.

Таблица 12

Показатели внутрисердечной гемодинамики во время проведения пробы
с учащающей стимуляцией предсердий в контрольной группе

Показатель	Состояние покоя (исход)	Частота чреспищеводной		электростимуляции сердца		лм/мин.	
		100	Δ % к исходу	120	Δ % к исходу	140	Δ % к исходу
			ДУ		ДУ		ДУ
КДО	$130,4 \pm 7,86$	$125,1 \pm 9,61$	$-3,5 \pm 7,62$	$106,5 \pm 5,02$	$-13,5 \pm 7,25$	$102,2 \pm 9,9$	$-31,5 \pm 5,33^*$
КСО	$51,1 \pm 5,31$	$50,3 \pm 7,07$	$-1,2 \pm 8,84$	$39,5 \pm 4,01$	$-20,4 \pm 8,53^*$	$37,7 \pm 4,29$	$-24,4 \pm 4,26^*$
УО	$80,1 \pm 5,21$	$75,4 \pm 8,06$	$-5,7 \pm 6,04$	$69,7 \pm 7,09$	$-13,5 \pm 7,48$	$62,2 \pm 5,56$	$-26,2 \pm 7,74^*$
МОК	$6,7 \pm 0,64$	$7,31 \pm 0,97$	$+12,02 \pm 7,29$	$7,87 \pm 0,95$	$+14,7 \pm 8,03$	$8,68 \pm 0,76$	$+20,3 \pm 13,02$
ФВ	$62 \pm 3,4$	$60,1 \pm 3,7$	$-2,7 \pm 7,8$	$63,7 \pm 2,83$	$+3,01 \pm 5,41$	$61,2 \pm 2,05$	$-2,3 \pm 7,64$
S	$33,6 \pm 2,47$	$31,2 \pm 2,51$	$-5,6 \pm 7,4$	$35,1 \pm 2,39$	$+6,7 \pm 7,06$	$33,2 \pm 1,48$	$+2,0 \pm 8,1$
V_{CF}	$1,02 \pm 0,08$	$1,03 \pm 0,15$	$-2,1 \pm 8,46$	$1,10 \pm 0,11$	$+10,5 \pm 6,79$	$1,14 \pm 0,08$	$+11,5 \pm 4,4^*$

Примечание: * - различия достоверны ($P < 0,05$).

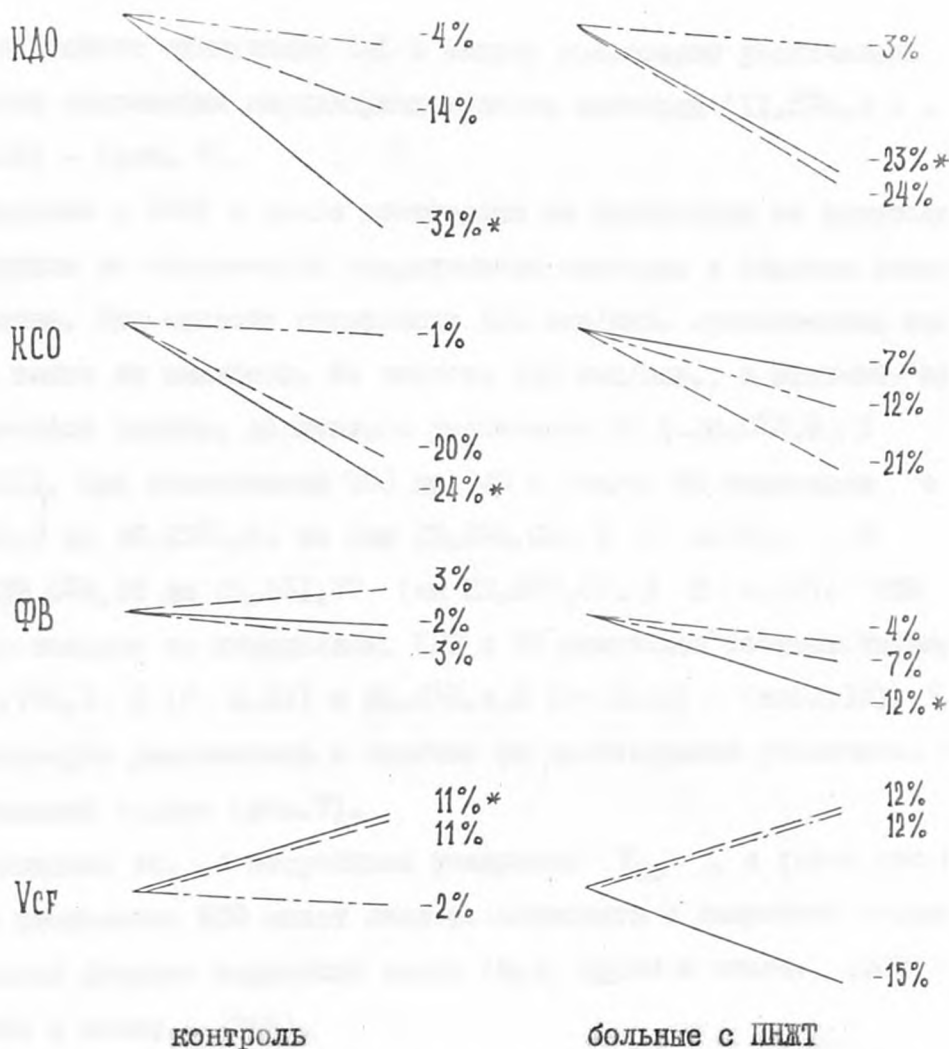


Рис. 7. Некоторые показатели центральной гемодинамики у здоровых людей контрольной группы и больных с частыми приступами ПНЖТ при нагрузочной ЧПЭС (в Δ % к исходу)

Усл. обозначения:

- — — — — на частоте стимуляции 100 имп/мин.
- — — — — на частоте стимуляции 120 имп/мин.
- на частоте стимуляции 140 имп/мин.

* — различия достоверны ($P < 0,05$)

На частоте стимуляции 140 в минуту достоверно увеличилась скорость сокращения циркулярных волокон миокарда ($11,5 \pm 4,4 - \Delta \%$ $P < 0,05$) – (рис. 7).

Больные с ПНЖТ в покое достоверно не отличались от контрольной группы по показателям сократимости миокарда и объемам левого желудочка. При частоте стимуляции 100 имп/мин. существенных изменений также не выявлено. На частоте 120 имп/мин., в отличие от контрольной группы, достоверно уменьшился УО ($-23,0 \pm 6,8 \Delta \%$ $P < 0,01$). При возрастании ЧСС до 140 в минуту ФВ снижалась с $62,0 \pm 2,8$ до $49,22 \pm 2,61$ мл (на $12,0 \pm 5,05 \Delta \%$ $P < 0,05$), ΔS с $39,0 \pm 4,38$ до $29,5 \pm 1,77$ (на $23,6 \pm 7,67 \Delta \%$ $P < 0,02$), КСО и МОК достоверно не изменились. КДО и УО снизились соответственно на $23,7 \pm 6,3 \Delta \%$ ($P < 0,01$) и $32,0 \pm 6,4 \Delta \%$ ($P < 0,01$) – (табл. I3). V_{CT} недостоверно уменьшилась в отличие от достоверного увеличения в контрольной группе (рис. 7).

Снижение ФВ, ΔS отсутствие ускорения V_{CT} , а также отсутствие уменьшения КСО может свидетельствовать о депрессии сократительной функции сердечной мышцы (Ю.А. Бунин и соавт., 1982; Ч. Вейс и соавт., 1986).

Лечение альфа-токоферолом не привело к изменению объемных показателей сердца и сократимости миокарда в покое. При кардиостимуляции с частотой 100 имп/мин. достоверно уменьшился КСО (табл. I4).

При увеличении ЧСС до 140 в минуту не регистрировалась, имевшая место до лечения, депрессия сократительной функции миокарда, что проявилось отсутствием снижения ФВ, ΔS и отчетливой тенденцией к снижению КСО (на $17,3 \pm 6,24 \Delta \%$ $P < 0,05$), ускорением V_{CT} (рис. 8). Обращает на себя внимание отсутствие значительного снижения УО и КДО, что привело к приросту МОК. Клинически это проявилось лучшей переносимостью приступов ПНЖТ, уменьшением или полным исчезновением имевшихся ранее при приступах тахикардии головокружений, одышки.

Таблица 13

Показатели внутрисердечной гемодинамики во время проведения
пробы с учащающей стимуляцией предсердий у больных с ча-
стыми приступами ПНЖТ

Показа- тель	Состояние покоя (исход)	Частота чреспищеводной электростимуляции сердца, имп/мин.					
		100	Δ % к исхо- ду	120	Δ % к исхо- ду	140	Δ % к исхо- ду
КДО	$108,2 \pm 6,5$	$106,1 \pm 7,8$	$-2,9 \pm 4,04$	$93,6 \pm 7,09$	$-24 \pm 11,8$	$81,7 \pm 5,6$	$-23,7 \pm 6,3$ *
КСО	$42,0 \pm 3,48$	$37,33 \pm 4,25$	$-12,0 \pm 8,9$	$29,33 \pm 3,17$	$-21,0 \pm 6,7$ *	$35,56 \pm 4,1$	$-6,6 \pm 12$
УО	$66,3 \pm 3,03$	$68,6 \pm 4,27$	$15,0 \pm 13,0$	$51,7 \pm 2,08$	$-23 \pm 6,8$ *	$45,7 \pm 5,06$	$-32 \pm 6,4$ *
МОК	$5,68 \pm 0,48$	$7,64 \pm 0,51$	$25,3 \pm 8,6$	$6,9 \pm 0,61$	$8,6 \pm 6,3$	$6,38 \pm 0,64$	$12,8 \pm 9,9$
ФВ	$62,0 \pm 2,8$	$59,33 \pm 3,01$	$-7,0 \pm 4,4$	$60,7 \pm 3,41$	$-4,2 \pm 5,8$	$49,22 \pm 2,61$	$-12,0 \pm 5,05$ *
S	$39 \pm 4,38$	$36,7 \pm 2,16$	$-0,7 \pm 91$	$31,5 \pm 2,22$	$-17,5 \pm 8,01$	$29,5 \pm 1,77$	$-23,6 \pm 7,67$ *
V_{CF}	$0,97 \pm 0,06$	$0,98 \pm 0,11$	$12,3 \pm 12,7$	$1,09 \pm 0,08$	$12,1 \pm 6,2$	$0,69 \pm 0,07$	$-15,2 \pm 8,7$

Примечание: * - различия достоверны ($P < 0,05$).

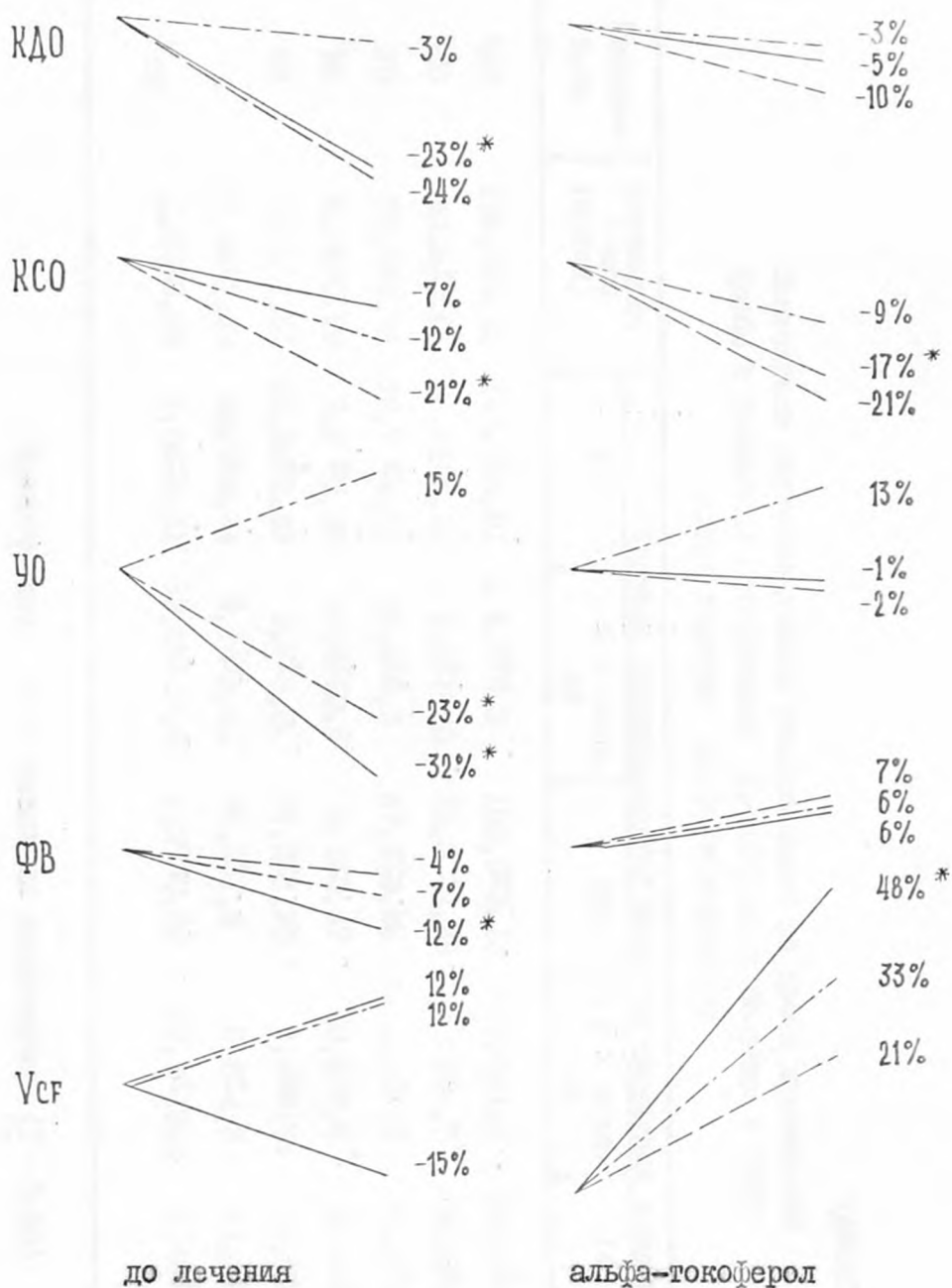


Рис. 8. Влияние альфа-токоферола на некоторые показатели центральной гемодинамики у больных с ПНЖТ при нагрузочной ЧПЭСС (в % от исхода).

Усл. обозначения:

- — — — — на частоте стимуляции 100 имп/мин.
- — — — — на частоте стимуляции 120 имп/мин.
- — — — — на частоте стимуляции 140 имп/мин.
- * — различия достоверны ($P < 0,05$).

