

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР  
СВЕРДЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО  
ЗНАМЕНИ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

АРХИПОВ Михаил Викторович

У Д К

616.12-008.318.3:616-073-085

РОЛЬ СИСУСОВОГО УЗЛА И ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА  
В ВОЗНИКНОВЕНИИ И ФУНКЦИОНИРОВАНИИ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ  
АЛГОРИТМОВ. МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ

14.00.06 - кардиология

Автореферат

диссертации на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Свердловск - 1987

Работа выполнена в Свердловском государственном  
ордена Трудового Красного Знамени медицинском институте  
Министерства здравоохранения РСФСР.

Научный руководитель – доктор медицинских наук,  
профессор Е.Д.Роддественская

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук, профессор А.В.Лирман,  
доктор медицинских наук, доцент В.Я.Изаков.

Ведущее учреждение – Центральный ордена Ленина  
институт усовершенствования врачей.

Защита состоится "28" мая 1987 г. в 13  
часов на заседании специализированного Совета (К.084.10.02)  
при Свердловском государственном ордена Трудового Красного  
Знамени медицинском институте (620219, Свердловск,  
ул.Репина, 3).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Сверд-  
ловского медицинского института (Свердловск, ул.Ермакова,17).

## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы. Алгоритмированная желудочковая экстрасистолия (АЭЭ) является одной из разновидностей экстрасистолических аритмий и может осложнять любую патологию сердечно-сосудистой системы, а также, независимо от степени поражения миокарда, существенно влиять на гемодинамику. АЭЭ относится как минимум ко второй градации по В.Лоуп, но может представлять и пятую градацию. Уже из этого очевидна роль алгоритмий в возникновении внезапной смерти. Несмотря на то, что объективная инструментальная диагностика алгоритмированных экстрасистолий отнесена ко времени изобретения первых регистрирующих устройств и с тех же пор последует причина возникновения этого вида экстрасистолии, до настоящего времени многие частные механизмы, участвующие в возникновении и поддержании этого вида нарушения ритма, не изучены (И.И.Исаков, М.С.Кушаковский, Н.Б.Буралева, 1984; Н.Р.Палеев, Л.И.Ковалева, Т.Б.Никифорова, 1986). В начале века лечение их некоторыми авторами считалось бесполезным из-за отсутствия эффективных средств (G.Mackenzie, 1911). Даже в настоящее время при наличии большого арсенала антиаритмиков лечение АЭЭ представляет значительные трудности. Поэтому понятно отремление клиницистов найти надежный способ устранения АЭЭ.

Для правильного подхода к вопросам лечения необходимо знать частные механизмы, лежащие в основе этой аритмии конкретно у каждого больного.

Вопрос о роли авторегуляции ритмической деятельности сердца при АЭЭ изучен недостаточно, хотя её значение очевидно давно. Роль и место нарушений функций синусового узла и проводящей системы сердца при алгоритмиях не выяснены вообще. Ответ на дав-

ные вопросы требует изучения структуры сердечного ритма и электрофизиологических показателей состояния пейсмекерной и проводящей системы сердца.

Углубление знаний о частных механизмах аллоритмий диктует поиск методики индивидуального подбора эффективных средств лечения. Актуальность изучения показателей функционального состояния пейсмекерной и проводящей системы сердца и временных параметров кардиоцикла при желудочковых аллоритмиях состоит в том, что позволяет детализировать причины возникновения этого вида экстрасистолии. Выяснение этих причин позволит дифференцированно подойти к лечению данной патологии, и в каждом конкретном случае из большого количества препаратов выбрать эффективный и безопасный.

Цель работы – выяснить механизмы, лежащие в основе развития АЭС, оценить их значимость в этом процессе, обосновать и разработать методику подбора индивидуально эффективного антиаритмика.

Задачи исследования. I. Изучить связь АЭС и временных показателей экстрасистолического сердечного цикла с частотой синусового ритма.

2. Исследовать показатели функционального состояния синусового узла и проводящей системы сердца при АЭС.

3. Выявить вероятность сочетания АЭС с другими аритмиями сердца.

4. Проанализировать антиаритмическую эффективность атропина, ритмилена, обзидана и кордарона и показать индивидуальные особенности их "поведения".

5. На основании результатов исследований разработать рациональную методику подбора индивидуально эффективного антиаритмика.

Научная новизна. Впервые в клинических исследованиях показана роль функционального состояния синусового узла и проводящей системы сердца при АЭС.

Впервые показано, что в половине случаев АЭС сопровождается болезнью проводящей системы сердца.

