

А.П.Есин, В.Н.Ослопов, В.В.Куликов, Л.С.Харасова, С.Ш.Кривоносова, Л.А.Денисова, Ю.В.Ослопова, Т.В.Куликова, Е.А.Есина (Казань). Современная радикальная помощь больным с упорными пароксизмами мерцательной аритмии

Доля мерцательной аритмии (МА) среди всех нарушений ритма составляет около 40%. Смертность у больных МА в 2 раза выше, чем у лиц без нарушений ритма, не только из-за пятикратного увеличения частоты риска ишемических инсультов, но и в связи с более частым развитием недостаточности кровообращения. При МА резко возрастает число случаев тромбоэмболий, при этом у больных с постоянной формой МА тромбоэмболические осложнения являются причиной непосредственного летального исхода в 25% случаев.

МА классифицируют по двум формам: хроническая и пароксизмальная. Этиология МА разнообразна. Основными факторами риска развития МА являются возраст и наличие органических заболеваний сердца. Однако немаловажную роль играют различные провоцирующие факторы: гиперсимпатикотония за счет психоэмоционального перенапряжения, физических перегрузок, злоупотребления крепким чаем, кофе, никотином; избыточные вагусные воздействия вследствие натуживания, сдавления шеи воротником, рефлекторного влияния со стороны органов брюшной полости: гастро-эзофагеальный рефлюкс, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, переиздание, холецисто-кардиальный рефлекс, избыточное газообразование в кишечнике; дисэнцефальные кризы; нарушения водно-электролитного обмена; алкогольные интоксикации; неврологические расстройства на фоне остеохондроза шейно-грудного отдела позвоночника; принятие горизонтального положения тела; колебания атмосферного давления, изменения геомагнитной обстановки и ряд др. Нередко у пожилых больных регистрируется постоянная форма МА, которую можно контролировать медикаментозно (сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы, антагонисты Са). Но в ряде случаев МА носит упорный пароксизмальный характер, приводя к нарушению гемодинамики, сопровождаясь нарушениями психического статуса и фактически «привязывает» пациента к медицинским учреждениям.

Приводим наше наблюдение.

М., 1929 г. р., поступил в кардиологическое отделение клинической больницы № 9 г.Казани 23.02.01 г. с жалобами на частые пароксизмы МА, продолжающиеся от 30 минут до 3 суток с ощущениями дискомфорта в прекардиальной области, нехватки воздуха, общей слабости, тревоги, которые не купировались приемом ритмонорма.

Впервые пароксизмы МА у больного появились в 1985 г. в возрасте 56 лет. Они были редкими (один раз в год) и проходили через 3—5 часов после перорального приема анаприлина, аспаркама, элениума. Больной замечал, что пароксизмы МА провоцировали прием пищи, горизонтальное положение, особенно на правом боку, урчание в животе, отрыжка воздухом. В 57 лет

больного обследовали в неврологическом отделении РКБ, так как наряду с пароксизмами МА у него имелись симптомы психоневрологического характера (усталость, эмоциональная лабильность с преобладанием астении, тревога). На электроэнцефалограмме были выявлены легкие диффузные изменения в виде дезорганизации альфаритма и незначительного понижения биоэлектрической активности головного мозга. В неврологическом статусе патологии не выявлено. Был поставлен диагноз: церебральный атеросклероз; хроническая церебральная недостаточность в форме дисфункции и невротоподобного синдрома. Госпитализации с пароксизмами МА стали ежегодными с 1992 по 2000 г. В 1993 г. при попытке купирования пароксизма МА путем внутривенного введения изоптина развился синдром Фредерика. В это же время при обследовании в терапевтическом отделении ГИДУВа был установлен диагноз аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, МА пароксизмальной формы. Для профилактики приступов рекомендованы анаприлин (60 мг/сут) или верапамил (120 мг/сут). Несмотря на прием этих препаратов, пароксизмы МА продолжали возникать и купировались с трудом. В 1996 г. в связи с предполагаемой причиной МА - грыжей пищеводного отверстия диафрагмы — больной в возрасте 67 лет был прооперирован в 7-й клинической больнице г. Казани (эзофагопластика по Ниссену). Однако после операции симптомы желудочно-кишечной диспепсии (отрыжка воздухом, урчание в животе) после приема пищи сохранялись, оставался страх срыва ритма, и пароксизмы МА продолжали возникать.