Таблица 14

Показатели внутрисердечной гемодинамики во время проведения
пробы с учащающей стимуляцией предсердий у больных с ПНЖТ
после терапии альфа-токоферолом

Показатель	Состояние покоя (исход)	Частота чреспищеводной электростимуляции сердца, имп/мин.					
		100	Δ % к исход- ду	120	Δ % к исход- ду	140	Δ % к исход- ду
КДО	$116,0 \pm 5,22$	$109,4 \pm 4,01$	$- 2,9 \pm 3,3$	$103,0 \pm 3,13$	$- 9,8 \pm 5,3$	$102,9 \pm 4,25$	$- 5,2 \pm 3,7$
КСО	$42,5 \pm 3,0$	$34,11 \pm 2,51$	$- 8,6 \pm 14,0$	$32,3 \pm 1,99$	$- 21 \pm 6,7^*$	$34,3 \pm 1,94$	$-17,3 \pm 6,24^*$
УО	$72,7 \pm 3,72$	$72,7 \pm 4,01$	$13,0 \pm 6,5$	$67,2 \pm 3,98$	$- 2,0 \pm 6,1$	$68,3 \pm 3,94$	$-1,0 \pm 4,8$
МО	$6,05 \pm 0,29$	$7,3 \pm 0,39$	$21,4 \pm 10,5$	$8,1 \pm 0,47$	$42,2 \pm 9,6^*$	$9,56 \pm 0,56$	$59,6 \pm 9,6^*$
ФВ	$63,6 \pm 1,81$	$66,22 \pm 1,93$	$5,7 \pm 6,3$	$67,2 \pm 1,90$	$7,4 \pm 3,55$	$66,5 \pm 1,99$	$6,2 \pm 4,3$
S	$33,44 \pm 1,29$	$36,9 \pm 2,64$	$9,64 \pm 8,01$	$37,7 \pm 1,8$	$8,8 \pm 4,3$	$37,3 \pm 1,47$	$10,8 \pm 5,5$
V_{CF}	$1,02 \pm 0,08$	$1,08 \pm 0,11$	$32,85 \pm 17,5$	$1,27 \pm 0,09$	$21,4 \pm 10,5$	$1,45 \pm 0,10$	$47,85 \pm 11,51^*$

Примечание: * — различия достоверны ($P < 0,05$).

По концепции Старлинга сила сокращений миокардиальных волокон является функцией их конечно-диастолической длины, т.е. уменьшение заполнения сердца ведет к снижению силы сердечных сокращений (Р.Д. Маршалл, Дж.Т. Шефферд, 1972; В.Я. Изаков, 1974; W.Parmley, L.Talbot, 1979).

Однако, согласно ритмоинотропной зависимости ("лестница Боудича") сила сокращений при увеличении частоты ритма возрастает. Для реализации феномена Боудича имеется свой диапазон частот, при котором они справедливы (Р.Д. Непчу, 1975). У здоровых этот предел частоты сердечных сокращений составляет 150-180 в минуту (Р.Д. Маршалл, Дж.Т. Шефферд, 1972).

В результате взаимодействия этих разнонаправленных изменений показатели ΦB и S во время проведения теста с учащающейся ЭКС у здоровых в нашем исследовании не изменились. Ударный объем падал, но МОК достоверно не менялся. Аналогичные результаты были получены Г.В. Яновским и соавт., 1986.

Известно, что ход реституции сердца у лиц с начальными признаками сердечной недостаточности принципиально различается от здоровых людей, особенно в области высоких частот сокращений сердца, превышающих 100 в минуту. Величина развиваемого давления в желудочках при высоких частотах падает, а восстановление способности к сокращению значительно замедлено по сравнению с нормой (В.Ф. Антюфьев и соавт., 1988; В.Е. Kristensson, 1976).

Выявлено, что при частоте сокращения сердца больше 120 в минуту у пациентов с несостоятельностью инотропного резерва сердечной мышцы происходит резкое увеличение диастолической жесткости и выявляется дефект расслабления (О.С. Антонов и соавт., 1983).

Подобного рода изменения получены при проведении ЧПЭСС у больных с частыми приступами ПНЖТ.

Как показали проведенные исследования, уровень диеновых конь-

югатов и малонового диальдегида у больных с ПНЖТ в покое и после нагрузочной пробы методом ЧПЭСС существенно не отличался от контрольной группы здоровых людей. Проведенное лечение альфа-токоферолом не оказало достоверного влияния на уровень первичных и вторичных продуктов перекисного окисления липидов.

По-видимому, выявленный эффект альфа-токоферола реализуется через влияние на кинетику внутриклеточного кальция — лежащую в основе ритмоинотропных явлений (Н. Сперелакис, 1988; G.Koch-Weser, G.R.Blinks, 1963).

Известно, что при чрезмерной частоте сердечных сокращений удаление Ca^{2+} из саркоплазмы может оказаться нарушенным и в кардиомиоцитах может возрасти содержание Ca^{2+} (Ф.З. Меерсон, 1981; Н.В. Самосудова и соавт., 1983; Н. Сперелакис, 1988). Данные изменения могут способствовать чрезмерной активации гликолиза, разобщению окисления и фосфорилирования в митохондриях, нарушению процесса расслабления миофибрил вплоть до развития их контрактур (Ф.З. Меерсон, 1984).

При сниженном инотропном резерве миокарда данные изменения происходят при значительно меньшей ЧСС (В.Ф. Антюфеев, 1988).

Известно, что введение антиоксидантов предотвращает повышение контрактурной реакции на избыток Ca^{2+} при чрезмерном увеличении ЧСС (Ф.З. Меерсон, 1981), чем возможно объясняется отсутствие, имевшее место до лечения, депрессии сократительной функции миокарда при повышении ЧСС у больных с частыми пароксизмами наджелудочковой тахикардии.

Аналогичные результаты получены в эксперименте, когда введение антиоксиданта предотвращало депрессию силы сокращения, ударного объема, работы сердца (Ф.З. Меерсон, 1981).

Представленные в этой главе данные позволяют сделать выводы о том, что: а) у больных с частыми приступами ПНЖТ имеется несо-

стоятельность инотропного резерва миокарда, выявляющаяся при проведении нагрузочной пробы; б) депрессия сократительной функции миокарда у данной группы больных может быть предотвращена включением в комплекс лечения альфа-токоферола; в) эхокардиографическое обследование во время ступенчато возрастающей нагрузочной ЧПЭСС в амбулаторных условиях позволяет проводить оценку сократительной функции миокарда у пациентов с нарушениями ритма сердца. По-видимому, аналогичную оценку можно получить и у любых кардиологических больных, при этом ценным является отсутствие влияния ЧПЭСС на качество эхокардиограммы во время кардиоселективной нагрузки.

3.5. Влияние адаптации к периодической барокамерной гипоксии на некоторые показатели проводящей системы сердца и течение идиопатической экстрасистолии у больных вегетососудистой дистонией

Другой значительной по объему группой больных с нарушениями ритма сердца являются пациенты с так называемой идиопатической экстрасистолией (Н.А. Мазур, 1982) на фоне вегетососудистой дистонии. Особенностью данного вида аритмии является отсутствие органических изменений в сердце наряду с имеющимися изменениями нейрогуморальной регуляции (В.И. Маколкин и соавт., 1987).

Трудности в лечении этих больных связаны с малой эффективностью антиаритмической терапии, необходимостью применения больших доз антиаритмических препаратов и длительностью проводимого лечения (Т.Р. Петрова, В.В. Скибицкий, 1984).

В последние годы было установлено, что адаптация к гипоксии характеризуется формированием разветвленного системного структурного "следа", охватывающего высшие регуляторные уровни и исполнительные органы (F.Z.Meerson, 1984). В эксперименте она ограничивает зону некроза при ишемическом (F.Z.Meerson et al, 1983) и адренергическом повреждении сердца (Ф.З. Меерсон, 1983), предупреждает нарушения электрической стабильности сердца при стрессе и остром инфаркте, а также аритмию и фибрилляцию сердца при ишемии и реперфузии (F.Z.Meerson et al., 1987).

Вместе с тем, такая адаптация устраняет уже имеющееся снижение порога фибрилляции сердца и повышение эктопической активности у животных с постинфарктным кардиосклерозом (Ф.З. Меерсон, Е.Е. Устинова, 1987).

После проведения адаптации к периодической барокамерной гипоксии у животных отсутствовало снижение порога электрической фибрилляции сердца после перенесенного иммобилизационного стресс-

са. Адаптация в два раза уменьшала число животных, у которых в ответ на острую ишемию возникали аритмии, при этом одновременно увеличивался латентный период от возникновения ишемии до начала аритмии. Кроме того, в два раза сократилась длительность экстрасистол и почти в три раза – суммарная длительность фибрилляции сердца (Ф.З. Меерсон, М.Г. Пшенникова, 1988).

Выяснилось, что в механизме антиаритмического эффекта адаптации важную роль играет ее влияние на нервную регуляцию и, в частности, на активацию стресс-лимитирующих систем организма, проявляющуюся накоплением в головном мозгу и надпочечниках таких антистрессорных факторов, как опиоидные пептиды, серотонин, дофамин (Ф.З. Меерсон и соавт., 1987; Ф.З. Меерсон, М.Г. Пшенникова, 1988).

Таким образом, адаптация к гипоксии влияет на нервную регуляцию сердца, увеличивает его резистентность к стрессорным повреждениям. Эти данные дают основание предполагать, что адаптация к периодической барокамерной гипоксии может обладать антиаритмическим эффектом при так называемых идиопатических аритмиях, в основе которых лежат изменения именно нейрогуморальной регуляции (Ф.З. Меерсон и соавт., 1989). Однако исследований, посвященных анализу адаптации к периодическому воздействию гипоксии на больных вегето-сосудистой дистонией с экстрасистолой, мы не обнаружили.

Объектом клинико-физиологического исследования были 20 больных ВСД, у которых регистрировалась экстрасистолия на обычной ЭКГ. Все больные предъявляли жалобы невротического характера и жалобы, связанные с нарушениями ритма сердца.

В результате суточного мониторирования было выявлено наличие у пациентов желудочковой и предсердной экстрасистолы. Среди больных с желудочковой экстрасистолой встречались пациенты с различными классами по В. Lown и М. Wolf, в том числе четверо с IV функциональным классом. У трех человек при суточном монитиро-

вании зафиксированы периоды синоатриальной блокады.

Электрофизиологические показатели, определенные с помощью учащающей и программированной ЧИЭСС (ВВФСУ – $1145,3 \pm 26,7$ мс; КВВФСУ – $364,7 \pm 25,3$ мс; ВСАП – $128,3 \pm 12,0$ мс; ЭРП А–В соединения – $329,0 \pm 19,0$ мс; "точка" Самойлова–Венкенбаха – $174,1 \pm 7,0$ имп/мин.) находились в пределах нормы.

Следует подчеркнуть полное исчезновение желудочковой экстрасистолы во время проведения предсердной стимуляции, что может свидетельствовать об отсутствии стойких патологических очагов автоматизма в неповрежденном миокарде и проводящей системе.

Таким образом, с наибольшей вероятностью, речь идет об аритмиях, в патогенезе которых важнейшую роль играет преобладание парасимпатического тонуса или неполноценность адренергической регуляции сердца (Ф.З. Меерсон и соавт., 1989).

Данные неинвазивного ЭФИ сердца методом ЧИЭС, проведенные до и после 22 сеансов гипобаротерапии, свидетельствуют о том, что периодическая барокамерная гипоксия не повлияла на функцию синусового узла, синоатриальную и атриовентрикулярную проводимость, ЭРП А–В соединения у лиц с экстракардиальной патологией (табл. I5).

Таблица I5

Влияние адаптации к периодическому действию гипоксии на некоторые параметры проводящей системы сердца

n=15				
Показатели	До адаптации		После адаптации	
ВВФСУ	$1145,3 \pm 26,7$ мс		$1154,7 \pm 50,0$	мс
КВВФСУ	$364,7 \pm 25,3$ мс		$371,3 \pm 30,0$	мс
ВСАП	$128,3 \pm 12,0$ мс		$125,1 \pm 12,3$	мс
Периоды Самойлова–Венкенбаха	$174,1 \pm 7,0$ имп/мин.		$170,7 \pm 6,9$	имп/мин.
ЭРП А–В соединения	$329,0 \pm 19,0$ мс		$322,7 \pm 19,6$	мс

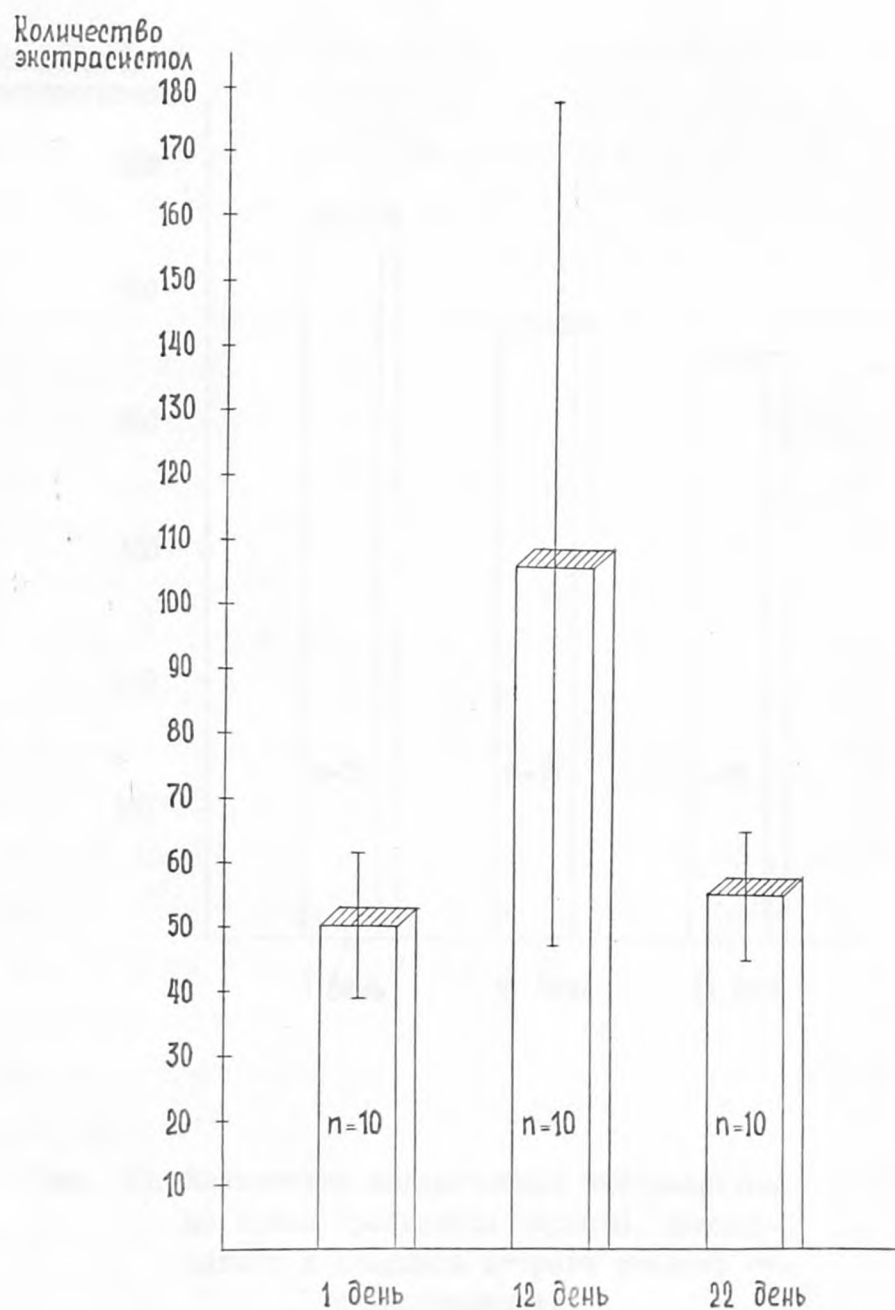


Рис. 9. Количество предсердных экстрасистол во время проведения I, II и III сеансов гипобаротерапии.