Выявлена в клинических исследованиях высокая вероятность сочетания АЭС с разнообразными нарушениями сердечного ритма.

Показана эффективность и особенности действия атропина, обзидана, ритмилена и кордарона при АЭС.

Предложена простая и эффективная методика индивидуального подбора антиаритмических препаратов, имеющая ряд преимуществ.

Теоретическая ценность и практическое применение. Полученные результаты углубляют понимание механизмов, обуславливающих аллоритмированную желудочковую экстрасистолию. Это представляет интерес для специалистов, изучающих электрофизиологические основы сердечных аритмий. Данные о нарушениях функционального состояния синусового узла и проводящей системы сердца при желудочковых аллоритмиях и выявление наибольшей вероятности сочетания аллоритмий с другими нарушениями ритма, именно при дисфункции проводящей системы, с одной стороны, детализируют механизм аллоритмий, а с другой стороны, показывают общие законы электрофизиологии сердца, лежащие в основе сохранения его ритмической деятельности.

Выработанный методологический подход к подбору необходимого антиаритмического средства расширяет возможности эффективно-го лечения желудочковых аллоритмий, сокращает время лечения и позволяет снизить временную нетрудоспособность больных.

Внедрение. Методика исследования функционального состояния синусового узла и проводящей системы сердца при желудочко-

ных алгоритмах в течение ряда лет используется в эндокардиальном варианте в областной клинической больнице № I г.Свердловска, а в чрезпищеводном варианте – в Свердловском госпитале для инвалидов ВОВ. Методика острых внутривенных медикаментозных проб несколько лет используется в ОКБ № I г.Свердловска, госпитале для инвалидов ВОВ и ряде больниц Свердловской области.

Апробация работы. Основные положения диссертации доложены и обсуждены на: клинической конференции областного аптечного управления совместно с обществом терапевтов Свердловской области (1983); юбилейной конференции врачей-терапевтов Свердловской области, посвященной 40-летию Великой победы в ВОВ, совместно с заседанием терапевтического общества врачей Свердловской области (1985); итоговой научной сессии Свердловского государственного медицинского института совместно с заседанием кардиологического общества врачей-кардиологов Свердловской области (1985); III Всероссийском съезде кардиологов (Свердловск, 1985), совместном заседании кардиологического и терапевтического обществ врачей-кардиологов и терапевтов Свердловской области (1986). Диссертационная работа в целом апробирована на заседании проблемной комиссии по сердечно-сосудистой патологии Свердловского государственного медицинского института 14 марта 1987 года.

Публикации. По теме диссертации опубликовано 6 работ и внедрено 2 рационализаторских предложения.

Структура диссертации. Диссертация состоит из обзора литературы, главы по методам исследования, трех глав, отражающих полученные данные, заключения, выводов, списка литературы и приложений. Материал диссертации изложен на 134 страницах машинописного текста и включает 14 рисунков и 15 таблиц.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 264 человека, средний возраст 36,5 лет ( $\sigma=8,1$ ;  $m=0,5$ ), из них мужчин - 127, женщин - 137. Все обследованные разделены на три основных группы. У первой исследовались временные параметры сердечного цикла в условиях отмены препаратов и проведения острых медикаментозных проб (О.П.). Второй группе больных было проведено внутрисердечное электрофизиологическое исследование с острой медикаментозной пробой ритмиленом. Третьей, условно контрольной группе пациентов, был проведен анализ ритма в условиях проведения острой медикаментозной пробы с кордароном.

Первая группа состояла из 140 пациентов с различными формами желудочковой аритмии. В группе было 53 мужчины и 87 женщин в возрасте от 15 до 56 лет. Средний возраст 39,2 года ( $\sigma=10,6$ ;  $m=0,9$ ). В неё входили 78 больных с миокардиодистрофией, из них миокардиодистрофию хронического физического перенапряжения имели 27 человек, миокардиодистрофию на фоне подтвержденных хронических очагов инфекции - 51 человек. Миокардиодистрофия диагностировалась при условии наличия переходящих изменений зубца Т и сегмента ST на ЭКГ. В результате проводимых медикаментозных проб по электрогенезу миокардиодистрофии были разделены на 2 основных класса: катехоламинзависимые (35 человек) и некатехоламинзависимые (43 человека). У 17 пациентов анамнестически диагностировали перенесенный ранее инфаркт. У 45 человек причину нарушения ритма установить не удалось. Давность аритмии в этой группе от 3-х месяцев до 10 лет. На основании электрокардиографических критериев экстрасистолию в 72% случаев можно было расценить как правожелудочковую, а в

28% не исходящую из левых отделов сердца. Однако, учитывая высокую неточность в топической диагностике желудочковых экстрасистол по ЭКГ (И.И.Исаков, М.С.Кушаковский, Н.Б.Дуравлева, 1984) и конкретные задачи нашей работы, мы сочли возможным не анализировать в дальнейшем топические характеристики экстрасистол.

