Раздел IV. ВОПРОСЫ АРИТМОЛОГИИ

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ, СПРОВОЦИРОВАННОЙ АЛКОГОЛЬНЫМ ЭКСЦЕССОМ (ПРАКТИЧЕСКИЙ ОПЫТ)

В.Ф. Антюфьев, Р.И. Бадаев, А.Н. Костоусов, О.А. Леонова, В.Д. Черкасский

Проблема лечения приступов мерцательной аритмии (ПМА) на фоне алкогольной миокардиодистрофии (АМКД) актуальна, исходя из нескольких ее аспектов. Антиаритмические препараты, используемые при аритмиях на фоне АМКД, зачастую не только не приносят ожидаемого эффекта, но и оказывают проаритмическое действие и отрицательный инотропный эффект. Социальная значимость в силу распространенности АМКД также достаточно велика, особенно с увеличением данного вида дистрофии, осложненной аритмиями, у молодежи [1].

Этанол и продукт его деградации ацетальдегид оказывают непосредственное повреждающее действие на кардиомиоциты и внутриклеточные структуры, извращая проницаемость мембран. Наиболее чувствительны к воздействию этанола АТФ-азы, контролирующие трансмембранный перенос калия и натрия, кальция и магния, что нарушает процессы генерации энергии, угнетает процессы белкового синтеза. Кроме того, при приеме этанола увеличивается высвобождение адреналина и норадреналина, что является существенным моментом в развитии как АМКД, так и осложняющих ее аритмий. До недавнего времени пренебрегали возможной ролью магния как модулятора, что частично было связано с несовершенством аппаратуры для изучения этого иона, в то время как другие ионы (K, Na, Ca) изучались достаточно интенсивно и корректно. Хотя чрезвычайно интересны сведения о том, что ИБС и внезапная смерть реже встречаются в регионах с жесткой водой, содержащей большое количество магния и кальция, а у пациентов из этих областей содержание магния в сердечной мышце больше, чем из областей с мягкой водой, а у пациентов, умерших от ИБС, содержание магния в сердечной мышце ниже, чем умерших от других причин. Связанным с потерей магния в клетке является и увеличение выходящего потока калия, падает продукция АТФ и общее содержание АТФ в тканях. Выходящий поток магния

усиливается при воздействии гормонов симпатической нервной системы, еще более усугубляя патологические процессы, вызванные дефицитом магния. Кроме воздействия на сердце, внеклеточный магний оказывает влияние на состояние контрактильной системы коронарных и периферических сосудов, воздействуя на релаксирующий фактор эпителия, т.е. участвуя в развитии вазоспазма и гипертензии [2, 3].

Учитывая механизмы воздействия алкоголя на сердце и возможную роль дефицита магния в развитии как АМКД, так и осложняющих ее сердечных аритмий, мы применяли препараты магния для лечения ПМА, возникшей у пациентов после алкогольного эксцесса.

Пациенты и методики

Наблюдались 144 пациента, доставленных в Екатеринбургский центр диагностики и лечения сердечных аритмий службой скорой медицинской помощи по поводу возникшего приступа мерцательной аритмии после алкогольного эксцесса. Все пациенты — мужчины 19–65 лет (средний возраст — 37,9 лет). От момента приема алкоголя до начала возникновения аритмии в среднем прошло 18,6 часа (от 30 мин. до 47 часов). У 58% пациентов нарушение ритма возникло впервые, у остальных ПМА наблюдалась раньше и, как правило, провоцировалась употреблением алкоголя. В результате полного обследования в клинике у 18 пациентов была диагностирована ИБС, и у 3 — гипертоническая болезнь, у остальных — 123 пациентов оснований заподозрить что-либо, кроме АМКД, не было.

На догоспитальном этапе у 64 пациентов применялись специфические антиаритмические препараты (кордарон, ритмилен, новокаинамид, финоптин), во всех случаях — безуспешно. При поступлении всем пациентам одномоментно вводили магний в виде сернокислой магнезии в дозе 2,5–5 граммов, после чего капельно вводился калий до 2 грамм, и в течение суток вводился магний до суточной дозы 10–12,5 г внутривенно — эти пациенты составили 1-ю группу. 76 больных до введения первоначальной дозы магния перорально принимали обзидан (под язык) в дозе 20–40 мг, в конце введения калия повторяли прием обзидана в той же дозе; далее суточная доза обзидана для регулярного приема составляла от 80 до 160 мг — 2-я группа. У 41 пациента применение калия и магния начиналось после введения седуксена или реланиума из расчета 0,5 мг/кг.