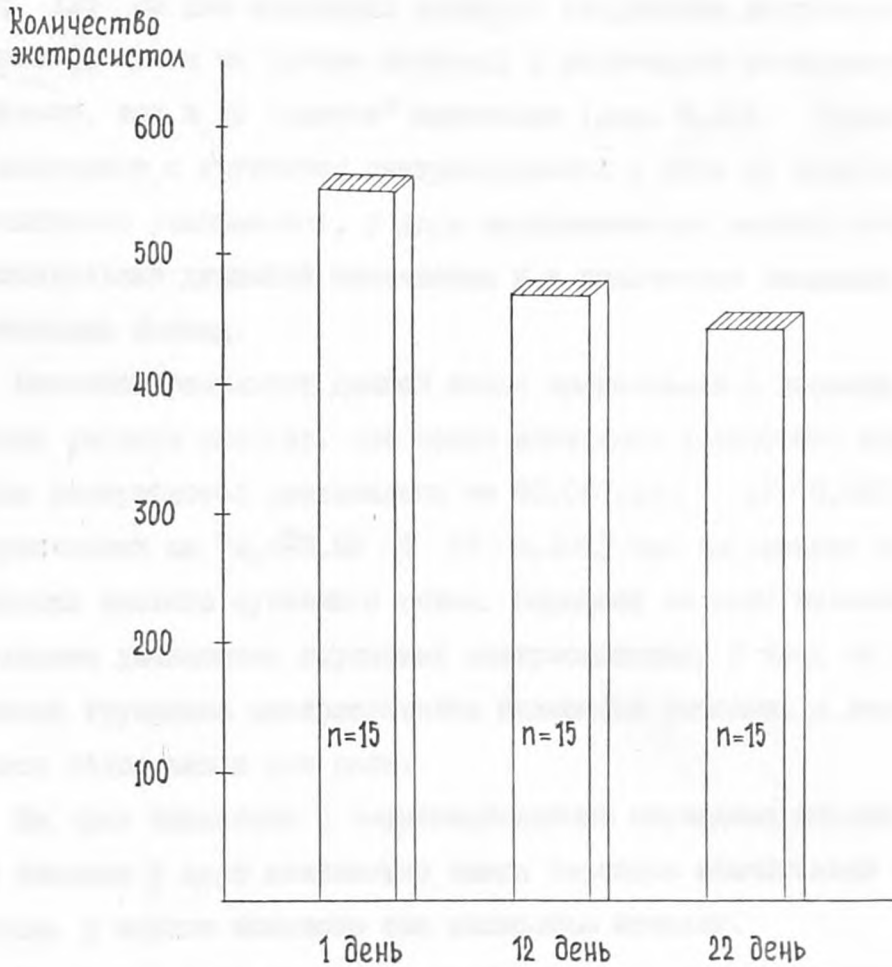


Рис. 10. Количество желудочковых экстрасистол во время проведения первого, двенадцатого и двадцать второго сеансов гипобаротерапии.

Мониторирование ЭКГ во время проведения сеансов баротерапии в I; I2; 22 дни адаптации показало отсутствие достоверной динамики (в целом по группе больных) в количестве экстрасистол как в начале, так и на "высоте" адаптации (рис. 9, 10). Однако из пяти пациентов с групповой экстрасистолией у двух их количество значительно уменьшилось, у двух экстрасистолия вообще исчезла. Положительная динамика отмечается и в количестве эпизодов синоатриальных блокад.

Основной результат данной главы представлен в таблице I6. Из данных таблицы следует, что после адаптации количество желудочковых экстрасистол уменьшилось на $60,0 \pm 7,24 \Delta \%$ ($P < 0,001$), наджелудочковых на $74,4 \pm 8,58 \Delta \%$ ($P < 0,001$) при достоверно не изменившейся частоте суточного ритма. Обращает на себя внимание значительное уменьшение групповой экстрасистол. У трех из пяти больных групповая экстрасистолия полностью исчезла, у двух уменьшилась более чем в два раза.

Из трех пациентов с зафиксированными периодами синоатриальной блокады у двух количество таких периодов значительно сократилось, у одного больного они полностью исчезли.

Описанные выше изменения наблюдались на фоне достоверно не менявшейся суточной частоты сердечных сокращений, несмотря на общую тенденцию к урежению ритма сердца.

Отмечается более выраженный эффект уменьшения желудочковой экстрасистол у мужчин, чем у женщин, соответственно на $82,3 \pm 4,6 \Delta \%$ ($P < 0,001$) и $46,9 \pm 10,16 \Delta \%$ ($P < 0,05$). Противоположный эффект отмечен при наджелудочковой экстрасистол, соответственно уменьшение у мужчин на $63,8 \pm 11,68 \Delta \%$ ($P < 0,001$) и у женщин на $84,2 \pm 10,7 \Delta \%$ ($P < 0,001$) — (табл. I6).

Таблица 16

Динамика показателей суточного мониторирования
ЭКГ до и после адаптации к периодической гипоксии

Ф.И.О.	Желудочковая экстрасистолия			Наджелудочковая экстрасистолия			Колич.сер- дечных сок- ращений за сутки до и после адапт. в $\Delta\%$
	до адапт.	после адапт.	$\Delta\%$	до адапт.	после адапт.	$\Delta\%$	
Б-ва	11461	9214	-19,6	3	-	-100,0	- 3,76
К-н	24846	14503	-41,6	-	-	-	11,2
В-ва	I	-	-100,0	100	54	-46,0	3,92
З-ва	27479	25332	-7,8	-	-	-	-7,82
П-ва	2211	1042	-52,9	-	-	-	0,39
М-ва	III	45	-59,5	2	-	-100,0	7,86
К-в	42	2	-95,2	40	-	-100,0	1,38
К-н	45	-	-100,0	69	14	- 79,7	-34,76
Ш-в	1525	504	- 66,9	34	26	- 23,5	-10,46
С-в	881	82	- 90,7	326	42	- 87,1	7,41
О-в	39	12	- 69,2	4083	2252	- 44,8	-0,088
Е-в	428	107	- 75,0	300	15	- 95,5	- 7,9
К-в	91	19	- 79,1	24	20	- 16,7	1,46
Р-ва	-	-	-	10	0	-100,0	-15,3
О-а	383	291	- 24,0	-	-	-	-11,2
К-в	-	-	-	80	-	-100,0	0,9
С-в	17432	11041	- 36,7	-	-	-	-13,4
П-а	3340	1971	- 41,0	-	-	-	- 5,5
Б-ва	27451	21242	- 22,6	-	-	-	-19,2
С-а	38	-	-100,0	5831	1456	- 75,0	-22,4

M⁺ m

-60,0 $\pm$ 7,24 $\Delta\%$
(P < 0,001)

-74,4 $\pm$ 8,58 $\Delta\%$ -5,86 $\pm$ 3,55 $\Delta\%$
(P < 0,001) (P > 0,05)

Таблица 17

Динамика показателей суточного мониторинга
ЭКГ до и после периодической адаптации к баро-
камерной гипоксии

Боль- ные	Желудочковая экстрасистолия				Наджелудочковая экстрасистолия				Колич.сер- дечных сок- ращений за сутки до и после адапт. в Δ %
	до адапт.	после адапт.	Δ	%	до адапт.	после адапт.	Δ	%	
М у ж ч и н ы									
I	42	2	- 95,2	40	-	-100,0	I,38		
2	45	-	-100,0	69	14	-79,7	-34,76		
3	881	82	- 90,7	326	42	-87,1	7,41		
4	39	12	- 69,2	4083	2252	-44,8	-0,038		
5	428	107	- 75,0	300	15	- 95,0	- 7,9		
6	91	19	- 79,1	24	20	- 16,7	1,46		
7	1525	504	- 66,9	34	26	- 23,5	-10,46		
8	-	-	-	80	-	-100,0	0,9		
9	17432	11041	- 36,7	-	-	-	-13,4		
M $\pm$ m			-82,3 $\pm$ 4,6 Δ % (P < 0,001)		-63,8 $\pm$ 11,68 Δ % (P < 0,001)		-6,14 $\pm$ 5,9 Δ % (P > 0,1)		
Ж е н щ и н ы									
I	11461	9214	- 19,6	3	0	-100,0	- 3,76		
2	24856	14503	- 41,6	-	-	-	11,2		
3	I	0	-100,0	100	54	- 46,0	3,92		
4	27479	25332	- 7,8	-	-	-	-7,82		
5	2211	1042	- 52,9	-	-	-	0,39		
6	111	45	- 59,5	2	-	-100,0	7,86		
7	-	-	-	10	-	-100,0	-15,3		
8	383	291	-24,0	-	-	-	-11,2		
9	3340	1971	-41,0	-	-	-	- 5,5		
10	27451	21242	-22,6	-	-	-	-19,2		
11	38	-	-100,0	5831	1456	- 75,0	-22,4		
M $\pm$ m			-46,9 $\pm$ 10,16 Δ % (P < 0,05)		-84,2 $\pm$ 10,7 Δ % (P < 0,02)		-5,6 $\pm$ 3,29 Δ % (P > 0,1)		

При раздельном анализе суточного мониторингирования (с 11.00 до 23.00 и с 23.00 до 11.00) более выраженный эффект адаптации оказал на уменьшение дневной желудочковой экстрасистолии у мужчин (табл. 17). В ночное время тенденция к уменьшению сохранилась, но была статистически недостоверной.

При наджелудочковой экстрасистолии подобного эффекта не обнаружено. У мужчин экстрасистолия уменьшилась в дневное и ночное время соответственно на $63,84 \pm 13,6 \Delta\%$ ($P < 0,01$) и $21,92 \pm 7,0 \Delta\%$ ($P < 0,05$), у женщин соответственно на $77,8 \pm 15,21 \Delta\%$ ($P < 0,02$) и $81,4 \pm 10,39 \Delta\%$ ($P < 0,02$) – (табл. 17).

Из полученных данных следует, что адаптация к периодическому действию барокамерной гипоксии существенным образом влияет на частоту нарушений ритма сердца у больных ВСД. Но не менее значительным явилось улучшение субъективных симптомов. У всех пациентов непосредственно после окончания курса гипобаротерапии улучшилось общее самочувствие, значительно уменьшилось число сердцебиений и "перебоев" в сердце, исчезли кардиалгии, нормализовался сон, пропало чувство нехватки воздуха. Следует отметить, что у пяти пациентов выраженное улучшение общего самочувствия наступило через 2–2,5 недели после прохождения курса адаптации к барокамерной периодической гипоксии.

Полученные результаты обследования свидетельствуют о сохранении достоверного уменьшения количества желудочковых и предсердных экстрасистол через четыре месяца после окончания гипобаротерапии (табл. 18). Обращает на себя внимание выраженная индивидуализация динамики экстрасистолии у каждого пациента.

Общая динамика количества экстрасистолии сразу после – и через четыре месяца от окончания сеансов адаптации к периодической барокамерной гипоксии отражена на рисунке 11.

Подавляющее большинство больных отметило субъективное ощущение увеличения работоспособности. Причем у мужчин этот эффект

Таблица 19

Динамика показателей суточного мониторингирования через четыре месяца
после курса адаптации к периодической гипоксии

Ф.И.О.	Желудочковая экстрасистолия				Наджелудочковая экстрасистолия				Количество сердечных сокращений за сутки			
	до адапт.	после адапт.	Δ	%	до адапт.	после адапт.	Δ	%	до адапт.	после адапт.	Δ	%
Б-ва	11461	1217	- 89,4		3	0	- 100		74797	69337	- 7,3	
К-в	42	48	14,3		40	15	- 62,5		89069	87192	- 2,1	
К-н	45	0	-100,0		69	51	-26,1		98317	91117	- 2,3	
Ш-в	1525	627	-58,9		34	12	-66,7		88868	89392	5,9	
С-в	881	296	-66,4		326	340	4,3		58333	63572	9,0	
О-в	39	37	-5,1		4083	1915	-53,1		75399	70233	- 6,9	
Е-в	428	0	-100		300	5	-98,3		84970	93701	9,0	
В-а	1	0	-100		100	0	-100		83670	85175	1,8	
З-а	27479	27795	1,1		0	0	0		82448	75840	- 8,0	
К-в	91	7	-92,3		24	12	-50,0		70500	73924	4,9	
П-а	2211	1602	-27,5		0	0	0		76864	76811	0,1	
М-а	111	120	8,1		2	0	-100		85596	78499	-8,3	
M±m			-51,3±13,4				-54,4±11,9				-0,78±1,96	
			p < 0,01				p < 0,001				p > 0,05	

Таблица 18

Динамика показателей суточного мониторирования ЭКГ до и после адаптации
к периодической барокамерной гипоксии в дневное (II⁰⁰-23⁰⁰) и ночное
время (23⁰⁰-II⁰⁰)

Боль- ные	Желудочковая экстрасистолия						Наджелудочковая экстрасистолия					
	Днем			Ночью			Днем			Ночью		
	до адапт.	после адапт.	Δ %	до адапт.	после адапт.	Δ %	до адапт.	после адапт.	Δ %	до адапт.	после адапт.	Δ %
М у ж ч и н ы												
I	31	0	-100,0	14	0	-100	43	11	-74,42	26	3	-88,46
2	702	286	-59,26	823	218	-73,51	18	15	-16,67	16	11	-31,25
3	628	64	-89,81	253	18	-92,86	205	29	-85,85	117	13	-88,89
4	31	0	-100	8	12	50,0	1630	737	-54,79	2453	1815	-2,6
5	64	12	-81,25	27	7	-74,07	16	2	-87,5	8	18	125
M $\pm$ m			-86,06 $\pm$ 7,81 (P < 0,001)			-58,09 $\pm$ 29,0 (P > 0,1)			-63,84 $\pm$ 13,6 (P < 0,01)			-21,92 $\pm$ 7,0 (P < 0,05)
Ж е н щ и н ы												
I	6232	4002	-35,78	5229	5212	-0,33	5	0	-100,0	3	0	-100,0
2	9800	8372	-14,57	15046	6131	-59,25	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	1	0	-100,0	57	38	-33,33	43	16	-62,79
4	13633	11654	-14,52	13846	13678	-1,21	-	-	-	-	-	-
5	874	401	-54,12	1337	641	-52,06	-	-	-	-	-	-
6	107	42	-60,75	4	3	-25,0	2	0	-100,0	-	-	-
M $\pm$ m			-29,96 $\pm$ 9,8 (P < 0,05)			-29,8 $\pm$ 16,08 (P > 0,1)			-77,8 $\pm$ 15,21 (P < 0,02)			-81,4 $\pm$ 10,39 (P < 0,02)

был более выражен, чем у женщин. Все это свидетельствует о том, что кроме значительных анатомических изменений гипобаротерапия оказывает влияние на психоэмоциональную сферу.

После проведения курса баротерапии шестеро больных, принимавших ранее постоянную медикаментозную терапию, полностью смогли отказаться от приема лекарственных препаратов. Двое пациентов бросили курить (из пяти курящих).

Следует отметить отсутствие каких-либо осложнений во время проведения сеансов адаптации. Случаев экстренного вывода больных из барокамеры до окончания сеансов не было.

Положительное действие адаптации в периодической барокамерной гипоксии отражает следующий клинический пример: больной С-в, 36 лет. Клинический диагноз: вегетососудистая дистония по гипотоническому типу, экстрасистолия.

Анамнез вегетососудистой дистонии составляет II лет, около пяти лет назад впервые появились "перебои" в работе сердца. Предъявляет жалобы на потливость, расстройства сна, нервозность, частые головные боли, чувство "перебоев" и "остановки" сердца, АД = 110/80 мм рт.ст., пульс 72 уд/мин.

Электрофизиологические показатели проводящей системы сердца, определенные методом ЧИЭС: ВВФСУ – 1000 мс, КВВФСУ – 280 мс, ВСАП – 100 мс, "точка" Самойлова-Венкенбаха – 200 имп/мин.

Суточное мониторирование ЭКГ выявило: желудочковых экстрасистол – 881; групповых желудочковых – 78; наджелудочковых экстрасистол – 326; количество сокращений сердца за сутки – 68333.