Больные первой группы были разделены на 5 подгрупп в зависимости от формы и стойкости желудочковой аллоритмии. В первую вошло 43 пациента со стойкой формой желудочковой бигеминии (средний возраст - 40,4 года), во вторую - 38 с нестойкой формой (средний возраст - 37,6 лет), которая во время исследования периодически исчезала и самопроизвольно возобновлялась. Третья группа составила 20 пациентов со стойкой тригеминией (средний возраст - 43,3 года), четвертая - 9 с нестойкой тригеминией (средний возраст - 40,7 лет). В пятой было 30 человек (средний возраст - 34,0 года), у которых во время исследования чередовались периоды би-, три-, квадригеминий при отсутствии закономерности чередования.

Вторая группа состояла из 51 пациента с АЭЗ, средний возраст 28,4 года ( $\sigma=5,3$ ;  $m=0,7$ ). Из них мужчин - 30, женщин - 21. Давность аритмии от 2-х месяцев до 7 лет. В указанную группу входили 31 больной с миокардиодистрофией, развившейся на фоне хронических очагов инфекции или физического перенапряжения, подтверждающейся изменением конечной части желудочкового комплекса; 9 пациентов, у которых анамнестически диагностировали перенесенный ранее миокардит без объективных данных о наличии поражения сократительного миокарда; у 11 больных причину нарушения ритма установить не представлялось возможным.

В зависимости от формы и стойкости желудочковой аллорит-



миг больные были разделены также на 5 подгрупп. В первую вошло 15 пациентов со стойкой формой желудочковой бигеминии (средний возраст - 30,4 года), во вторую - 11 человек с нестойкой формой бигеминии (средний возраст - 27,3 года). Третья подгруппа состояла из 12 пациентов со стойкой формой тригеминии (средний возраст - 32,7 года), четвертая - из 4-х больных с нестойкой формой желудочковой тригеминии (средний возраст - 30,6 года). В пятой группе было 9 человек с периодами чередования би-, три-, квадригеминий без определенной зависимости в их чередовании (средний возраст - 21,0 года). Всей этой группе (51 пациент) было проведено внутрисердечное электрофизиологическое исследование и острая внутривенная проба с ритмиленом.

Третья группа обследованных состояла из 73 больных (мужчин - 44, женщин - 29) с экстрасистолической желудочковой аритмией на фоне миокардиодистрофии (40 человек) и атеросклеротического кардиосклероза (33 пациента). По ЭКГ критериям 43 пациента имели правожелудочковую и 30 - левожелудочковую экстрасистолию. Возраст больных от 17 до 57 лет, средний - 37,1 года ( $\sigma = 8,3$ ;  $m = 0,9$ ).

Миокардиодистрофия физического перенапряжения диагностировалась по критериям А.Г.Дембо, другие виды миокардиодистрофий - по критериям Л.А.Бутченко, М.С.Кушаковского, Н.Б.Журавлевой. Под атеросклеротическим кардиосклерозом мы понимали патологию сердца в том случае, когда клинически и инструментально не было данных за ИБС, а медикаментозные пробы не были убедительны в пользу дистрофии, возраст же больного и данные обследования подтверждали атеросклероз.

Внутрисердечное электрофизиологическое исследование функции синусового узла и проводящей системы сердца было одним из

основных методов, которые мы использовали в нашей работе.

Электрофизиологическое исследование проводилось по следующей методике. В условиях ангиографической операционной под местной анестезией по методу Сельдингера пунктировалась правая бедренная вена. Через нижнюю полую вену в полость правых отделов сердца вводили два двухполюсных электрода 6F (USCI, США).

Один из них устанавливали у латеральной стенки правого предсердия в месте его соединения с верхней полой веной. Другой электрод устанавливали в полости правого желудочка поперек трехстворчатого клапана и использовали для регистрации электрограммы пучка Гиса. Одновременно регистрировали I и III отведения ЭКГ. Использовали струйношлющущий регистратор "Минтограф-34" (Siemens, Елема, Швеция). Стимуляцию предсердий проводили с помощью отечественного электрокардиостимулятора ЭКСК-02, генерирующего прямоугольной формы импульсы длительностью 2 мс. Сила тока в 2 раза превышала порог стимуляции. Исследование включало стимуляцию предсердий с возрастающей частотой, начиная с частоты, превышающей на 10 имп/мин частоту синусового ритма. Частоту стимуляции постепенно повышали до достижения атриовентрикулярной блокады.

