

— у двух пациентов (22,2%), пропафенон, этацинин и 25% $MgSO_4$ — по 11,1% случаев. Интересно, что желудочковая тахикардия не рецидивировала у одного пациента после введения атропина и у одного пациента после полной вегетативной блокады.

Резюме

С помощью чреспищеводного ЭФИ можно инициировать и идентифицировать ряд желудочковых тахикардий. Более чем 75% пациентов с желудочковыми тахикардиями имеют электрическую нестабильность на фоне интактного миокарда, то есть без выявленной органической сердечно-сосудистой патологии. Более половины пациентов с желудочковыми тахикардиями имеют параметры ЭФИ, не выходящие за пределы общепринятых нормативных величин. Для большинства пациентов во время ЭФИ удастся подобрать антиаритмик с купирующим эффектом.

Литература

1. Криклер Д.М., Перельман М., Рауланд Э. Желудочковая тахикардия и фибрилляция. — В кн. «Аритмии сердца» под редакцией В.Д.Манделла. — М.: Медицина. — 1996. — Т.2. — С. 373-411.
2. Кушаковский М.С. Аритмии сердца: Руководство для врачей. — С.-Петербург. — 1992. — 544 с.

ВЛИЯЕТ ЛИ РАМИПРИЛ НА СИНУСОВЫЙ УЗЕЛ И ПРОВОДЯЩУЮ СИСТЕМУ СЕРДЦА?

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

Рамиприл достаточно хорошо зарекомендовал себя как препарат, полезный для лечения как артериальной гипертензии, так и применимый в комплексном лечении недостаточности кровообращения [1, 2, 3]. Большое количество препаратов, применяемых в лечении артериальной гипертензии и недостаточности кровообращения обладают такими невыгодными для пациентов и клиницистов эффектами как угнетение функции синусного узла и проводящей системы сердца. Вполне очевидно, что при артериальной гипертензии как и при недостаточности сердца нередко наблюдается исходная депрессия синусного узла в виде умеренной или выраженной брадикардии и депрессия атрио-вентрикулярного (АВ) соединения, выражающаяся в разной степени замедления предсердно-желудочковой проводимости. Это может существенно ограничивать применение ряда известных препаратов при данной патологии. Вполне понятно желание клиницистов

иметь препарат широкой практики, который можно было бы применять несмотря на брадикардию и замедление предсердно-желудочкового проведения или, по крайней мере, не опасаться таких ненужных лечащему врачу эффектов при амбулаторном применении препарата. Мы не успели встретить работ, посвященных влиянию рамиприла на основные электрофизиологические функции сердца, в первую очередь понятные клиницистам функцию синусного узла и АВ-проведения. Нам показалось достаточно обоснованным и полезным провести такую работу.

Цель работы — попытаться помочь практикующим врачам разобраться в возможности применения рамиприла как антигипертензивного средства при наличии у пациентов брадикардии, проследив изменения основных электрофизиологических функций сердца под влиянием 4-недельного приема препарата.

Пациенты и методики

Нами обследовано 11 пациентов-мужчин в возрасте от 34 лет до 51 года с мягкой артериальной гипертензией, сопровождающейся либо только брадикардией, либо классическими признаками депрессии синусного узла. Всем пациентам проведено полное электрофизиологическое исследование в интактных условиях и после медикаментозной денервации сердца по A.D. Jose (1966, 1969) атропином и пропранололом, используя универсальный мультипрограммный электрокардиостимулятор УМЭКС-2, до начала приема и через 4 недели после применения рамиприла. Двое из них согласились на 3-кратное проведение исследования, то есть через 4 и 8 недель после приема препарата. Оценивались основные показатели функции синусного узла и АВ-соединения.

Результаты и их обсуждение

Даже средние цифры таких основных электрофизиологических показателей сердца как длительность кардиоцикла, время восстановления функции синусного узла (ВВФСУ), скорректированного времени восстановления функции синусного узла (КВВФСУ), времени синоатриального проведения (ВСАП), времени от стимула до желудочкового ответа (ST-V), эффективный рефрактерный период АВ-соединения, точка Венкебаха продемонстрировали в интактных условиях под воздействием 4-недельного курса рамиприла следующую тенденцию.

Длительность кардиоцикла укоротилась в среднем на 5%, то есть ритм стал чаще во всей группе. Напомним, что это средняя величина по группе, которая в данном случае удивительно отражает и индиви-

дуальную тенденцию: у всех пациентов было либо некоторое учащение ритма максимум до 10%, либо его урежение максимум до 3%. Напомним, что все пациенты были минимум как с брадикардией.