Во время первого сеанса гипобаротерапии зафиксировано желудочковых экстрасистол 216, наджелудочковых – 66. На 12-й день адаптации количество желудочковых экстрасистол – 116, наджелудочковых – 16. Во время 22 сеанса выявлено желудочковых экстрасистол 90, наджелудочковых – 5.

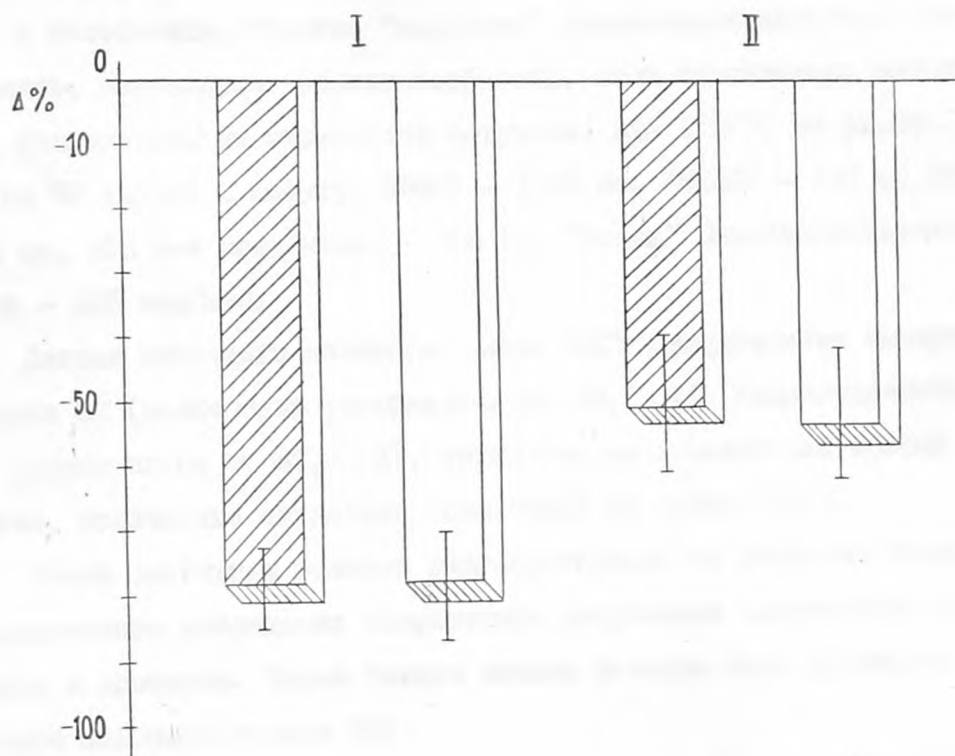


Рис. II. Динамика показателей суточного мониторирования ЭКГ после окончания гипобаротерапии (I) и через 4 месяца после окончания курса лечения (II) (в $\Delta\%$ по отношению к исходу).

Усл. обозначения:

-  — желудочковая экстрасистолия
-  — наджелудочковая экстрасистолия

После проведения всего курса лечения больной отметил значительное улучшение общего самочувствия: исчезновение головных болей и бессонницы, чувство "перебоев" практически перестало беспокоить, повысилась работоспособность, стал значительно спокойнее реагировать на стрессовые ситуации. АД= 110/70 мм рт.ст., пульс 68 ударов в минуту. ВВФСУ - 1140 мс, КВВФСУ - 340 мс, ВСАП-125 мс, ЭРП А-В соединения - 300 мс, "точка" Самойлова-Венкенбаха - 185 имп/мин.

Данные суточного мониторирования ЭКГ: желудочковых экстрасистол 82 (количество уменьшилось на 90,7%), наджелудочковых 42 (уменьшились на 87,1%), групповая экстрасистолия вообще исчезла, количество сердечных сокращений за сутки 72654.

После окончания сеансов гипобаротерапии за больными велось динамическое наблюдение посредством регулярных контрольных вызовов и осмотров. Через четыре месяца больным было проведено суточное мониторирование ЭКГ.

Все пациенты отмечают сохранение положительного эффекта гипобаротерапии в течение примерно трех месяцев с момента окончания курса лечения. Затем у 8 из 20 человек стали ощущаться "перебои" в работе сердца и ряд других жалоб нервно-психопатического характера, однако их частота и интенсивность были менее выражены, чем до лечения.

Как было показано выше, после 22 сеансов адаптации к периодическому действию барокамерной гипоксии выявлен выраженный антиаритмический эффект, сопровождавшийся положительными сдвигами в психо-эмоциональной сфере. Данные комплексного обследования позволяют с достаточной долей уверенности говорить о центральном механизме антиаритмического эффекта, что подтверждается результатами электрофизиологического исследования, показавшего отсутствие воздействия сеансов гипоксии на исходно нормальные пока-

затели проводящей системы; суточного мониторирования, зафиксировавшего изменение количества экстрасистол при достоверно не изменившейся частоте сердечного ритма.

Результаты мониторирования внутри барокамеры позволяют утверждать, что сами по себе сеансы гипобаротерапии не оказывают достоверного влияния на частоту экстрасистол у больных с идиопатическими нарушениями сердечного ритма.

Следует подчеркнуть, что все исследования и лечение больных проводилось в амбулаторных условиях, а полученные данные свидетельствуют о большой информативности предложенного комплекса обследования больных (включая ЧПЭСС и суточное мониторирование ЭКГ) для отбора пациентов на гипобаротерапию и оценки ее эффективности.

Таким образом, адаптация к периодической барокамерной гипоксии является безопасным и эффективным амбулаторным методом лечения аритмий идиопатического происхождения (в том числе у больных с отсутствием эффекта от медикаментозной терапии) и может быть рекомендована для дальнейшего изучения.

IV. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Назначение адекватной антиаритмической терапии всегда вызывало серьезные трудности. Сложную диагностическую проблему, в частности, представляют больные, имеющие пароксизмы нарушений ритма. Это обусловлено спонтанным характером течения заболевания, частым отсутствием патологических изменений ЭКГ в межприступном периоде.

Успехи в изучении нарушений сердечного ритма, связанные с внедрением в клиническую практику методов электрофизиологического исследования сердца и длительной регистрации ЭКГ на магнитную ленту, значительно расширили возможности диагностики и лечения аритмий. Однако до настоящего времени многие вопросы методики и тактики лечения аритмий не имеют единого толкования и остаются спорными (В.Л. Дошин, 1989).

Применение сложных методов исследования, таких как эндокардиальное электрофизиологическое исследование сердца, возможно только в крупных специализированных центрах.

Вопрос о создании амбулаторных аритмологических кабинетов, особенно в городах, не имеющих кардиохирургических центров, остается открытым.

Большинство сообщений о применении ЧПЭСС в амбулаторных условиях касается вопросов неотложной терапии (А.В. Туев и соавт., 1986; Д.Ф. Егоров и соавт., 1987). Имеются лишь отдельные публикации, посвященные применению программированной ЧПЭСС для диагностики и подбора антиаритмической терапии в амбулаторных условиях (Ю.Ю. Бреднико и соавт., 1986). Рекомендации о целесообразности применения ЧПЭСС и суточного мониторирования ЭКГ в условиях амбулаторного аритмологического кабинета отсутствуют.

Основным методом лечения аритмий является медикаментозная

терапия. Хорошо известны отрицательные проявления действия антиаритмических препаратов, в частности, их аритмогенный (Абнан Абдала и соавт., 1990; F.Fillette et al. , 1986; J.Cowan et al. 1987) и кардиодепрессивный эффект (В.И. Метелица, 1987; М.М.Кузьмина и соавт., 1988; C.Ribeiro, A.Longo , 1987; B.Luderitz , 1989). Однако только в немногочисленных работах учитывается состояние сократительной функции миокарда при применении антиаритмических препаратов (А.И. Олесин, М.К. Ловкачева, 1988; B.Luderitz, 1989). Одной из причин этому являются значительные затруднения в определении сократительной способности сердца у больных с аритмиями, тем более в амбулаторных условиях. С этой целью наиболее часто применяется велоэргометрия или тредмил (Ф.И. Комаров, Л.И. Ольбинская, 1978; Н.М. Мукарлямов, Ю.Н. Беленков, 1981). Однако есть контингент больных с ограничениями в отношении выполнения нагрузки, а также с неинформативностью ее результатов, обусловленных экстракардиальными факторами, возникающими во время физической нагрузки. Эти ограничения можно преодолеть с помощью теста с учащающей стимуляцией предсердий методом ЧПЭСС.

В настоящей работе в условиях амбулаторного аритмологического кабинета проведено комплексное обследование и лечение больных с ПНЖТ и идиопатической экстрасистолой на фоне вегетосудистой дистонии.

Как показали проведенные исследования, у 76 человек (96,2%) с ПНЖТ удалось воспроизвести и купировать пароксизмы тахикардии, которые по клиническим проявлениям, частоте ритма и конфигурации ЭКГ были аналогичны спонтанно возникавшим ПНЖТ, что коррелирует с результатами А.С. Сметнева, 1983; А.И. Лукошвичуте, Д.А. Гендремене, 1983.

Методом ЧПЭСС были купированы все воспроизведенные электро-стимуляцией пароксизмы наджелудочковой возвратной тахикардии.

Как известно, по своей эффективности в лечебных целях стимуляция через пищевод конкурирует с внутрисердечным способом купирования пароксизмальных наджелудочковых тахикардий (В.А. Сулимов и соавт., 1988; J.J.Gallagher, 1982).

При суточном мониторингировании ЭКГ пароксизмы наджелудочковой тахикардии зарегистрированы у 38 человек (65,5%), причем 9 пациентов не идентифицировало их по субъективным ощущениям.

Хотя ЧПЭСС оказалась более информативной в выявлении ПНЖТ, при суточном мониторингировании удалось зафиксировать ряд аритмий, невоспроизведенных чреспищеводной электрокардиостимуляцией и отсутствовавших на стандартной ЭКГ (экстрасистолия, пароксизмы желудочковой и мерцательной аритмии), в том числе и у трех пациентов с эктопической формой пароксизмальной наджелудочковой тахикардии. При суточном мониторингировании у 87,7% больных с ПНЖТ зарегистрирована желудочковая экстрасистолия, причем у 18 человек высоких градаций (Ш – У по Лауну).

Неоспоримо значение мониторингирования ЭКГ у больных с жалобами на приступы головокружений (P.Clark et al., 1980). В нашем исследовании только в 54,5% случаев выявлена связь синкопальных состояний с нарушениями ритма сердца.

Совокупность результатов обследования позволила определить вид ПНЖТ у всех обследованных больных.

Идентификация вида ПНЖТ дала возможность начинать проведение антиаритмической терапии с учетом электрофизиологического механизма возникновения пароксизмальной тахикардии у каждого конкретного больного.

Проведение острого лекарственного теста в амбулаторных условиях позволило определить эффективный препарат как купирующий ПНЖТ, так и обладающий профилактическим действием у большинства больных. Полученные результаты коррелируют с данными о подборе

антиаритмической терапии с помощью ЧПЭСС в стационарных условиях (А.С. Сметнев и соавт., 1984).

Таким образом, очевидно, что значительному числу больных с ПНЖТ возможно проведение квалифицированного обследования и лечения в амбулаторных условиях, минуя этап госпитализации.

По нашим данным, для ускорения подбора антиаритмической терапии, уменьшения числа возможных сеансов ЧПЭСС тестирование препаратов у больных с синдромом ВПУ следует начинать с ритмилена или этагизина. У больных с ПАВУТ рекомендуем начинать тестирование с финоптина, что коррелирует с данными других авторов (В.И. Малахов, Х.Х. Шугушев, 1986; Мухамед Нурул Ислам, 1987; C.Ribeiro, A.Longo, 1987).

Одним из важнейших достоинств проведения острого лекарственного тестирования антиаритмических препаратов является возможность раннего выявления аритмогенного действия этих лекарств (J.M.Davy et al., 1987). В нашем исследовании аритмогенное действие антиаритмических препаратов выявлено в 8,8% случаев. При постоянной профилактической терапии, назначенной с учетом выявленных при остром тестировании эффектов, аритмогенное действие антиаритмических препаратов не отмечалось.

По данным комплексного обследования 7 человек были направлены для дополнительного обследования и решения вопроса о хирургическом лечении аритмий в специализированные центры. Всем больным была произведена хирургическая коррекция нарушений ритма сердца. Это позволяет говорить о возможности квалифицированного отбора больных в условиях работы амбулаторного аритмологического кабинета.

По нашему мнению, одним из важнейших аспектов амбулаторного лечения больных с ПНЖТ является их диспансеризация по синдромному принципу. Ее необходимость подтверждается прогрессировани-

ем частоты пароксизмов с увеличением времени заболевания у большинства больных пароксизмами наджелудочковой тахикардии, ослаблением антиаритмического эффекта препаратов или возникновением осложнений при длительном их применении, необходимостью коррекции доз препаратов, применением комбинированной антиаритмической терапии. Постоянное динамическое наблюдение за данной группой больных позволяет своевременно определять показания к имплантации искусственного водителя ритма сердца.

Проведения неинвазивного электрофизиологического исследования сердца и суточного мониторирования ЭКГ в амбулаторных условиях дает возможность осуществлять объективный контроль в динамике лечения.

Следует подчеркнуть, что проведение ЧПЭСС не вызвало осложнений ни у одного больного, а незначительные болевые ощущения не явились препятствием к проведению повторных сеансов кардиостимуляции.

Вторым этапом работы явилось исследование влияния альфа-токоферола на клиническое течение, некоторые электрофизиологические показатели проводящей системы сердца и состояние сократительной способности миокарда у больных с частыми (Ю.Ю. Бредикис и соавт., 1986) пароксизмами наджелудочковой тахикардии.

Предпосылкой для назначения этого препарата явились работы Ф.З. Меерсона и соавт., 1986; Ф.З. Меерсона, М.Г. Пшенниковой, 1988; V.V.Frolkis et al., 1987 о роли антиоксидантов в профилактике и лечении аритмий. Была установлена возможность предупреждения и устранения нарушений электрической стабильности и фибрилляции сердца при индукции перекисного окисления липидов (Ф.З. Меерсон и соавт., 1985). Вместе с тем, данные литературы свидетельствуют о том, что известный защитный эффект антиоксидантов и их способность предупреждать истощение резервов катехола-

минов, повреждение внутренних органов не является простым результатом подавления ПОЛ, а обусловлены активацией биосинтеза катехоламинов и сопряженным увеличением накопления дофамина, который может играть роль в генезе аритмий. Это подтверждается тем, что курс лечения антиоксидантом больных с нейро-циркуляторной дистонией уменьшил число как суправентрикулярных, так и желудочковых экстрасистол в 2-3 раза (Ф.З. Меерсон, М.Г. Пшенникова, 1988).

В настоящем исследовании альфа-токоферол назначали больным с частыми пароксизмами наджелудочковой тахикардии без признаков сердечной недостаточности.

Как показали проведенные исследования, уровень диеновых конъюгатов и малонового диальдегида у больных с ПНЖТ в покое и после кардиоселективной нагрузочной пробы методом ЧПЭСС существенно не отличался от контрольной группы здоровых людей.

Таким образом установлено, что у больных ПНЖТ во внеприступном периоде отсутствует повышение первичных и вторичных продуктов перекисного окисления липидов. Терапия альфа-токоферолом достоверно не влияла на уровень диеновых конъюгатов и малонового диальдегида как в покое, так и после нагрузочной ЧПЭСС.

Лечение альфа-токоферолом не вызвало достоверного уменьшения частоты спонтанных приступов ПНЖТ, однако пациенты отмечали исчезновение имевшихся ранее головокружений, одышки во время пароксизмов.