В ходе этого исследования определяли следующие показатели: время сердечного цикла T, интервалы PQ, QT, доэкстрасистолический интервал (ДЭСИ) — измерение проводилось от начала синусового желудочкового комплекса до начала желудочкового экстрасистолического комплекса; послеекстрасистолический интервал (ПЭСИ) — время, измеряемое от начала экстрасистолического комплекса до начала желудочкового комплекса первого синусового цикла; послеекстрасистолический интервал PQ, а также компенсаторную паузу (КП) — сумму ДЭСИ и ПЭСИ.

Также определяли время проведения импульса по АВ узлу. Интервал АН - время проведения от паранодальных участков правого предсердия (спайк А) до пучка Гиса (спайк Н). Интервал НВ - время проведения от пучка Гиса до волокон Пуркинье сократительного миокарда (спайк V). Также определяли точку Венкебаха, т.е. ту частоту стимуляции предсердий, при которой развивается блокада проведения II степени на уровне атриовентрикулярного узла; точку исчезновения экстрасистолии, т.е. ту частоту предсердной стимуляции, при которой прекращалась имеющаяся до исследования экстрасистолия. За время синоатриальной проводимости принимали половину разницы длительности между первыми поolestимуляционным и исходными циклами.

Соотояние синусового узла оценивали по длительности времени восстановления функции его (ВВФСУ). Проводили измерение паузы от последнего стимула, навязавшего предсердию более частый, по сравнению со спонтанным ритм, и первым послестимуляционным синусовым циклом. Для более точной оценки функции синоаурикулярной зоны определяли скорректированное время восстановления функции синусового узла (КВВФСУ). Его рассчитывали как разницу между максимальной продолжительностью послестимуляционной паузы и средней длительностью исходного кардиоцикла (O.Narula, 1971).

После определения вышеизложенных параметров мы проводили во время электрофизиологического исследования острую медикаментозную пробу с ритмилином. Для этого в полость правого сердца через электрод-зонд одномоментно вводили ритмилил (2 мг на кг массы тела) за 30-60 с. Затем оценивали эффект препарата и рассчитывали время длительности синусового цикла, ДЭСИ, ПЭСИ, КП, послевекстрасистолический интервал РС, интервал АН, НВ, ВВФСУ,

КВВЗСУ, время синотриального проведения.

Антиаритмический эффект атропина, обзидана, ритмиленэ и кордарона оценивали во время ОМШ. Методология ОМШ состояла в следующем. Каждому больному проводились ОМШ со всеми четырьмя препаратами. Вся медикаментозная терапия отменялась за 48 час. до проведения проб. Для первой ОМШ использовался атропин, затем через 48 час. — обзидан, далее, через эти же сроки — ритмилен и кордарон. Исключение составили лишь те случаи, когда аллоритмированная экстрасистолия исчезала после ОМШ и купирующий эффект держался более 48 часов. Тогда следующая проба проводилась после возобновления аритмии. ОМШ проводили у пациента в положении лежа, после предварительного отдыха в течение 10—15 мин., в одни и те же утренние часы. Используемый препарат вводился внутривенно струйно из расчета в мг на кг массы тела: атропин 0,02; обзидан 0,2; ритмилен 2,0 и кордарон 5,0. Все препараты вводились с примерно одинаковой скоростью за 30—60 с. Во время всего исследования осуществляли визуальный контроль ЭКГ с помощью кардиоскопа. На чернильнопишущем кардиографе "Элкар" и "Полиграфе" непрерывно регистрировали ЭКГ при скорости движения ленты 50 или 100 мм/с 500—1000 кардиоциклов до начала внутривенного введения препарата, весь период введения и 20 минут после окончания введения. Далее, на протяжении, как минимум, одного часа (максимум до 10 часов) регистрировалось по 50—100 кардиоциклов каждые 15 минут. По ЭКГ рассчитывали интервалы Т, ДЭСИ, ПЭСИ, КП, Pq, QT, Pq в послеекстраистолическом синусовом комплексе до и после введения препарата.

Статистический анализ полученных данных проведен на ЭВМ. Достоверность различий вычислялась с помощью t-критерия Стьюдента.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Использование комплекса современных функциональных методов исследования пейсмейкерной и проводящей системы сердца, детального анализа структуры сердечного ритма при АЭЗ по длительной, непрерывной записи обычной электрокардиограммы и предлагаемой нами методики ОМП, позволило нам выявить ряд неизвестных ранее закономерностей.