В 1997 г. при повторном рентгенологическом исследовании желудочно-кишечного тракта вновь была выявлена грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (рецидив), а для снятия пароксизмов МА вместо верапамила рекомендованы ритмонорм, целанид, которые купировали их лишь через 2—18 часов. В межприступные периоды больной регулярно принимал аспаркам.

С 1999 г. для снятия диспептических симптомов стали применять новокаин, церукал, бекарбон, проводились паранефральные блокады, но эффекта не было - диспепсия и МА возобновлялись вновь и вновь. В течение последнего месяца до настоящей госпитализации у больного было 6 пароксизмов МА продолжительностью от 3 до 17 часов, которые с трудом снимались самостоятельным приемом различных препаратов (150 мг ритмонорма в 2—3 приема с промежутками в 4 часа, 3 таблетки аспаркама до 3 раз, 40 капель корвалола, настойка боярышника, 0,25 мг целанида в 2—3 приема). Настроение было подавленным, так как операция эзофагопластики оказалась безуспешной, а антиаритмическая профилактика неэффективной.

Общее состояние относительно удовлетворительное. Телосложение нормостеническое, умеренно повышенного питания (рост - 174 см, масса тела - 90 кг, ИМТ - 29,5 кг/м²). Губы с цианотичным оттенком. Тоны сердца достаточной звучности. АД - 120/70 мм Hg, пульс - 66 в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения и

напряжения. В легких дыхание везикулярное. Живот мягкий, безболезненный. Печень не пальпируется. Периферических отеков нет.

Общий анализ крови: СОЭ - 3 мм/ч, л. - $6,6 \cdot 10^9$ /л, Hb—138 г/л, эр. - $4,4 \cdot 10^{12}$ /л, цв. показатель - 0,9. Общий анализ мочи патологических изменений не выявил. Биохимический анализ крови: содержание общего ХС - 4,0 ммоль/л, β-липопротеидов - 52 усл. ед.; АСТ - 0,23, АЛТ - 0,27 ммоль/л; протромбиновый индекс-86%, СК—0,110 ед. опт.пл., С-РБ - отр., уровень фибриногена - 288,6 мг/дл, глюкозы - 3,3 ммоль/л.

ЭКГ от 23.02.01 г.: синусовый ритм, ЧСС - 66 уд. в 1 мин, единичные желудочковые экстрасистолы. От 26.02.01 г.: синусовый ритм, ЧСС—75 уд. в 1 мин. Отклонение электрической оси сердца влево и вверх во фронтальной плоскости, угол α - 8°. $R_{V_3} > R_{V_4}$.

С 13.03 по 14.03.01 г. проведено холтеровское мониторирование ЭКГ: ритм синусовый, средняя ЧСС - 73 уд. в 1 мин. На всем протяжении регистрируются нечастые предсердные экстрасистолы, изредка сгруппированные. В дневное и ночное время отмечены нечастые желудочковые экстрасистолы. Динамики ST, Т не выявлено. В дневное время снижены показатели общей вариабельности сердечного ритма.

ЭхоКГ от 13.03.01 г.: конечно-диастолический размер - 5,0 см, конечно-систолический размер - 3,1 см, толщина задней стенки левого желудочка - 1,1 см, толщина межжелудочковой перегородки - 1,38 см, размеры левого предсердия - 3,5 см, ударный объем - 38 мл, фракция выброса - 59%. Пик Е - 43 см/с, пик А - 65 см/с. Отношение Е/А - 0,7. Нарушена диастолическая функция левого желудочка.

УЗИ органов брюшной полости и щитовидной железы каких-либо особенностей не выявило.

Рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта: аксиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (АГПОД) с пролабированием абдоминального отрезка пищевода (состояние после ушивания АГПОД в 1996 г.); дискинезия пищевода; дивертикулы двенадцатиперстной кишки больших размеров (3S4 и 2S2 см), признаки дивертикулита, гастродуоденита.

Учитывая длительный анамнез пароксизмов МА (16 лет), безуспешность операции по поводу АГПОД (предполагалось, что пароксизмы МА провоцировала АГПОД), рецидив АГПОД, неэффективность лечения МА различными антиаритмическими препаратами, постоянный страх перед ожиданием пароксизма МА и трудность его купирования, больного направили в Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева РАМН (отделение хирургического лечения тахикардий) на операцию эндоскопической радиочастотной катетерной абляции атриовентрикулярного соединения (ЭРЧА) с последующей установкой электрокардиостимулятора (ЭКС).

19.07.01 г. выполнены ЭРЧА АВ-соединения, имплантация ЭКС (BIOTRONIK KAIROS DR) в режиме VVI-75 (первая буква V означает детектируемую камеру сердца - правый желудочек, вторая V - стимулируемую камеру и I - режим ингибирования), то есть был навязан ритм на

правый желудочек с ЧСС, равной 75 уд. в 1 мин. Предложенный более физиологический режим DDI (D - детектируемые и стимулируемые камеры: правое предсердие и правый желудочек, I - режим ингибирования) пациент перенес плохо - отмечал сердцебиение, чувство страха.

После операции больной чувствовал себя относительно удовлетворительно, пароксизмы сердцебиения и страх исчезли, физические нагрузки (самообслуживание, ходьба в спокойном темпе) переносит удовлетворительно.

В дальнейшем (спустя 6 месяцев и через год) при повторных ЭКГ мониторирования в течение суток пароксизмы МА не регистрировались. Больного, как уже указывалось, перестал беспокоить многолетний страх перед возможным возникновением аритмии, в то же время провоцирующий фактор, вызывающий пароксизмы МА, а именно АГПОД, сохранился.

Описанный случай приведен с целью демонстрации следующих моментов:

1. Этиологию пароксизмов МА распознать довольно трудно (диагноз ИБС с учетом возраста больного возможен, но не доказан: 1) нет стенокардии, нет повышения уровня холестерина и β-липопротеидов; 2) отсутствуют изменения сегмента ST; 3) на Эхо-КГ не обнаружены гипертрофия левого желудочка, расширение камер сердца, зоны гипокинеза). У больного выявлены признаки церебрального атеросклероза, но их роль в генезе пароксизмов МА неочевидна. Влияние АГПОД в развитии пароксизмов МА также осталось недостаточно ясным.

2. Операция по поводу АГПОД оказалась бесполезной (рецидив грыжи возник даже после состоявшейся ее коррекции), пароксизмы МА по-прежнему возникали, сохранялись отрыжка воздухом, метеоризм.

3. Существует радикальная возможность помощи определенной группе больных, у которых генез пароксизмов МА полиэтиологичен и во многом неясен, нет перехода в постоянную форму МА, отсутствует эффект медикаментозной профилактики и имеются трудности в купировании пароксизмов; у таких больных может развиваться психогения. В этих случаях вмешательство, подобное тому, которое было проведено у больного М. (ЭРЧА с имплантацией постоянного ЭКС) избавляет больного от страданий и существенно улучшает качество его жизни и прогноз.

Можно предположить, что в развитии пароксизмов МА у данного больного большое значение имел психогенный фактор — само ожидание пароксизма (вероятно, в качестве триггера).

УДК 577.175.859+546.175]—02:57.052.6—084:618.214

А.У. Зиганшин, Ю.Т. Зефирова, А.П. Зайцев (Казань). Участие простагландинов и оксида азота в АТФ-индуцируемых сокращениях матки у беременной

В 70-е годы прошлого столетия было установлено, что в автономной нервной системе наряду с норадреналином и ацетилхолином роль нейромедиаторов играет еще ряд веществ, в том числе аденозинтрифосфорная кислота (АТФ). Позднее было показано наличие на поверхности клеток