Исследования, проведенные с помощью программированной ЧПЭСС, не выявили достоверного влияния альфа-токоферола на основные электрофизиологические параметры проводящей системы сердца. У всех больных на фоне приема витамина Е удавалось воспроизводить пароксизмы тахикардии.

Изучение влияния альфа-токоферола на показатели внутрисердечной гемодинамики проводили с помощью эхокардиографии во время на-

грузочной ЧИЭСС.

Сам факт электростимуляции предсердий через пищевод не вызывал достоверных изменений ни в одном из исследованных показателей, поскольку на частоте стимуляции 100 имп/мин. не было выявлено достоверных изменений как в контрольной, так и в основной группе по сравнению с исходными данными.

При увеличении частоты сердечных сокращений до 140 в минуту у пациентов в контрольной группе достоверно снижались КДО, УО при неизменившемся МОК. Достоверно увеличивалась скорость сокращения циркулярных волокон миокарда, т.е. реализовался "феномен Боудича", когда положительный эффект активации преобладает над отрицательным (Ч. Вейс и соавт., 1986; Р.Д. Непчу, 1975), что коррелирует с результатами Г.В. Яновского и соавт., 1986; В.Ф. Антюфьева, 1988.

Гемодинамические показатели у больных с ШЖТ в покое и на стимуляции с частотой 100 имп/мин. не отличались от показателей контрольной группы. При возрастании ЧСС до 140 в минуту происходило снижение $\Phi В$, ΔS , КДО, УО, достоверно не изменился КСО. $v_{сг}$ недостоверно уменьшилась в отличие от достоверного увеличения в контрольной группе. Данные изменения могут свидетельствовать о депрессии сократительной функции миокарда.

Как известно, у лиц с начальными признаками нарушения сократительной функции сердца полнота расслабления нарушается значительно сильнее при укорочении длительности кардиоинтервалов, причем дефекты расслабления выявляются только при частотах стимуляции выше 100 имп/мин. Патологический миокард хуже переносит тахикардию, так как отрицательный инотропный эффект активации преобладает над положительным, не реализуется эффект гетерометрии, сердце полностью не расслабляется и значительно уменьшается заполнение желудочков (В.Я. Изаков, В.С. Мархасин, 1980; В.Ф. Антюфьев

и соавт., 1988).

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о депрессии сократительной функции сердечной мышцы у больных с частыми пароксизмами наджелудочковой тахикардии.

Следует отметить, что у всех "эхопозитивных" пациентов удалось получить качественную эхокардиографическую запись во время ступенчатой нагрузочной пробы методом ЧПЭСС. Это открывает большие перспективы использования данного метода в амбулаторной практике для оценки сократительной способности миокарда у кардиологических больных. При этом ценным является возможность избежать отсева результатов нагрузочной пробы вследствие исчезновения или ухудшения качества получаемого изображения сердца (при велоэргометрии, по данным разных авторов, отсев достигает 15-29%) (С.С. Маркарян, 1986).

Прием альфа-токоферола не привел к изменениям показателей гемодинамики и сократимости миокарда в покое и кардиостимуляции с частотой 100 имп/мин.

При увеличении ЧСС до 140 в минуту не регистрировалась имевшая место до лечения депрессия сократительной функции миокарда, что проявлялось отсутствием снижения ФВ, ΔS и отчетливой тенденцией к снижению КСО. Обращает на себя внимание отсутствие снижения УО и КДО, что привело к приросту МОК.

Сопоставляя полученные результаты, можно думать, что механизм действия альфа-токоферола связан с его влиянием на обмен Ca^{2+} (Ф.З. Меерсон, М.Г. Пшенникова, 1988), сложная кинетика которого лежит в основе ритмоинотропных явлений (G.Koch-Weser, G.R.Blinks, 1963; N.Sperelakis, 1984). Полученные данные совпадают с экспериментальными работами Ф.З. Меерсона, 1981, показавшими возможность предотвращения антиоксидантами депрессии силы сокращения, ударного объема и работы сердца.

Заключительным этапом нашей работы явилось изучение действия эффекта адаптации к периодической гипоксии в условиях барокамеры на течение идиопатических аритмий.

Сеансы адаптации проводились в крупнейшей в Европе тридцатиместной барокамере "Урал-1" по схеме, разработанной совместно Институтом общей патологии и патологической физиологии АМН СССР и Оренбургским медицинским институтом. Всем больным проводился широкий комплекс обследования, позволяющий исключить органические заболевания сердца и других органов.

Основным результатом, впервые в мировой практике проведенного лечения адаптацией к периодической барокамерной гипоксии (изобрет. № _____), явилось уменьшение количества желудочковых экстрасистол на $66,9 \pm 7,66 \%$ ($P < 0,001$) и наджелудочковых на $69,28 \pm 8,55 \%$ ($P < 0,001$). После курса баротерапии больные, принимавшие ранее постоянную медикаментозную терапию, полностью смогли отказаться от приема лекарственных препаратов.

Положительным результатом явилось также улучшение у всех больных общего самочувствия, исчезновение кардиалгий, чувства нехватки воздуха, нормализация сна. Большинство больных субъективно отмечали увеличение работоспособности.

Следует отметить отсутствие осложнений во время проведения сеансов адаптации: случаев экстренного вывода больных из барокамеры и досрочного окончания сеансов не было.

Выраженный положительный эффект лечения сохраняется не менее четырех месяцев после окончания гипобаротерапии.

Тот факт, что адаптация людей к действию периодической гипоксии обладает выраженным антиаритмическим эффектом при идиопатических, регуляторных по происхождению аритмиях, и одновременно оказывает положительное действие на психоэмоциональную сферу, согласуется с результатами многих опубликованных в пос-

ледние годы экспериментальных работ F.Z.Meerson et al. , 1987). Действительно установлено, что адаптация к периодической гипоксии обладает антиаритмическим эффектом при стрессе, острой ишемии и реперфузии, инфаркте миокарда и постинфарктном кардиосклерозе (Ф.З. Меерсон, Е.Е. Устинова, 1987). Далее выяснилось, что этот антиаритмический эффект не реализуется, когда ишемия создается на изолированном сердце адаптированных животных и, следовательно, имеет центральный механизм (Ф.З. Меерсон, М.Г. Ишенникова, 1988). В соответствие с этим доказано, что адаптация к гипоксии приводит к активации стресслимитирующих систем организма (Ф.З. Меерсон и соавт., 1987) и, как следствие, к накоплению в структурах мозга метаболитов этих систем: опиоидных пептидов, серотонина, т.е. факторов, синтетические аналоги которых (производное энкефалинов деларгин) (Ф.З. Меерсон и соавт., 1984) и производное серотонина при введении в организм оказывают прямой антиаритмический эффект (Е.В. Шабунина и соавт., 1988). Антиаритмическое действие в этих случаях обеспечивается тем, что метаболиты стресслимитирующих систем ограничивают или подавляют избыточное адренергическое влияние на сердце. Антиаритмический эффект, полученный нами при адаптации к периодической гипоксии, может быть объяснен главным образом активацией стресслимитирующих систем и ограничением избыточных адренергических влияний на сердце больных с идиопатическими аритмиями (Ф.З. Меерсон и соавт., 1989).

В целом полученные данные указывают на эффективность этого метода для лечения аритмий идиопатического происхождения и гипобаротерапия может быть рекомендована в качестве одного из методов амбулаторного лечения, в том числе у больных с отсутствием эффекта от медикаментозной терапии. Вместе с тем тот факт, что адаптация к гипоксии приводит к увеличению емкости коронар-

ного русла (A.Kerr et al. , 1966; F.Z.Meerson et al.,1973), повышает концентрацию миоглобина в миокарде (Д.В . Тарран et al., 1957) и может привести к уменьшению постинфарктного рубца в экспериментах на животных (Ф.З. Меерсон и соавт.,1987), позволяет думать, что в перспективе возможность использования адаптации к периодической гипоксии в клинике должна быть изучена применительно к аритмиям другого происхождения.

ВЫВОДЫ

1. Чреспищеводная электростимуляция сердца позволяет проводить тестирование антиаритмических препаратов в амбулаторных условиях, способствует раннему выявлению аритмогенного действия антиаритмических препаратов.
2. Выбор препарата или комбинации препаратов для постоянной профилактической терапии ПНЖТ лучше всего основывать на результатах лекарственного тестирования их эффективности методом ЧЭСС.
3. Альфа-токоферол может быть использован для профилактики депрессии сократительной функции миокарда у больных с частыми пароксизмами наджелудочковой тахикардии.
4. Адаптация к периодической барокамерной гипоксии является эффективным методом лечения аритмий идиопатического происхождения и может быть рекомендована как один из методов амбулаторного лечения, в том числе у больных с отсутствием эффекта от медикаментозной терапии.
5. Применение комплексного амбулаторного обследования и лечения больных с пароксизмальными наджелудочковыми тахикардиями и идиопатической экстрасистολией позволяет исключить госпитализацию у подавляющего числа пациентов с данными видами аритмий.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Больным с ПНЖТ следует проводить комплексное исследование с использованием неинвазивных методов в условиях амбулаторного аритмологического кабинета. Они должны находиться на диспансерном учете по синдромальному принципу. Наличие карты диспансерного учета и листа неинвазивного электрофизиологического исследования сердца значительно облегчает наблюдение и коррекцию лечения данной категории больных.

Проведение суточного мониторирования ЭКГ должно быть обязательным этапом обследования больных с подозрением на СССУ и невоспроизводимыми ЧПЭСС (в том числе на фоне внутривенного введения атропина в дозе 0,014–0,015 мг/кг) пароксизмами наджелудочковой тахикардии.

Составление конкретной программы терапии больного с ПНЖТ должно основываться на результатах определения эффективности антиаритмических препаратов методом ЧПЭСС в амбулаторных условиях. При серийном лекарственном тестировании желательно определение как минимум двух лекарственных препаратов, обладающих профилактическим эффектом у каждого больного. Для ускорения подбора антиаритмической терапии, уменьшения числа возможных сеансов ЧПЭСС тестирование препаратов у больных с синдромом ВПУ следует начинать с этацизина или ритмилена. У больных с ПАВУТ рекомендуется начинать тестирование с финоптина.

Пациентам с частыми приступами ПНЖТ необходимо проводить целенаправленное исследование сократительной функции миокарда с использованием эхокардиографии и кардиоселективной нагрузочной пробы методом ЧПЭСС. При наличии депрессии сократительной способности миокарда возможна ее коррекция назначением в комплекс лечения альфа-токоферола.

Гипобаротерапия является высокоэффективным амбулаторным методом лечения идиопатических аритмий, в том числе рефрактерных к антиаритмической терапии. Предпочтительным является отбор больных, у которых аритмии протекают на фоне неврастенического синдрома и носят преимущественно нейрогенный характер. В комплексе обследования больных необходимо обязательное применение ЧПЭСС и суточного мониторирования ЭКГ.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абнан Абдалла, Мазур Н.А., Шестакова Н.В. и др. Аритмогенное действие антиаритмических средств: частота, возможные механизмы и врачебная практика // Кардиология.- 1990.- № 1.- С.95-100.
2. Абрамова Ж.К., Оксенгендлер Г.И. Человек и противooksидительные вещества.- Л.: Наука, 1985.- 230 с.
3. Антюфьев В.Ф. Изменения гемодинамики при нарушениях ритмической деятельности сердца у больных ишемической болезнью сердца // Ишемическая болезнь сердца.- Свердловск, 1988.- С.135-172.
4. Антюфьев В.Ф., Архипов М.В., Лепихина Н.А. и др. Опыт исследования насосной функции сердца, его производительности и резервных возможностей во время ЭВМ, управляемой стохастической электрокардиостимуляции. // Хроническая сердечная недостаточность. Тез. докл. - Оренбург, 1988.- С. 3-4.
5. Антонов О.С., Лютова Ф.Ф., Маневич Д.И. и др. Динамика параметров сократительной способности миокарда на фоне теста предсердной стимуляции у больных с синдромом ВПЧ при регистрации электрограмм пучка Гиса.- В кн.: Актуальные вопросы электрокардиостимуляции.- Томск, 1983.- С. 21-22.
6. Арбатская Ю.Д., Духовная О.Л. Аритмии сердца, обусловленные нарушениями экстракардиальной нервной регуляции // Материалы 2-го Всероссийского съезда невропатологов и психиатров.- Москва, 1967.- С. 289-291.
7. Блужас И.Н., Бабарскене Р.С., Гаулене А.П. и др. Транзиторные изменения комплекса Т-Т у больных со стабильной стенокардией напряжения при 24-часовом мониторировании ЭКГ // Кардиология.- 1986.- № 7.- С. 19-22.
8. Бокерия Л.А. Хирургическое лечение аритмий // Кардиология.- 1986. № 6.- С. 5-13.

9. Бокерия Л.А., Пильщикова И.И. Роль холтеровского мониторинга ЭКГ в диагностике пароксизмальных тахикардий у кардиохирургических больных // Кардиология.- 1986.- № 6.- С.28-33.
10. Бредикис Ю.Ю., Римша Э.Д., Дрогайцев А.Д. и др. Чреспищеводная электростимуляция при исследовании функции синусового узла // Кардиология.- 1981.- № 12.- С. 72-78.
11. Бредикис Ю.Ю., Сакалаускас Ю.Ю., Римша Э.Д. и др. Обоснование показаний к радиочастотной электростимуляции предсердий и результаты ее применения при пароксизмальных суправентрикулярных тахикардиях // Кардиология.- 1983.- № 5.- С. 15-21.
12. Бредикис Ю.Ю., Киркутис А.А., Римша и др. Организационно-тактические аспекты диагностики и лечения больных с нарушениями сердечного ритма на догоспитальном этапе.- В кн.: Электрическая стимуляция и хирургия сердца при тахикардиях.- Каунас, 1986.- С. 62-73.
13. Бредикис Ю.Ю., Римша Э.Д., Киркутис А.А. и др. Амбулаторная электрофизиологическая диагностика нарушений сердечного ритма // Кардиология.- 1987.- № 4.- С. 12-14.
14. Бредикис Ю.Ю., Дрогайцев А.Д., Стирбис П.П. Программируемая электростимуляция сердца.- М.: Медицина, 1989.- 156 с.
15. Бусло Е.А., Колтунова М.И., Добротворская Т.Е. Сравнительный анализ данных суточного мониторинга ЭКГ и пробы с дозированной физической нагрузкой у больных с нарушениями ритма сердца // Бюл. Всесоюз. кардиол. науч. центра АМН СССР.- 1982. № Т. 5, № 2.- С. 26-30.
16. Бусло Е.А. Диагностическое значение пробы с дозированной физической нагрузкой у больных с пароксизмальными нарушениями ритма сердца.- Дис. канд.- М., 1983.
17. Вейс Ч., Антони А., Вицлеб Э. и др. Физиология человека.- М.: Мир, 1986.- 282 с.