Исследование структуры сердечного ритма при АЭЗ показало, что временные параметры кардицикла при различных видах алгоритмий имеют достаточно характерные особенности и некоторые общие черты. Так, при стойких формах АЭЗ ДЭСИ достоверно продолжительнее, чем при нестойких. ПЭСИ также продолжительнее при стойких формах АЭЗ. Оба интервала при диссоциированной форме АЭЗ занимают промежуточное место между стойкими би- и тригеминалиями и достоверно продолжительнее этих показателей при нестойких формах. При стойких формах АЭЗ выражена большая продолжительность синусового сердечного цикла. Таким образом, наблюдается прямая коррелятивная зависимость между длительностью Т, ДЭСИ и ПЭСИ (рис. I).

Учитывая, что при стойких и более частых АЭЗ наблюдается большая продолжительность всех трех временных интервалов, логично полагать, что одним из условий, определяющих наличие, стойкость и частоту АЭЗ, является частота синусового ритма, более того, именно его неадекватное урежение. Подтверждением этого служит выявленный нами факт последовательного нарастания длительности Т перед возникновением алгоритмированной экстрасистолы, т.е. в большинстве случаев соблюдается правило Лангендорфа. Еще одним фактом, подтверждающим значение брадикардии в

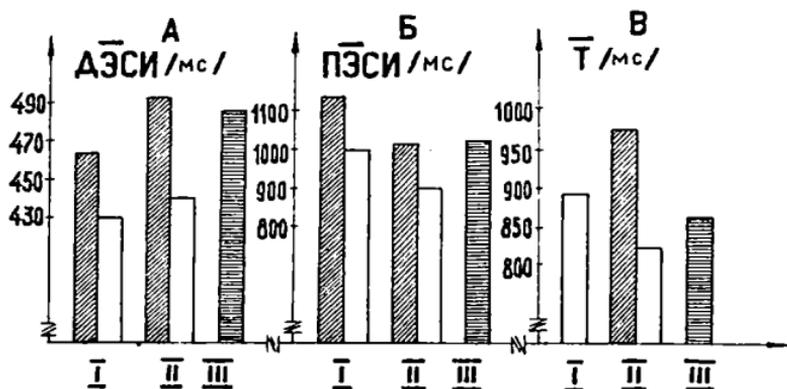


Рис. I. Зависимость длительности среднего ДЭСИ, ПЭСИ и T от вида АЭЭ.

Столбики с косой штриховкой - стойкая форма аллоритмии, белые отолбики - нестойкая форма аллоритмии.

- I - больные с бигеминией;
- II - больные с тригеминией;
- III - больные с би-, три-, квадригеминией.

возникновении АЭЭ, является то, что урежение синусового ритма, путем блокады  $\beta$ -адренорецепторов внутривенным введением обзидана, более чем в половине случаев приводило к усугублению и учащению АЭЭ. В это же время внутривенно вводимый атропин у 9 из 10 пациентов купировал экстрасистолию, учащая сердечный ритм.

Из анализа структуры сердечного ритма еще не следует, что основой данной аритмии является патология синусового узла, но очевидно, что ослабление его функции или нарушение адекватной регуляции играет вполне определенную роль при АЭЭ. Исходя из этого, АЭЭ у части больных можно рассматривать как проявление нарушения регуляции ритмической деятельности сердца, т.е. болезнь адаптации.

Именно явная связь состояния синусового ритма с наличием, стойкостью и частотой АЭЭ побудила нас у 51 пациента с данным нарушением ритма провести исследование основных электрофизиологических показателей сердца, основное внимание уделяя показателям функционирования синусового узла или, корректнее выражаясь, синоаурикулярной зоны и системы проведения. Естественно, относительно состояния этих систем мы анализировали и временные параметры структуры сердечного ритма у больного с АЭЭ.

Для выполнения поставленной задачи в качестве тестирующей методики использовалась эндокардиальная предсердная стимуляция, а в качестве регистрирующей — эндокардиальная запись потенциалов различных участков сердца. Результаты, полученные с помощью этой методики, показали, что даже в среднем по всей группе частота синусового ритма не превышала 66 в одну минуту, несмотря на то, что оценка ее проводилась уже после установки эндокардиальных электродов и в небезразличной для больного обстановке ангиографической операционной. Определение ВВФСУ и КВВФСУ показало, что у 53% пациентов эти величины превышали общепринятую для электрофизиологии норму. Величина СА времени даже в среднем по всей группе была увеличена, а у пациентов с патологическим КВВФСУ значительно превышала нормативные величины. Исследование возможности предельного укорочения системы АВ узел — общий пучок Гиса показало, что даже в среднем по группе характеристики системы или предельны, или ниже принятой нормы. Среднее значение точки Венкебаха в этой группе составило 129 предсердных стимулов в минуту. В то же время, показатели проведения между паранодальными участками предсердий и общим стволом Гиса были нормальны ( $\overline{AH} = 102$  мс), также нормальны были интервалы проведения от пучка Гиса до сократительного миокарда ( $\overline{AV} = 45$  мс).