Время восстановления функции синусного узла у 83% исследованных сократилось. Даже в среднем по группе ВВФСУ укоротилось на 7%, а у отдельных пациентов (у троих) укоротилось на 22%. Ни у одного из наших мужественных пациентов оно не увеличилось. Наиболее корректной величиной, отражающей потенциальные возможности синусного узла представляется скорректированное время восстановления его функции. При проведении электрофизиологического исследования в интактных условиях у 45% пациентов скорректированное время превышало референтные величины и колебалось от 530 до 650 мс, демонстрируя подозрение на синдром слабости синусного узла. После 4-недельного курса применения рамиприла только у одного, то есть в 9% случаев, скорректированное время не нормализовалось, но достаточно удивительно, что это был пациент В., один из 2-х, которым удалось провести электрофизиологическое исследование и после 2-месячного приема рамиприла, и через 2 месяца постоянного приема препарата скорректированное время составило 410 мс, то есть полностью соответствовало референтным величинам.

Таким образом, объективные факты нормализации скорректированного времени вселяют надежду на возможность применения рамиприла даже при депрессии синусного узла или по крайней мере расширяют возможности его применения при брадикардии.

Общепринятые, но наименее понятные практикующему врачу электрофизиологические показатели, такие как эффективный рефрактерный период и время синоатриального проведения под влиянием лечения рамиприлом не продемонстрировали противоречий. Синоатриальное время либо не изменилось, либо сократилось у 55% пациентов, у остальных недостоверно увеличилось. Эффективный рефрактерный период АВ-соединения сократился у 67% пациентов, у остальных не выходил за пределы референтных величин. Примечательно, что у 2 пациентов сокращение эффективного рефрактерного периода было разительным: от 560 мс до лечения до 310 мс после 4-недельного курса лечения.

Таким образом, можно видеть факт сокращения эффективного рефрактерного периода АВ-соединения, то есть улучшения атриовентрикулярной проводимости.

Как и ранее, мы ни в коем случае не беремся утверждать, что рамиприл улучшает АВ-проводимость, но в результате проведенной

работы мы не имеем оснований считать, что хотя бы у одного больного он ее ухудшил.

Анализ реакций основных электрофизиологических показателей после полной вегетативной блокады сердца по Jose продемонстрировал, что и в этих условиях у 63% больных базовый синусный ритм участился, у остальных существенно не изменился. Время восстановления функции синусного узла сократилось у всех, скорректированное время восстановления функции синусного узла сократилось у 63% и у 37% увеличилось, не выходя за референтные величины. То есть, влияние рамиприла на функцию синусного узла в интактных условиях и в условиях денервации сердца по направленности не отличались. Реакция синоатриального времени повторяла таковую в интактных условиях. Эффективный рефрактерный период АВ-соединения уменьшился у четверти больных, у 50% — не изменился и у четверти увеличился, опять же не превышая референтных величин. Учитывая своеобразие иннервации АВ-узла, нет оснований высказаться об отсутствии эффекта рамиприла на вегетативную нервную систему.

Резюме

Мы едва ли полностью достигли цели исследования и не утверждаем, что рамиприл можно без особых показаний применять у гипертоников с синдромом депрессии синусного узла и проводящей системы сердца. Но нет никаких оснований считать его противопоказанным в данной ситуации. Более того, в сравнении с большим количеством антигипертензивных препаратов рамиприл продемонстрировал тенденцию к нормализации функции синусного узла и АВ-проводения даже у больных с классическими признаками синдрома депрессии синусного узла и проводящей системы сердца. У рамиприла есть перспектива широкого применения даже при наличии нарушений функции синусного узла и проводящей системы, особенно связанных с сердечными аритмиями.

Литература

1. ACC/AHA. Guidelines for the evaluation and management of heart failure // J. Am. Coll. Cardiol. — 1995. — V.26. — P. 1376-1398.
2. The RALES investigators. Effectiveness of spironolactone added to an angiotensin-converting enzyme inhibitor and a loop diuretic for severe chronic congestive heart failure // Am. J. Cardiol. — 1996. — V.78. — P. 902-907.
3. The SOLVD investigators. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions // N. Engl. J. Med. — 1992. — V.327. — P. 685-691.