18. Вотчал Ф.Б., Смирнов Б.В., Фролов А.И. Скрытый синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта // Кардиология.- 1981.- № 5, с.100-102.
19. Гросу А.А. Клиническое значение электрической стимуляции сердца в подборе и оценке эффективности антиаритмической терапии у больных с пароксизмами наджелудочковой тахикардии.- Дис. канд., М., 1984.
20. Гросу А.А., Соколов С.Ф., Голицин С.П. и др. Возможности и ограничения чреспищеводной электрической стимуляции сердца в диагностике наджелудочковой тахикардии // Терапевт. арх.- 1985.- № 9.- С. 83-87.
21. Голицин С.П. Электрофизиологические механизмы пароксизмальных тахикардий у больных с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта и воздействие на них некоторых антиаритмических препаратов.- Дис. канд.- М., 1982.
22. Гофман Б. Электрофизиология сердца.- М.: Медицина, 1962.
23. Голяков В.Н., Зимин Ю.В., Ерошина В.А. и др. Влияние гипербарической оксигенации на экстрасистолию у больных ишемической болезнью сердца // Кардиология.- 1986.- № 8.- С. 45-50.
24. Даниленко А.М., Гимрих Э.О., Чехов А.М. и др. Электрофизиологическое исследование антиаритмической активности далагилла и его купирующий эффект у больных с пароксизмальной мерцательной аритмией // Кардиология.- 1988.- № 2.- С. 77-78.
25. Добротворская Т.Е., Абдуллаева Т.И., Арифуллин Ш.С. Сравнительный анализ результатов суточного мониторирования ЭКГ у больных прогрессирующей и стабильной стенокардией // Терапевт. арх.- 1987.- Т. 59, № 9.- С. 38-41.
26. Егоров Д.Ф., Сапожников И.Р., Выговский А.В. и др. Опыт применения чреспищеводной электростимуляции в urgentной кардиологии // Терапевт. арх.- 1987.- Т. 59, № 10.- С. 51-53.
27. Зарецкий В.В., Бобков В.В., Ольбинская Л.И. Клиническая эхокардиография.- М.: Медицина, 1979.- 247 с.

28. Зимин Ю.В., Голяков В.Н. Некоторые аспекты клинического применения холтеровского мониторирования ЭКГ // Кардиология.- 1986.- № 12.- С. 116-123.
29. Иванов А.П., Аникин В.В., Хусид И.Х. Опыт использования чреспищеводной электростимуляции в амбулаторных условиях // Кардиология.- 1989.- № 5.- С. 93-94.
30. Изаков В.Я., Мархасин В.С. Роль частоты сердцебиений в регуляции сократимости миокарда: (Хронотропия миокарда).- Физиология кровообращения. Физиология сердца. Л., 1980.- С. 186-222.
31. Исаков И.И., Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б. Клиническая электрокардиография.- М.: Медицина, 1974.- С. 190-194.
32. Карпов Ю., Чиквашвили Д., Хацдакер А. и др. Чреспищеводная предсердная электростимуляция и двухмерная эхокардиография у больных с нестабильной стенокардией.- В кн.: Совершенствование профилактики, диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний.- Минск, 1987.- С. 23-24.
33. Комаров Ф.И., Ольбинская Л.И. Начальная стадия сердечной недостаточности.- М.: Медицина.- 1978.- 178 с.
34. Копылова Т.И. Метод определения конъюгированных диенов в сыворотке крови // Клеточная и субклеточная экспериментальная патология печени.- Рига: Зинатне.- 1982.- С. 135-139.
35. Красиков С.И., Боев В.М., Железнов Л.М. Влияние антиоксиданта М-1 на содержание диеновых конъюгатов при предельной физической нагрузке // Укр. биохим. журнал.- 1984.- № 2.- С. 202-204.
36. Кушаковский М.С., Гришкин Ю.И., Узилевская Р.А. Значение регистрации внутрисердечных потенциалов для диагностики и лечения сложных аритмий в центре неотложной помощи // Кардиология.- 1981.- № 12, с. 14-19.
37. Левин А.Б. Опыт проведения электрофизиологических исследований в условиях поликлиники // Смежные проблемы терапии и хирургии.-

- Таллин.- 1986.- С. 49-50.
38. Ленинджер А. Основы биохимии.- М.: Мир.- 1985.- Т. I.- С. 291-293.
 39. Лирман А.В. К характеристике нарушений предсердно-желудочковой проводимости, проявляющихся в различных формах ее ускорения.- Дис. докт. Томск, 1971.
 40. Дихцлер И.Б., Дедюник Р.С. О сочетанном применении пантотеновой кислоты и витамина Е при лечении недостаточности кровообращения // Сов. медицина.- 1971.- № 9.- С. 72-76.
 41. Лукошявичуте А.И., Гендримене Д.А. Эффективность частой электростимуляции левого предсердия через пищевод для прекращения правильного трепетания предсердий // Кардиология.- 1984.- № 2.- С. 18-22.
 42. Лукошявичуте А.И., Гендримене Д.А. Провокация наджелудочковой возвратной пароксизмальной тахикардии при помощи частой стимуляции левого предсердия через пищевод с целью определения ее ориентировочного круга возвратного возбуждения // Кардиология.- 1986.- № 4.- С. 34-37.
 43. Мазур Н.А., Островская Т.П., Кокурина Е.В. и др. Распространенность нарушений сердечного ритма среди выборной популяции // Бюл. Всесоюз. кард. научн. центра АМН СССР.- 1980.- Т.3.- № 2.- С. 63-67.
 44. Мазур Н.А. Вопросы терминологии, классификации нарушений сердечного ритма и тактики их лечения // Бюл. Всесоюз. кард. научн. центра АМН СССР.- 1980.- Т.3.- № 2, С. 8-II.
 45. Мазур Н.А. Новые методы исследования и их значение для диагностики нарушений ритма сердца // Кардиология.- 1980.- № 10.- С. 14-18.
 46. Мазур Н.А. Нарушения сердечного ритма // Кардиология в СССР.- М.: Медицина.- 1982.- С. 187-196.

47. Мазур Н.А., Курбанов Р.Д. Ухудшение течения желудочковых аритмий, вызванное антиаритмическими препаратами // Терапевт. арх.- 1984.- № 9.- С. 67-70.
48. Мазур Н.А. Пароксизмальные тахикардии.- М.: Медицина.-1984.- 206 с.
49. Малахов В.И., Шугушев Х.Х. Механизм действия и эффективность этацизина у больных с пароксизмальной атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардией // Кардиология.- 1986.- № 6.- С. 48-54.
50. Маркарян С.С. Эхокардиография при физических нагрузках // Кардиология.- 1986.- № 1.- С. 100-104.
51. Меерсон Ф.З., Устинова Е.Е., Шабунина Е.В. Предупреждение и устранение аритмий с помощью адаптации к периодическому действию высотной гипоксии // Докл. АН СССР.- 1987.- Т.293.- № 2.- 489-492.
52. Меерсон Ф.З., Устинова Е.Е. Реабилитационный эффект адаптации к гипоксии при экспериментальном постинфарктном кардиосклерозе // Кардиология.- 1987.- № 3.- С. 85-90.
53. Меерсон Ф.З., Коц Я.И., Волович В.Б. и др. Положительный эффект адаптации к периодической гипоксии в условиях барокамеры при идиопатических аритмиях // Кардиология.- 1989.- № 6.- С. 53-56.
54. Метелица В.И. Справочник кардиолога по клинической фармакологии / Под ред. Чазова Е.И./.- М.: Медицина, 1987.- 368 с.
55. Мухарлямов Н.М., Беленков Ю.Н. Ультразвуковая диагностика в кардиологии.- М.: Медицина, 1981.- 158 с.
56. Мухарлямов Н.М., Беленков Ю.Н., Атьков О.Ю. и др. Клиническая ультразвуковая диагностика: Руководство для врачей.- М.: Медицина, 1987.- Т. I, с. 7-184.
57. Мухамед Нурул Ислам. Сравнительная эффективность финопти-

- на, этмозина и этапизина в профилактическом лечении пароксизмальных наджелудочковых тахикардий.- Дис. канд. М., 1988.
58. Олесин А.И., Ловкачева М.К. Дифференцированное лечение пароксизмальных наджелудочковых нарушений сердечного ритма у больных ИБС на догоспитальном этапе, в зависимости от состояния гемодинамики в момент аритмии // Терапевт. арх.- 1988.- № 12.- С. 98-104.
59. Петрова Т.Р., Скибицкий В.В. Противоаритмические и кардио-гемодинамические эффекты некоторых психотронных препаратов // Тезисы докладов 2-го съезда кардиологов Литовской ССР.- Каунас.- 1984.- С. 427-428.
60. Пильщикова И.И., Фитилева Е.Б. Диагностика нарушений ритма при длительном мониторингировании // Материалы 4-ой Московской научн. конф. молодых ученых и специалистов.- Москва.-1983.- С. 85-86.
61. Поляков В.П., Лапшина Н.В., Калинин В.В. и др. Опыт чреспищеводной электрокардиостимуляции при тахикардических нарушениях сердечного ритма в амбулаторной практике // Электрическая стимуляция и хирургия сердца при тахикардиях.- Каунас.- 1986.- С. 93-95.
62. Померанцев В.П., Гороховская Г.Н. Польза и риск противоаритмического лечения // Кардиология.- 1987.- № 11.- С. 115-117.
63. Римша Э.Д. Методика диагностической чреспищеводной электрической стимуляции сердца // Диагностическая и лечебная электростимуляция.- Материалы 2-ой Всесоюзной школы-семинара по электростимуляции сердца.- Каунас.- 1983.- С. 77-101.
64. Римша Э.Д., Киркутис А.А., Шилейко В.Р. Эффективность применения в поликлинических условиях чреспищеводной электростимуляции сердца в диагностике аритмий // Актуальные вопросы электрокардиостимуляции.- Томск.- 1983.- С. 35-36.

65. Сайфутдинов Р.И. Состояние перекисного окисления липидов при хронической сердечной недостаточности и коррекция его нарушений.— Дис. канд. Оренбург, 1987.
66. Сайфутдинов Р.И., Волович В.Б., Вдовенко Л.Г. Роль антиоксидантов в коррекции нарушений сократительной способности миокарда // Хроническая сердечная недостаточность.— Тез. науч.-практич. конф.— Оренбург.— 1988.— С. 36.
67. Скибицкий В.В. Дифференцированная психофармакотерапия нарушений ритма сердца // Кардиология.— 1987.— № 5.— С. 48–52.
68. Сметнев А.С., Гросу А.А., Соколов С.Ф., Голицин С.П. Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца в диагностике пароксизмальных наджелудочковых тахикардий // Кардиология.— 1983.— № II.— С. 13–18.
69. Сметнев А.С., Гросу А.А. Способ оценки антиаритмической терапии у больных с пароксизмальными наджелудочковыми тахикардиями // Кардиология.— 1984.— № 2.— С. 25–31.
70. Сметнев А.С., Шевченко Н.М., Шостик В.Н. и др. Использование АТФ для купирования наджелудочковых тахикардий // Кардиология.— 1986.— С. 102–103.
71. Сметнев А.С., Шевченко Н.М. Дифференциальная диагностика тахиаритмий // Кардиология.— 1986.— № 8.— С. 108–111.
72. Сметнев А.С., Шевченко Н.М., Гросу А.А. Дисфункция и синдром слабости синусового узла // Кардиология.— 1988.— № 2.— С. 5–10.
73. Соколов С.Ф. Функциональное состояние проводящей системы сердца и электрофизиологические механизмы нарушений ритма у больных с наджелудочковыми тахикардиями и пароксизмальной мерцательной аритмией.— Дис. канд.— М., 1982.
74. Соколов С.Ф., Голицин С.П., Малахов В.И. и др. Влияние аллапенина на функцию предсердно-желудочковой проводящей системы

- сердца // Кардиология.- 1988.- № II.- С. 90-95.
75. Сомберг Д.К., Зонненблик Е.Х., Миура Д.С. Использование программируемой кардиостимуляции для подбора антиаритмической терапии // Терапевт. арх.- 1982.- № II.- С. 97-98.
 76. Сосунов Е.А., Киселева Р.Е., Костин Я.В. и др. Электроакупунктура и аритмии, вызванные реперфузией коронарной артерии кроликов и крыс в условиях гипотермии // Кардиология.- 1988.- № 2.- С. 90-91.
 77. Сулимов В.А., Маколкин В.И., Сыркин А.Л. и др. Серийное тестирование антиаритмических препаратов с помощью внутрисердечного электрофизиологического исследования у больных с реципрокными пароксизмальными тахикардиями // Кардиология.- 1986.- № II.- С. 30-35.
 78. Сулимов В.А., Папалкин Г.М., Преображенский В.Ю. и др. Сравнительная оценка диагностической ценности внутрисердечного и чреспищеводного электрофизиологического исследования у больных с реципрокными атриовентрикулярными тахикардиями, обусловленными дополнительными атриовентрикулярными соединениями // Кардиология.- 1988.- № 2.- С. II-17.
 79. Томов Л., Томов И.Л. Нарушения ритма сердца.- София.: Медицина и физкультура.- 1978.- С. 323-347.
 80. Туев А.В., Агафонов В.А., Зайцев О.Г. и др. Опыт применения чреспищеводной кардиостимуляции при нарушениях сердечного ритма в условиях работы кардиобригады скорой помощи и поликлиники // Диагностическая и лечебная электрическая стимуляция сердца.- Каунас.- 1983.- С. 102-103.
 81. Фисун Н.И. Состояние электромеханической активности и гемодинамики при ускоренной предсердно-желудочковой проводимости.- Дис. канд. Свердловск, 1987.
 82. Штейнгардт Ю.Н., Даниленко А.М. Побочные явления и осложнения при применении основных противоаритмических средств в услови-

- ях кардиологической скорой помощи // Кардиология.- 1984.- № 12.- С. 82-84.
83. Шутушев Х.Х. Эффективность этацизина при желудочковых аритмиях, рефрактерных к предшествующей антиаритмической медикаментозной терапии // Кардиология.- 1986.- № 6.- С. 43-46.
 84. Дизопирамид: механизм действия и клиническое применение // Кардиология.- 1985.- № 1.- С. 113-116.
 85. Янушкевичус З.И., Забела П.В., Мядзвявичус А.Б. Электрическая стимуляция сердца и гольтеровское мониторирование сердечного ритма // Диагностическая и лечебная электрическая стимуляция сердца.- Каунас.- 1983.- С. 72-76.
 86. Янушкевичус З.И., Бредикис Ю.Ю., Лукошявичуте А.И. и др. Нарушения ритма и проводимости сердца.- М.: Медицина.- 1984.- 288 с.
 87. Awender H., Asamer H., Schur W. Bedeutung des Langzeit-EKG's für die antiarrhythmische Therapie. Prakt.Arzt., 1986, 40, 541, 956-968.
 88. Benson D.W., Dunnigan A., Benditt D.G. et al. Transesophageal atrial stimulation in the evaluation and treatment of supraventricular tachyarrhythmias. - PACE, 1983, 6, 3, 11, A - 129.
 89. Benson D.W., Sanford M., Dunnigan A., Benditt D. Transesophageal atrial pacing threshold: role of interelectrode spacing, pulse width and catheter insertion depth. - Am. J. Cardiol., 1984, 53, 1, p.63-67.
 90. Bigger T.T., Coldreyer B.M. The mechanism of paroxysmal supraventricular tachycardia. - Circulation, 1970, V.42, N 4, p.673-688.
 91. Bleifer S.B., Bleifer D.J., Hansmann D.R., Sheppard J.J. Diagnosis of Occult Arrhythmias by Holter Electrocardiography Progr. cardiovasc. Dis., 1974, 16, 6, 569-600