Таким образом, без тестовых воздействий в исследуемой группе не наблюдалось явного нарушения проводимости как в сторону замедления, так и ускорения ее, но при нагрузке системы проведения учащающейся предсердной стимуляцией обнаружилась ее функциональная несостоятельность, т.е. скрытое нарушение проведения в сторону замедления проводимости. У этих же пациентов тест с предсердной стимуляцией показал, что АЭЭ ритмовозвисима и точка экстраистолии соответствует точке Венкебаха.

Основной интерес представили результаты сравнительного анализа всех исследованных параметров в группе со "слабым" синусовым узлом и нормальным. Анализ показал, что в "слабой" группе исходный синусовый ритм реже, ДЭСИ и ПЭСИ продолжительнее, компенсаторная пауза на 400 мс короче полной, в то время как в "сильной" группе приближается к классической и короче ее только на 100 мс. Интервал PQ, как и интервалы AN и NV, убедительных различий в группах не имели. Продолжительность периода QT, нормированная на частоту, также не различалась. Учащающаяся предсердная стимуляция выявила колоссальную разницу в общем ВВФСУ, средняя величина которого в "слабой" группе достигала почти двух секунд, против 0,8 с в "сильной". Даже среднее КВВФСУ в "слабой" группе оставило секунду, против 0,19 с в "сильной", при норме 0,53 с. Подчеркнем, что и СА время в "слабой" группе значительно превысило норму и равнялось 0,17 с, а в "сильной" — 0,1 с. В "слабой" группе атриовентрикулярная блокада второй степени при предсердной стимуляции наступала значительно раньше нормы (118 стимулов в минуту), в то время как в "сильной" ее появление было в нормальном частотном диапазоне. Послеэкстраистолическая депрессия АВ проведения также значительно чаще наблюдалась в "слабой" группе. Таким обра-



зом, можно констатировать факт, что более чем у половины исследованных с АЭЭ не только наблюдаются классические признаки слабости синусового узла и синоаурикулярной зоны, но и присутствует их сочетание со скрытым нарушением в системе проведения импульса.

Полученные факты свидетельствуют о том, что по крайней мере у половины обследованных пациентов с АЭЭ есть не просто патология синусового узла, а болезнь проводящей системы сердца.

Методика учащающейся эндокардиальной предсердной стимуляции выявила крайне важную закономерность: сочетание АЭЭ с другими разнообразными нарушениями ритма, которые регистрировались у 84% больных. Важно, что у 65% из них регистрировалось сочетание нескольких видов (от 2 до 5) аритмий (рис.2). Крайне настораживает тот факт, что у 57% больных, имеющих сочетание нескольких аритмий, одной из них являлась желудочковая тахикардия, спонтанно трансформировавшаяся у одного пациента в фибрилляцию желудочков. У 9 пациентов с желудочковой тахикардией непосредственно пароксизму предшествовал не экстрасистимул, а инициированная парная бигеминия.

Позволим себе выделить, что в 63% случаев сердечные аритмии инициировались у пациентов с болезнью проводящей системы сердца, при этом комбинированные аритмии в "слабой" группе возникали у 85,7%, а в "сильной", соответственно, только у 14,3% больных.

Полученные результаты позволяют считать, что у большей части больных основой для АЭЭ является общая болезнь проводящей системы сердца и, возможно, сами по себе АЭЭ в данном случае являются лишь одним из проявлений этой патологии.

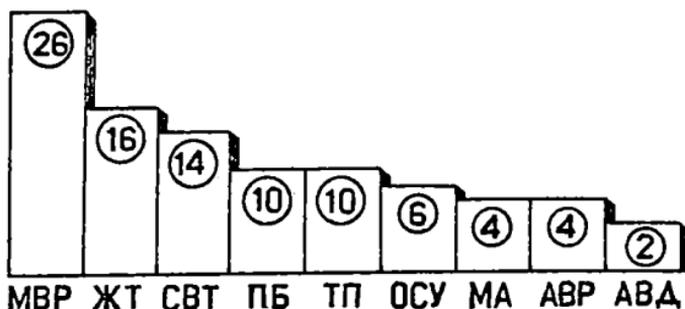


Рис. 2. Иницированные во время ЭФИ виды нарушений сердечного ритма.