После восстановления ритма всем пациентам было проведено чреспищеводное электро- физиологическое исследование с использовани-

ем медикаментозной блокады вегетативной нервной системы. Синдром вегетативной депрессии синусного узла, сино-атриальной зоны и атрио-вентрикулярного соединения был выявлен у 19 больных. Были получены данные электрофизиологических показателей, которые могли интерпретироваться как характеризующие синдром слабости синусного узла у 4 больных. У 2 пациентов были верифицированы дополнительные проводящие пути типа Кента. У остальных ЭФИ-показатели находились в пределах нормальных величин. При ЭхоКГ-исследовании у 16 больных обнаружена увеличенная полость правого предсердия, умеренно выраженная митральная и трикуспидальная регургитация, у 12 больных — умеренная дилятация левого предсердия с протосистолической митральной регургитацией 1 ст. При проведении ФГС и УЗИ брюшной полости у 87 человек обнаружена патология желудочно-кишечного тракта: 37 — гастродуоденит, 10 — скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, 14 — язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, 9 — дуодено-гастральный рефлюкс, 4 — язвенная болезнь желудка; данные за хронический панкреатит получены у 7 человек, за хронический холецистохолангит — у 6.

Основным критерием эффективности проводимой терапии служило восстановление стабильного синусного ритма. Применение сернокислой магнезии в указанных сочетаниях обеспечивало восстановление синусного ритма у всех пациентов, за исключением 2 больных, без применения антиаритмических препаратов. Восстановление правильного ритма, в 1-й группе в среднем произошло через 14,6 часа от начала терапии, при этом самое быстрое восстановление наблюдалось через 15 мин., а самое отдаленное — через 92 часа. При первичном введении сернокислой магнезии отмечались следующие эффекты: урежение числа желудочковых сокращений с уменьшением или полным исчезновением дефицита пульса; снижение АД; в случаях восстановления синусного ритма сразу после введения магнезии у 7 пациентов наблюдалась атрио-вентрикулярная диссоциация и у 4 — миграция источника ритма по предсердиям. Других побочных эффектов непосредственного введения магнезии не наблюдалось. Во 2-й группе пациентов, в которой сернокислая магнезия применялась вместе с пероральным приемом бета-адреноблокаторов, среднее время восстановления синусного ритма в результате терапии в 2 раза короче, чем в общей группе, и составило 7,2 часа. У 12 пациентов применение сернокислой магнезии через 10–15 мин. после рассасывания обзидана привело к восстановлению синусного ритма во время введения.

Резюме

Магний, даже в виде сернокислой магнезии, вводимой внутривенно, обладает эффективной способностью устранять пароксизм мерцательной аритмии, возникающий у пациентов с острым алкогольным эксцессом. Наилучший эффект применения сернокислой магнезии наблюдается в сочетании с бета-адреноблокаторами и если к ним нет противопоказаний. Во всех случаях терапия проводилась в сочетании с введением хлористого калия. Обсуждаемая антиаритмическая терапия оказалась эффективной как в случае впервые развившихся приступов мерцательной аритмии, так и при длительном аритмическом анамнезе. Учитывая наш практический опыт применения сернокислой магнезии при тахиаритмиях в условиях скорой помощи на догоспитальном этапе, целесообразно внедрение описанного способа в широкую практику лечения пароксизмов мерцательной аритмии у больных АМКД.

Литература

1. Антоненко В.Д. Патогенез алкогольной кардиомиопатии // Вопросы кардиологии. — 1992. — N 2.— С. 79-85.
2. Антюфьев В.Ф., Костоусов А.Н., Шалаев В.А. Исследование количественных изменений K, Ca, Na и Mg в крови у работающих с обогащенным ураном и у перенесших острый алкогольный эксцесс // Уральское медицинское обозрение. — 1997. — N 4-5 (19-20). — С. 51-53.
3. Creenson A. The holidey heart electrophysiologie studies of alcohol effects in alcoholics // Ann. intern. Med. — 1998. — P. 135-139.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ И ВОЗМОЖНОГО РИСКА ПРИМЕНЕНИЯ ТАБЛЕТИРОВАННОГО ПРОПАФЕНОНА ПРИ АВ-УЗЛОВЫХ RE-ENTRY ТАХИКАРДИЯХ

В.Ф. Антюфьев, Л.Н. Будкарь, Т.Л. Акатьева, Е.Г. Фокина

На сегодня существует довольно большое количество препаратов, применяемых как антиаритмики, однако даже о тех, которые используются и изучаются более полувека мы знаем далеко не все, а об относительно новом пропафеноне и вовсе недостаточно для полного понимания и предвидения всех эффектов при применении этого препарата, тем более его таблетированного варианта [1, 2].

Целью нашего исследования явилась оценка протективного эффекта таблетированного пропафенона при АВ-узловых re-entry тахикардиях, влияния этого препарата на электрофизиологические пока-