92. Bolland I.L., Koch H.P. The course of an toxidation reaction in polyisoprenes and allied compounds. Part IX. The primary thermal oxidation products of ethyllinoleate. J.Chem.Soc. - 1945. - v.112. - N 7. p.445-449.
93. Bondoulas H., Schaal St.F., Lewis R.P. et al. Superiority of 24-Hour Outpatient Monitoring Over Multi-stage Exercise Testing for the Evaluation of Syncope.
94. Brodsky M., Wu D., Denes P., Kanakis C., Rosen K.M. Arrhythmias documented by 24 hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease. - Am. J. Cardiol. 1977, V.39, p.390-395.
95. Burack B., Furman S. Transesophageal cardiac pacing-circulation, 1968, Suppl., VI, 37-38, 10, p.VI-49.
96. Burack B., Furman S. Transesophageal cardiac pacing. - Am. J. Cardiol., 1969, 23, p.469-472.
97. Role of electrophysiologic studies in identifying arrhythmogenic properties of antiarrhythmic drugs. / Buxton A.E., Josephson M.E. Circulation, 1986, 73, 2 p.2 Suppl., p.67-72.
98. Buxton A.E., Marchlinski F.E., Doherty J.U. et al. Hazards of intravenous verapamil for sustained ventricular tachycardia. Amer. J. Cardiol., 1987, 59, N 12, 1107-1110.
99. Camm A.J., Martin A., Evans K.E., Arnold S., Spurrell R.A.J. 24 hour ambulatory monitoring. A servey of active, elderly people. In: ISAM 1977. Proc. Second International Symposium on Ambulatory Monitoring, pp.7-12. Eds: F.D.Stott, E.B.Raftery, P.Sleight, L.Goulding. Academic Press. London, 1978.
100. Carp C., Plesen O., Campeanu Al., Calugaru V. Valoarea ATP in diagnosticul si tratamentul aritmiilor supraventriculare. Med.interna, 1977, 29, 3, 265-272.
101. Clark P.I., Glasser S.P., Spoto E. Arrhythmias Detected by

- Ambulatory Monitoring. Lack of Correlation with Symptoms of Dizziness and Syncope. - Chest, 1980, V.77, N 6, p.722-725.
102. Coumel P., Attuel F., Plammang D. The role of the conduction system in supraventricular tachycardia. - In: The Conduction System of the Heart. Edited by H.J.J.Wellens, Philadelphia, Lea, Febiger, 1976, p.224-452.
 103. Childers R.W. The AV nodal normal and abnormal physiology. - - Progr. cardiovasc. Dis., 1977, v.19, N 5, p.361-384.
 104. Chung E.K. Principles of cardiac arrhythmias. - The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1977, p.415-439.
 105. Cowan J.C., Bouruke Y., Campbell R.W.I. Arrhythmogenic effects of antiarrhythmic drugs. - Europ. Heart J., 1987, 7, Suppl. A, 133-136.
 106. Critelli G., Grassi G., Perticone F. et al. Transesophageal pacing for prognostic evaluation of preexcitation syndrome and assessment of protective therapy. - Am. J. Cardiol., 1983, 51, p.513-518.
 107. Dannberg G., Volkmann H., Kühnert H. Der Einfluß der Körperlage auf die Intierbarkeit paroxysmaler supraventrikulärer Reentry-Tachykardien und auf die Leitungsbahneigenschaften des Reentry-Kreises. Z. gesamte inn. Med. und Grenzgeb., 1987, 42, N 11, 289-294.
 108. Das G., Komanahally M., Ankineedu K. et al. Atrial pacing for cardioversion of atrial flutter in digitalized patients.- - Am. J. Cardiol., 1978, 41, p.308-312.
 109. Davy J.M., Sirrinelli A., Leguludec D. et al. Les effets pro-arythmiques des médicaments anti-arythmiques. - Coeur, 1987, 18, N 1, 76-82.
 110. Denes P., Wu D., Dhingry R.C. et al. Demonstration of dual

- A - V nodal pathways in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. - *Circulation*, 1973, v.48, N 3, p.549-555.
111. Denes P., Dhingry R., Rosen K.M. Electrophysiologic evidence for dual A - V nodal pathways. - In: "His bundle electrocardiography and clinical electrophysiology", edited by Narula O.S. - F.A.Davis, Philadelphia, 1975, p.127-131.
 112. De'thomatis M., Gallesio R. Possibilities of cardiac stimulation trogh the esophagus. - *Boll. Soc. Ital. Cardiol.*, 1981, 26, 10, p.1103-1105.
 113. Dittrich P., Lauten A. Transoesophageale Elektrostimulation des Herzens. - *Dtsch. Ges. Wesen*, 1972, 27, 43, S.2018-2020.
 114. Durrer D., Schoo L., Schullenturg R.M. et al. The role of premature beats in initiation and termination of supraventricular tachycardia in the Wolff-Parkinson-White syndrome. - *Circulation*, 1967, v.36, N 5, p.644-662.
 115. Engel P. Pacing techniques quiede the therapy of tachycardias. - *Ann. internal. Med.*, 1979, 90, p.265-267.
 116. Ferrer M.J. New concepts relating to the pre-excitation sundrome. - *J.A.M.A.*, 1967, v.201, N 13, p.162-163.
 117. Fillette F., Dupius B., Grosogoeat Y. Les effets arythmogènes des antiarythmiques. *Arch. Mal. Coeur*, 1986, 79, N 10, 1532-1537.
 118. Friedman H.S., Zaman Q. Persistent repetitive supraventricular tachycardia. - *Europ. J. Cardiol.*, 1977, v.5, N 5, p.405-411.
 119. Frohner K., Guttierrez E., Neubaner N. et al. Efficaty of a "Ramp up" protocol for transesophagel and intraatrical stimulation in patients with drug resistant supraventricular tachyarhythmias. - *PACE*, 1983, 6, 3, 11, A-129.

120. Gallagher J.J., Smith W.M., Kasell J.H. et al. Use of the esophageal Lead in the diagnosis of mechanisms of reciprocating supraventricular tachycardia. - *Pace*, 1980, v.3, N 8, p.440-451.
121. Gallagher J.J., Smith W.H., Kerr Ch.R., Kassel J. Esophageal Pacing: a Diagnostic and Therapeutic Tool. "*Circulation*", 1982, 65, 2, 336-341.
122. Gilinsky N.H., Briscoe C.W., Kuo C.S. Fatal Amiodarone Hepatotoxicity. *Gastroenterology*. - 1988. - v.83, N 2, - P.161-163.
123. Goldreyer B.N., Bigger J.J. The role of reentry in paroxysmal supraventricular tachycardis in man. - *Circulation*, 1971, v.43, N 1, p.15-26.
124. Goldreyer B.N., Damato A.N. The essential role of atrioventricular conduction delay in the initiation of paroxysmal supraventricular tachycardia. - *Circulation*, 1971, v.43, N 5, p.679-687.
125. Goldreyer B.N., Gallagher J.J., Damato A.N. The electrophysiologic demonstration of atrial ectopic tachycardia in man. - *Amer. Heart J.*, 1973, v.85, N 2, p.205-215.
126. Hattori M., Toyama J., Ito A., Sawada K. Comparative Evaluation of Depressed Automaticity in Sick Sinus Syndrome by Holter Monitoring and Overdrive Suppression Test. *Amer. Heart J.*, 1983, 105, 4, 587-592.
127. Heger J.J. Monitoring and treating side effects of amiodarone therapy. *Cardiovasc. Rev. Rep.*, 1989, 9, N 11, 47-48.
128. Helwing H.-P., Hochrein H., Helwing B. Vitamin E in der Behandlung der digitalis-intoxication. *Arzneimittel. - Forschung*. - 1971. - V.21. - N 3. - P.335-342.
129. Henry P.D. Positive staircase effect in the rat heart. -

- Am. J. Physiology, 1975, v.228, N 2, p.360-364.
130. Hindeman M.C., Last J.M., Rosen K.M. Wolff-Parkinson-White syndrome observed by portable monitoring. - Ann. intern. Med., 1973, v.79, N 5, p.654-663.
 131. Hoffman B.F., Rosen M.R., Wit A.L. Electrophysiology and Pharmacology of Cardiac Arrhythmias. III. The Cause and Treatment of Cardiac Arrhythmias. Part A. Amer. Heart. J., 1975, 89, 1, 115-122.
 132. Hoffman B.E., Rosen M.R., Wit A.L. Electrophysiology and Pharmacology of Cardiac Arrhythmias. III. The Causes and Treatment of Cardiac Arrhythmias. Amer. Heart. J., 1975, 89, 2, 253-257.
 133. Josephson M.E., Kastor J.A. Supraventricular tachycardia: mechanisms and management. - Ann. Internat. Med., 1977, v.87, N 3, p.346-358.
 134. Josephson M.E., Seides S.F. Clinical cardiac electrophysiology. Techniques and interpretations. - Lea, Tebigar, 1979, Philadelphia.
 135. Swallowing induced atrial tachycardia and fibrillation in a patient with a Wolf-Parkinson-White syndrome / Keidar S., Grenadier E., Fleischman P., Palant A. Amer. J. med. Sci., 1984, 288, 1, 32-34.
 136. Kerr A., Diasio R.B., Bommer W.J. Effect of altitude (hypoxia) on coronary artery size in the white rat. Amer. Heart J., - 1965, v.69, p.841-847.
 137. Koch-Weser G., Blinks G.R. The influence of interval between beats on myocardial contractility. - Pharmac. Rev., 1963, v.15, p.601.
 138. Kosowsky B.D., Lown B., Whiting R., Giney T. Occurrence of

- ventricular Arrhythmias with Exercise as Compared by monitoring. - *Circulation*, 1972, v.45, N 4, p.826-832.
139. Kraft D., Günther K. Ein universell einsetzbarer Schrittmacher zur externen und internen Herzreizung. - *Dt. Gesundh. - Wesen*, 1973, 28, 36, S.1725-1726.
 140. Lipski J., Cohen L., Espinosa J., Motro M. et al. Value of Holter monitoring in assessing cardiac arrhythmias in symptomatic patients. - *Amer. J. Cardiol.* 1976, v.37, N 1, p.102-107.
 141. Lubell D.L. Cardiac pacing from the esophagus. - *Am. J. Cardiol.*, 1971, 27, 6, p.641-644.
 142. Lüderitz B. Hämodynamische Gesichtspunkte bei der Therapie mit Antiarrhythmika. *Dtsch. med. Wsch*, 1989, 144, N 1, 30-33.
 143. Meerson F.Z., Gomazkov O.A., Shimkovich M.V. Adaptation to high altitude hypoxia as factor preventing development of myocardial ischemic necrosis. - *Amer. J. Cardiol.* 1973, v.31, p.31-35.
 144. Meerson F.Z., Ustinova E.E., Orlova E.H. Prevention and Elimination of Heart Arrhythmias by Adaptation to Intermittent High Altitude Hypoxia. - *Clin. Cardiol.* 1987, 10, p.783-789.
 145. Menozzi C., Lolli G., Monducci I. et al. Nostra esperienza nel trattamento delle aritmie ipercinetiche supraventricolari mediante elettrostimolazione atriale ad alta frequenza. - *V4200 Minerva cardiologia*, 1982, 30, 9, 483-488.
 146. Messineo F.C., Al-Hani Aj., Katz A.M. The relationship between frequent and complex ventricular ectopy during 241 ambulatory electrocardiographic monitoring. - *Cardiology*, 1981, v.48, Suppl. (2). p.442-450.
 147. Mendes C., Moe C.K. Demonstration of a dual A - V nodal conduction system in the isolated rabbit heart. - *Circulat.*

- Res., 1966, v.19, N 2, p.378-393.
148. Moe C.K., Preston J.B., Burlington H. Physiologic evidence for a dual A - V transmission system. - *Circulat. Res.*, 1956, v.4, N 4, p.357-375.
 149. Moe G.K. Evidence of re-entry as a mechanism of cardiac arrhythmias. - *Rev. Physiol., Biochem., Pharmacol.*, 1975, v.72, N 1, p.55-81.
 150. Montague T.J., McPherson D.D., McKenzic B.R. et al. Frequent Ventricular Ectopic Activity without Underlying Cardiac Disease: Analysis of 45 Subjects. - *Amer. J. Cardiol.*, 1983, v.52, N 8, p.980-984.
 151. Montoyo J.V., Angel J., Vale V., Gausi C. Cardioversion of tachycardias by transeophageal atrial pacing. - *Am. J. Cardiol.*, 1973, 32, p.85-90.
 152. Narula O.S. Retrograde preexcitation comparison of antegrade and retrograde conduction intervals in man. - *Circulation*, 1974, v.50, N6, p.1129-1143.
 153. Narula O.S. Electrophysiologic evaluation of accessory conduction pathways. - In: "His bundle electrocardiography and clinical electrophysiology", edited by Narula O.S. - F.A. Davis, Philadelphia, 1975, p.313-341.
 154. Nishimura M., Katoh T., Hanai S. et al. Optimal Mode of Transeophageal Atrial Pacing. - *Am. J. Cardiol.*, 1986, 57, p.791-796.
 155. Ohkawa H., Ohishi N., Yagi K. Assay for lipid peroxider on animal tissnes by thiobarbiturie and reaction. - *Analyt. Biochem.* - 1979. - v.95. - N 2. - p.351-358.
 156. Ohnell R.F. Pre-Excitation, a cardiac abnormality. - *Acta med. scand.*, 1944, Suppl., 152.
 157. Paliege R., Volkmann H. Elektrische Notfallstimulation des

- Herzens mittels einer magenballonfixierbarer mehrpoligen Ösophagussonde. - Dt. Gesundh. - Wesen, 1978, 33, 6, S.265-269.
158. de Paola A.A.V., Horowitz L.N., Spielman S.R. et al. Development of congestive heart failure and alterations in Left ventricular function in patients with sustained ventricular tachyarrhythmias treated with amiodarone. - Amer. J. Cardiol., 1987, 60, N 4, p.276-286.
 159. Patel P., Honeybourne D., Watson R.D.S. Amiodarone-induced pulmonary toxicity mimicking metastatic Lung disease. - Postgrad. med. J., 1987, 63, N 739, 393-394.
 160. Piwowarska W., Mroczek-Czernecka D., Bacior B. Ocena testu szybkiej stymulacji przedsionka po blokadzie farmakologicznej propranololem i atropina. - Kardiologia polska, 1986, 29, N 11-12, 761-770.
 161. Plazer Z., Kusela L. In vivo-Lipoperoxidation in der Leber nach partieller hepatektomie. - Acta Biol. Med. Ger. - 1968. - v.21. - N 1. - p.121-124.
 162. Pratt C.M., Slymen D.J., Wierman A.M. et al. Analysis of the spontaneous Variability of Ventricular Arrhythmias: Consecutive Ambulatory Electrocardiographic Recordings of Ventricular Tachycardia. - Amer. J. Cardiol., 1985, 56, 1, p.67-72.
 163. Pritchett E.L.C., Gallagher J.J., Scheinman M. et al. Determine of antegrade echo sound in the Wolff-Parkinson-White syndrome. - Circulation, 1978, v.57, N 4, p.671-677.
 164. Prochaczek F., Wodniecki J., Mazanek-Szymanska E. Zastowanie przezprzelykowej stymulacji lewego przedsionka w ujawnianiu dodatkowych dróg przewodzenia przedsionkowo-komorowego. - - Polski Tyg. Lek., 1979, 34, 27, s.1073-1075.
 165. Prochaczek F., Wodniecki J. Zmienne obrazów elektrokardio-

- graficznych zespolow WPW w czasie przezprzelykowej stimulacji lewego przedsionka. - Kard. Pol., 1980, 23, 3, s.246-250.
166. Rosen K.M., Denes P., Wu D., et al. Electrophysiologic diagnosis and manifestation of dual A - V nodal pathways. - In: Narula O.S., ed. His bundle electrocardiography and clinical electrophysiology. - Philadelphia, F.A.Davis, 1975, p.453-466.
 167. Rosen K.M., Denes P., Wu D. et al. Electrophysiological diagnosis and manifestation of dual A - V nodal pathways. - In: The conduction system of the heart. Wellens H.J.J., Lio K.J., Amsterdam, H.E.Stenfert, Kroese V.B., 1976, p.453-465.
 168. Rosen M.R. Is the response to programmed electrical stimulation diagnostic of mechanisms for arrhythmias? - Circulation, 1986, 73, 2p2 Suppl., p.18-27.
 169. Ribeiro C., Longo A. Procainamide and disopyramide. - Europ. H.J., 1987, 8, Suppl.2, 11-19.
 170. Rowe C.G., Terry W., Neblett J. Cardiac pacing with an Esophageal electrode. - Am. J. Cardiol., 1969, 24, p.548-550.
 171. Scherlag B.J., Lau S.H., Berkowich W.D. et al. Catheter technique of recording His bundle activity in man. - Circulation, 1969, v.39, N 10, p.13019.
 172. Shafiroff B.G.P., Linder J. Effects of external electrical pacemaker stimuli on the human heart. - J. Thorac, Surg., 1957, 33, p.544-550.
 173. Sobotka P.A., Mayer J.N., Kanakis Ch. Arrhythmias Documented by 24-Hour Continuous Ambulatory Electrocardiographic Monitoring in Young Women without Apparent Heart Disease. - Amer. Heart. J., 1981, 101, 6, 753-759.
 174. Sperelakis N. Physiology and pathophysiology of the heart. - Boston, 1984, p.278-296.