- |   |                               |
|---|-------------------------------|
| МВР - миграция водителя ритма;              | МА - мерцательная аритмия;    |
| СВТ - суправентрикулярная тахикардия;       | ЖТ - желудочковая тахикардия; |
| ОСУ - остановка синусового узла;            | ПБ - парная бигеминия;        |
| АВР - ритм атриовентрикулярного соединения; | ТП - трепетание предсердий;   |
| АВД - атриовентрикулярная диссоциация;      |                               |

Исходя из диалектического единства всех электрофизиологических явлений в сердце человека, подчиненных общей адаптационной регуляции его ритмической деятельности, представляется закономерным и сочетание АЭЗ с разнообразными аритмиями, особенно в случаях несостоятельности пейсмекерной и проводящей системы сердца. Полученные результаты едва ли оставляют место для дискуссии о целесообразности лечения АЭЗ, а наоборот диктуют необходимость поиска методологии такового. Методология должна основываться на нахождении ведущего закона функционирования и индивидуальном подборе эффективных препаратов.

В результате дальнейших исследований была отработана ме-

тодика острых внутривенных медикаментозных проб, основные принципы которой формулируются следующим образом: тестируемый антиаритмик вводится одномоментно, струйно, внутривенно в один час пациенту, не принимающему никакого специфического антиаритмического лечения. Исключая неотложную ситуацию, должна сохраняться следующая строгая последовательность введения препаратов. Первым тестируется атропия, вторым — обзидан, последним — кордарон. Между обзиданом и кордароном может быть неопределенно длинный ряд антиаритмиков, чаще всего в зависимости от наличия их в конкретной клинической ситуации. Исключая неотложные показания, в сутки может тестироваться не более одного антиаритмика. Для исследованных нами антиаритмиков целесообразны следующие дозы в расчете на кг массы тела: атропия 0,02 мг, обзидан 0,2 мг, ритмилен 2 мг, кордарон 5 мг. Минимальная длительность регистрации ЭКГ во время пробы должна составлять 500—1000 кардиоциклов до введения препарата, весь период введения препарата, 500—1000 циклов после окончания введения. В дальнейшем минимум на протяжении часа регистрация 50—100 кардиоциклов каждые 15 минут.

Безусловно, при наличии возможности, идеальным является проведение пробы в условиях суточного холтеровского мониторирования. Основные результаты использования острых медикаментозных проб с антиаритмиками показали, что при всех видах алгоритм наиболее эффективным препаратом в 97,9% случаев, купирующим АЭС, является ритмилен. Высокая эффективность атропии (86,4%) подтверждает ритмозависимость большинства АЭС.

Пробы с обзиданом и кордароном показали достаточно низкую их эффективность (11,4 и 16,4%). Главной выявленной особенностью для обзидана и кордарона явилась их способность (у

первого в 58,6% у второго в 17,9%) усугублять АЭЭ. Эффекты изученных антиаритмиков имеют свои особенности в зависимости от вида аллоритмии, но тем не менее описанная закономерность их воздействия сохраняется при всех видах.

Для атропина и ритмилена характерным оказался эффект атриовентрикулярного разобщения, особенно ярко выраженный у пациентов с неадекватным учащением синусового ритма в ответ на атропин, т.е. там, где по атропиновому тесту можно заподозрить слабость синусового узла. Результаты ОМП показали особенности "поведения" исследуемых антиаритмиков.

Особого внимания заслуживает выявленная нами трехфазность действия кордарона часто с прямо противоположным воздействием на АЭЭ в первой и третьей фазах действия. В этих же фазах кордарон противоположно воздействует на частоту синусового ритма. Усугубляющий эффект кордарона на АЭЭ, как правило, проявляется в третьей фазе. Сопоставление положительных эффектов атропина с усугубляющим действием обзидана и кордарона еще раз подтверждает ритмозависимость АЭЭ и, без специальных трудоемких тестовых методик, позволяет ориентировочно судить о наличии заболевания проводящей системы сердца у этих больных. Это в клинических условиях крайне важно уже потому, что еще до детализации степени поражения синусового узла и проводящей системы, по крайней мере, предотвратит назначение неэффективных и крайне опасных препаратов у этой категории больных. Таким образом, объективизируется и реально ставится во главу угла основной принцип внутренней медицины

Детальный анализ основных временных параметров сердечного цикла (Т, ДЭСИ, ПЭСИ, КП, Pq, Pq в первом послеекстрасистолическом сокращении) во время ОМП помогает детализировать ме-

ханизм аритмии и более подробно показывает эффекты антиаритмика индивидуально у каждого больного.

Итак, предложенная нами методика ОМЦ при АЭЗ имеет ряд преимуществ: безопасна для больного, общедоступна и применима в стационарах и поликлинических условиях, позволяет достаточно корректно интерпретировать результаты, дает возможность в течение нескольких дней найти действенный препарат или ряд средств, исключает из дальнейшего применения заведомо неэффективные, а главное опасные для дальнейшего, особенно амбулаторного применения, препараты. Результаты, полученные при ОМЦ, не противоречат, а скорее подтверждаются данными внутрисердечных исследований.

## ВЫВОДЫ

1. Алгоритмированные желудочковые экстрасистолы в большинстве случаев ритмоаважимы. Стойкость и частота алгоритмированных экстрасистол прямо пропорциональна длительности синусового цикла, доэкстрасистолического и послеэкстрасистолического интервалов.

2. Впервые показано, что более чем у половины пациентов с АЭЗ имеется патология синусового узла и проводящей системы сердца.

3. Применение теста предсердной стимуляции показало, что в большинстве случаев (84%) АЭЗ сочетаются с другими мономорфными и полиморфными нарушениями ритма. Сочетание АЭЗ с несколькими видами аритмий особенно характерно при наличии болезни синусового узла и проводящей системы сердца (64%). Это опасно спонтанным возникновением фибрилляции желудочков.

4. Наиболее эффективным препаратом для купирования желудочковых аллоритмий является ритмилен. Кроме высокой эффективности показаны такие особенности действия препарата как учащение синусового ритма и отсутствие замедления предсердно-желудочкового проведения даже при наличии у пациентов патологии синусового узла и проводящей системы сердца. Ритмилен может быть препаратом выбора в данной ситуации.

5. Обзидан и кордарон обладают низкой эффективностью при АЭЗ. Впервые показан характерный для обзидана и кордарона эффект усугубления АЭЗ. Выявлена трехфазность действия кордарона с противоположным воздействием на синусовый ритм и АЭЗ в первой и третьей фазах.

6. Предложена методика острых медикаментозных проб при АЭЗ, имеющая ряд преимуществ. Методика наименее инвазивна и безопасна для больного, общедоступна и применима как в стационарах, так и в поликлинических условиях. Дает возможность корректно интерпретировать результаты и ориентировочно судить о роли синусового узла и проводящей системы в механизме аллоритмий. Позволяет в течение нескольких дней найти действенный препарат и исключает из дальнейшего применения неэффективные, а главное, опасные антиаритмики.

#### ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для определения функционального состояния пейсмейкерной и проводящей системы сердца у больных с АЭЗ показано проведение диагностической электрокардиостимуляции.

2. В целях улучшения эффективности лечения больным с АЭЗ целесообразно проводить внутривенные острые медикаментозные пробы с антиаритмиками для подбора индивидуально эффективного препарата.

Список работ, опубликованных по теме диссертации

1. Антифьев В.Ф., Архипов М.В., Чернышов С.Д. Результаты исследования проводящей системы сердца при синдроме слабости синусового узла // Тез.докл. к Всесоюзной конференции "Актуальные вопросы электрокардиостимуляции".- Томск, 1983.- С.38-39.
2. Антифьев В.Ф., Архипов М.В. Ритмовозависимые механизмы возникновения желудочковых брадикардий // Межведомственный сборник научных трудов "Нарушения ритма сердца".- Свердловск, 1983.- С.18-23.
3. Антифьев В.Ф., Архипов М.В. Применение внутрисердечного электрофизиологического исследования и острых медикаментозных проб для дифференциальной диагностики и выбора лечения желудочковых аллоритмий // Тез.докл. III Всероссийского съезда кардиологов.- Свердловск, 1985.- С.317-318.
4. Антифьев В.Ф., Архипов М.В., Бычкова М.А. Применение ритмилена при нарушениях сердечного ритма // Клинич.медицина.- 1985.- № 10.- С.84-88.
5. Архипов М.В., Антифьев В.Ф. Временные параметры сердечного цикла при различных видах желудочковых аллоритмий // Терапевт.арх.- 1986.- № 11.- С.86-89.
6. Архипов М.В. Внутрисердечное исследование пейсмекерной и проводящей системы сердца у больных с желудочковой аллоритмией // Тез.докл.конференции молодых ученых СГМИ "Разработка и использование новых методов диагностики, лечения, профилактики".- Свердловск, 1986.- С.4.