175. Spurrell R.A.J., Krikler D.M., Sowton E. Concealed bypasses of the atrioventricular tachycardia revealed by intracardiac electrical stimulation and verapamil. - Am. J. Cardiol., 1974, N 5, p.590-595.
176. Sterz H., Prager H. Transösophageal rasche stimulation des Linken Vorhofs zur Elektrotherapie ektooper, tachykarder Vorhofsrythmusstörungen. - Z. Kardiolog., 1978, 67, S.136-138.
177. Strödter D., Schwarz F. Diagnostische und therapeutische Möglichkeiten bei transösophagealer Vorhofstimulation. - Herz/Kreisl., 1980, 12, 4, S.163-169.
178. Strödter D. Klinik und Therapie tachykarder Rhythmusstörungen. - Therapiewoche. - 1987. - Bd.37, N 31. - S.2919-2924, 2926, 2927.
179. Sung R.J., Gelband R., Castellanos A. et al., Clinical and electrophysiologic observation in patients with concealed accessory atrioventricular bypass tracts. - Am. J. Cardiol., 1977, v.40, N 6, p.839-847.
180. Tappan D.V., Reinfarie B.D., Potter V.R. et al. Tissue pigment manifestations of adaptation to high altitudes. - Am. J. Physiol. - 1957. - v.190. - p.93-98.
181. Tonkin A.N., Gallagher J.J., Svenson R.M. et al. Anterograde block in accessory pathways with retrograde conduction in reciprocating tachycardia. - Eur. J. Cardiol., 1975, v.3, N 2, p.143-152.
182. Volkmann H., Paliege R. Elektrische Notfallstimulation des Herzens mittels einer Magenballonfixierbaren mehrpoligen Ösophagussonde II. Erfahrung beim Einsatz der Sonde und deren Anwendungsmöglichkeiten. - Dt. Gesundh. - Wesen, 1978, 33, 12, S.548, 552.
183. Volkmann H., Paliege R., Müller S. Atriale Doppel- und Mehr-

- fachstimulation - eine neue Methode zur Kalkulation der sinuatrialen Leitungszeit. - Z. Kardiolog., 1978, 67, S.779-789.
184. Volkmann H., Paliege R., Sonnenschein R. Hoshfrequente atriale stimulation über eine Ösophaguselektrode zur Elektrotherapie tachykarder Vorhoffarrhythmien. - Dt. Gesundh. - Wesen, 1978, 33, S.1559-1564.
 185. Volkmann H., Paliege R. Diagnostische transösophageale Vorhoffstimulation zur sinusknoten-Funktionsprüfung. I. Normalwerte und Vergleich mit rechtatrialer stimulation. - Z. ges. inn. Med., 1981, 36, 9, S.287-294.
 186. Volkmann H., Paliege R. Diagnostische transösophageale Vorhoffstimulation zur sinusknoten-Funktionsprüfung. II. Ergebnisse bei Patienten mit und ohne Sinusknoten-Funktionsprüfung. - Z. ges. inn. Med., 1981, 36, 4, S.93-102.
 187. Volkmann H., Paliege R., Kühnert H. et al. Die transösophageale Zugangsweg zum Herzen zu Elektrotherapie tachykarder Rhythmusstörungen. - Z. ges. inn. Med., 1981, 36, 23, S.903-908.
 188. Volkmann H., Paliege R. Vorfelddiagnostik von Herzrhythmusstörungen mittels transösophagealer Elektrostimulation. - Ber. Ges. inn. Med., 1982, 12, S.108-111.
 189. Volkmann H., Paliege R. Vorfelddiagnostik von Herzrhythmusstörungen mittels transösophagealer Elektrostimulation. - Z. inner. Med., 1983, 38, 13, 108-111.
 190. Volkmann H., Paliege R., Kühnert H. et al. Komplikationen der temporären transvenösendokardialen Schrittmachetherapie. - Z. ges. inn. Med., 1989, 44, N 1, 12-15.
 191. Vedin J.A., Wilhelmsson C.E., Fodor J.G. Significance of ventricular tachyarrhythmias. - In: Cardiac Arrhythmias in the Active Population, edited by Chamberlain D.A., Kulber-

- tus H., Mogensen L., Schlepper M., 1980, p.47-55.
192. Vogelsang A.R. Twenty-four years using x-tocophirol in degenerative cardiovascular disease. - *Angiology*. - 1970., N 21, p.275-279.
 193. Weber D., Wittig D., Uhmann B. et al. Erfahrungen mit der temporären Stimulation des Herzens. - *Dt. Gesundh. - Wesen*, 1977, 32, 46-47, S.2191-2197.
 194. Wellens H.J.J., Schuilenburg R.M., Durrer D. Electrical stimulation of the heart in patient with WPW syndrome type A. - *Circulation*, 1971, v.41, N 1, p.99-114.
 195. Wellens H.J.J. Electrical stimulation of the heart in the study and treatment of tachycardia. - Baltimore, University, press, 1971.
 196. Wellens H.J.J., Durrer D. Pathway of tachycardia in WPW syndroma. - *Circulation*, 1974, v.50, N 4, Suppl., III, p.58.
 197. Wellens H.J.J., Durrer D. The role of accessory atrioventricular pathway in reciprocal tachycardias. Observations in patients with and without Wolf-Parkinson-White syndrome. - *Circulation*, 1975, v.52, N 1, p.58-72.
 198. Wellens H.J.J. The electrophysiologic properties of the accessory pathway in the Wolff-Parkinson-White syndrome. - In: *The conduction system of the heart*. Ed. by Wellens H.J.J., Lie K.J., Janse M.J. - Stenfert H.E., Kroase B.V., 1976, p.567-587.
 199. Wit A.L., Rosen M.R., Hoffman B.F. Electrophysiology and pharmacology of cardiac arrhythmias. II Relationship of normal and abnormal electrical activity of cardiac fibers to the genesis of arrhythmias. - *Automaticity - Am. Heart. J.*, 1974, v.88, N 4, p.515-524.
 200. Wu D., Amat y Leon F., Denes P. Demonstration of sustained

sinus and atrial re-entry as a mechanism of paroxysmal supraventricular tachycardia. - *Circulation*, 1975, v.51, N 2, p.234.

201. Wu D., Denes P., Wyndham C.R.C et al. Demonstration of dual atrioventricular nodal pathways utilizing a ventricular extrastimulus in patients with atrioventricular nodal re-entrant paroxysmal supraventricular tachycardia. - *Circulation*, 1975, v.52, N 5, p.789-798.
202. Wu D., Denes P., Amat y Leon F. et al. Clinical, electrocardiographic and electrophysiologic observations in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. - *Am. J. Cardiol.*, 1978, v.41, N 6, p.1045-1051.
203. Zipes D.P., De Joseph R., Rothbaum D.A. Unusual properties of accessory pathway. - *Circulation*, 1974, v.49, N 6, p.1200-1211.
204. Zipes D.P., Rinkenberger R.L., Heger J.J. et al. The role of the slow inward current in the genesis and maintenance of supraventricular tachyarrhythmias in man. - In: *The slow inward current and cardiac arrhythmias*. Zipes D.F., Bailey J.C., Klharrar V. (ed.). London, M.N.P., 1980, p.481-506.

УТВЕРЖДАЮ

Главный врач Областной
клинической больницы



В.И. Войнов

1990 г.

А К Т

о внедрении результатов работы аспиранта кафедры внутренних болезней № I Оренбургского медицинского института В.Б.Воловича "Диагностика и лечение некоторых нарушений ритма сердца в амбулаторных условиях" в работу кардиологического отделения Областной клинической больницы.

Практические рекомендации диссертационной работы В.Б.Воловича используются в работе кардиологического отделения с 1989 года.

Применение метода тестирования антиаритмических препаратов во время чреспищеводной электрической стимуляции сердца позволило значительно ускорить подбор индивидуальной терапии, уменьшить количество осложнений от медикаментозного лечения, сократить сроки обследования больных с пароксизмальными тахикардиями.

Зав. кардиологическим
отделением

Кузнецова

/М.П. Кузнецова/



АКТ

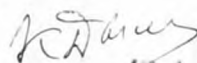
о внедрении результатов работы аспиранта кафедры внутренних болезней № I Оренбургского медицинского института В.Б.Воловича "Диагностика и лечение некоторых нарушений ритма сердца в амбулаторных условиях" в работу медико-санитарной части п/о "Оренбурггазпром".

С 1988 года в кардиологическом отделении МСЧ "Оренбурггазпром" используются практические рекомендации диссертационной работы В.Б.Воловича.

В условиях амбулаторного аритмологического кабинета проводится диагностика и лечение больных с пароксизмальными тахикардиями.

Внедрение неинвазивного электрофизиологического исследования в поликлиническую практику позволило повысить качество диагностики, проводить тестирование антиаритмических препаратов, значительно уменьшило количество больных нуждающихся в госпитализации.

Зав. кардиологическим отделением


/Н.А. Дымченко/

УДОСТОВЕРЕНИЕ

НА РАЦИОНАЛИЗАТОРСКОЕ ПРЕДЛОЖЕНИЕ

№ 1059

20.10.86г.
(дата подачи)

В соответствии с пунктом 75 Положения об открытиях, изобретениях и рационализаторских предложениях, утвержденного Постановлением Совета Министров СССР от 21 августа 1973 г. № 584, настоящее удостоверение выдано Воловичу Владимиру Борисовичу

в соавт. с Никоновым Г.С. и др.
(фамилия, имя, отчество)

на предложение, признанное рационализаторским и принятое Оренбургским государственным

(наименование предприятия,

медицинским институтом
организации, когда)

04.11.86г.

к использова

нию под наименованием: "Комбинированный

электрод для чрезпищеводной электрической стимуляции сердца."

Руководитель предприятия А.А.Лебедев
организации

м. п.
"10" ноября 1986 г.

УДОСТОВЕРЕНИЕ

НА РАЦИОНАЛИЗАТОРСКОЕ ПРЕДЛОЖЕНИЕ

№ 1048

03.06.86г.
(дата подачи)

В соответствии с пунктом 75 Положения об открытиях, изобретениях и рационализаторских предложениях, утвержденного Постановлением Совета Министров СССР от 21 августа 1973 г. № 584, настоящее удостоверение выдано Воловичу Владимиру Борисовичу

в соавт. с Никоновым Г.С. и Кабановым О
(фамилия, имя, отчество)

на предложение, признанное рационализаторским и принятое Оренбургским государственным

(наименование предприятия,
медицинским институтом

организации, когда)

03.06.86г.

к использова

нию под наименованием: "Модификация электрода

для чрезпищеводной стимуляции сердца."

Руководитель предприятия А.А.Лебедев
организации

м. п.
"10" июня 1986 г.

УДОСТОВЕРЕНИЕ

на рационализаторское предложение

№ 1083

27.11.86г.

(дата подачи)

В соответствии с пунктом 75 «Положения об открытиях, изобретениях и рационализаторских предложениях», утвержденного постановлением Совета Министров СССР от 21 августа 1973 г. № 584, настоящее удостоверение выдано Воловичу Владимиру

Борисовичу с соавт.

(фамилия, имя, отчество)

на предложение, признанное рационализаторским и принятое Оренбургским Государственным

медицинским институтом

(наименование предприятия,

03.06.86г.

организации, когда)

к использованию под наименованием "Имитатор для ЭКГ и ЭКС."

(м.п.)

Руководитель
предприятия (организации)

проф. А.А. Лебедев

10 марта

1987 г.

УДОСТОВЕРЕНИЕ

НА РАЦИОНАЛИЗАТОРСКОЕ ПРЕДЛОЖЕНИЕ

№ 1047

03.06.86г.

(дата подачи)

В соответствии с пунктом 75 Положения об открытиях, изобретениях и рационализаторских предложениях, утвержденного Постановлением Совета Министров СССР от 21 августа 1973 г. № 584, настоящее удостоверение выдано Воловичу Владимиру Борисовичу

в соавт. с Никоновым Г.С. и др.

(фамилия, имя, отчество)

на предложение, признанное рационализаторским и принятое Оренбургским государственным

медицинским институтом

(наименование предприятия,

03.06.86г.

организации, когда) к использова

нию под наименованием: "Способ фиксации электрода для чреспищеводной электростимуляции сердца."

Руководитель предприятия
организации

проф. А.А. Лебедев

1986 г.

УДОСТОВЕРЕНИЕ
на рационализаторское предложение

№ 1087

27.11.86г.

(дата подачи)

В соответствии с пунктом 75 «Положения об от-
крытиях, изобретениях и рационализаторских предло-
жениях», утвержденного постановлением Совета Ми-
нистров СССР от 21 августа 1973 г. № 584, настоящее
удостоверение выдано Воловичу Владимиру

Борисовичу с соавт.

(фамилия, имя, отчество)

на предложение, признанное рационализаторским и при-
нятое Оренбургским государственным
медицинским институтом

(наименование предприятия,

03.02.87г.

организации, когда)

к использованию "Устройство для кардио-
под наименованием стимулятора."

(м. п.)

Руководитель
предприятия (организации)

10

марта

1987 г.

проф. А.А.Лебедев

УДОСТОВЕРЕНИЕ
на рационализаторское предложение

№ 1082

03.03.87г.

(дата подачи)

В соответствии с пунктом 75 «Положения об от-
крытиях, изобретениях и рационализаторских предло-
жениях», утвержденного постановлением Совета Ми-
нистров СССР от 21 августа 1973 г. № 584, настоящее
удостоверение выдано Зотовичу Владимиру

Борисовичу с соавт.

(фамилия, имя, отчество)

на предложение, признанное рационализаторским и при-
нятое Оренбургским государственным
медицинским институтом

(наименование предприятия,

03.03.87г.

организации, когда)

к использованию "Способ оценки функционал-
под наименованием ного состояния миокарда."

(м. п.)

Руководитель
предприятия (организации)

10

марта

1987 г.

проф. А.А.Лебедев



УДОСТОВЕРЕНИЕ

НА РАЦИОНАЛИЗАТОРСКОЕ ПРЕДЛОЖЕНИЕ

№ 1060

17.10.86г.

(дата подачи)

В соответствии с пунктом 75 Положения об открытиях, изобретениях и рационализаторских предложениях, утвержденного Постановлением Совета Министров СССР от 21 августа 1973 г. № 584, настоящее удостове-

рение выдано Воловичу Владимиру Борисовичу в соавт. с Кабановым О.В. и др.

(фамилия, имя, отчество)

на предложение, признанное рационализаторским и принятое Оренбургским государственным

именование предприятия,
медицинским институтом

организации, когда)

04.11.86г.

к использова-

нию под наименованием: "Способ контроля

наложения электродов кардиореистра-

тора."

Руководитель предприятия
организации

А.А.Лебедев

м. п.

10 ноября 1986 г.

Тип. «Юж. Ур.»