МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
КАРДИОЛОГИИ
ЛЕНИНГРАДСКИЙ ОБЛАСТНОЙ
КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ ДИСПАНСЕР

ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ЭКСТРАСИСТОЛИЯ: КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Методические рекомендации
(с правом переиздания местными органами здравоохранения)

Санкт-Петербург — 1993 г.

gost.e-ecolog.ru

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ КАРДИОЛОГИИ
ЛЕНИНГРАДСКИЙ ОБЛАСТНОЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ ДИСПАНСЕР

"СОГЛАСОВАНО"
Заместитель начальника Управления
учебных и научно-исследовательских
учреждений Н.Н.Самко
18 февраля 1993 г.

"УТВЕРЖДАЮ"
Заместитель министра
А.М.Москвичев
20 февраля 1993 г.

ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ЭКСТРАСИСТОЛИЯ: КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Методические рекомендации

(с правом переиздания местными органами здравоохранения)

Санкт-Петербург - 1993 г.

СОКРАЩЕНИЯ.

ААП - антиаритмический препарат

ААТ - антиаритмическая терапия

ААЭ - антиаритмический эффект

АВ - атриовентрикулярный

ВЭМ - велоэргометрия

ЖТ - желудочковая тахикардия

ОЛТ - острый лекарственный тест

ПМА - пароксизмальная мерцательная аритмия

ППЖ - постпотенциалы желудочковые

ПСС - проводящая система сердца

СА - синоаурикулярный

ССЗ - сердечно-сосудистое заболевание

СУ - синусовый узел

ФЖ - фибрилляция желудочков

ЭРП - эффективный рефрактерный период

ЭСЖ - экстрасистолия желудочковая

ЭФИ - электрофизиологическое исследование

Методические рекомендации составлены вед. научн. сотр., канд.мед наук Ю.В.Шубиком, канд. мед. наук Л.А.Кофаль, канд. биол наук Б.Г.Бершадским, научн. сотр. Б.А.Татарским, М.М.Медведевым при участии и под редакцией доктора мед. наук, профессора Л.В. Чирейкина. В методических рекомендациях изложены современные взгляды на клиническое значение, диагностику, выбор лечебной тактики при желудочковой экстрасистолии, предложен метод прогнозирования эффекта при острых лекарственных тестах и длительной антиаритмической терапии. Методические рекомендации предназначены для терапевтов, кардиологов и специалистов функциональной диагностики.

Желудочковая экстрасистолия (ЭСЖ) относится к наиболее частым аритмиям, встречается при острых и хронических заболеваниях сердечно-сосудистой системы и внутренних органов, а также у практически здоровых людей. ЭСЖ отягощает течение и прогноз сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), вызывая гемодинамические расстройства, ухудшая качество жизни и ограничивая работоспособность больных (В.С.Гасилин с соавт., 1980, М.С.Кушаковский, 1992; M.Niederberger, 1983). Рядом авторов показана связь ЭСЖ высоких градаций с возникновением желудочковых тахикардий (ЖТ) и фибрилляции желудочков(ФЖ), что позволяет считать их маркером риска внезапной смерти при ишемии миокарда (G.Mc Govern, 1983; R.Schulze et al., 1977, F.Rengo et al., 1979, H.Wellens et al, 1983).

Сведения о частоте ЭСЖ противоречивы и зависят от методов их регистрации. Частота обнаружения ЭСЖ значительно увеличивается при использовании скатерографии, ритмографии или "холтеровского" мониторирования (ХМ). При многочасовой регистрации ЭКС ЭСЖ обнаружены у 50-70% лиц молодого и среднего возраста без признаков ССЗ. При этом полиморфные, групповые и ранние ЭСЖ выявлялись у 25-36% обследованных (A.H.Harken et al., 1982; P.Palatini et al., 1985). Поэтому факт регистрации ЭСЖ еще не свидетельствует о ССЗ, а частота их должна оцениваться в зависимости от способа выявления.

Адекватное лечение ЭСЖ вызывает большие трудности даже при определении показаний к антиаритмической терапии (ААТ); кроме того, отсутствуют единые критерии выбора оптимальных антиаритмических препаратов (ААП), объективной оценки их эффективности, проаритмического, кардиотоксического и других побочных эффектов. Это усугубляется колебаниями антиаритмического эффекта препаратов в зависимости от особенностей больных, что определяет необходимость индивидуализированного подбора ААП, обладающих максимальной антиаритмической активностью, определения их эффективных доз, рациональной тактики ведения больного, осуществления контроля за результатами лечения. Особое значение имеет разработка методов, позволяющих прогнозировать эффект применения ААП.

ЭКСТРАСИСТОЛИЯ - преждевременное возбуждение и сокращение отделов сердца. В основе ЭС лежат три различных патогенетических механизма:

1) microre-entry - микроповторный вход или циркуляция волны возбуждения;

2) патологический автоматизм или спонтанная диастолическая деполяризация;

3) триггерная активность или ритмическая импульсация, связанная с возникновением так называемых "следовых потенциалов".

При ЭСЖ нарушается последовательность возбуждения, а следовательно, и сокращения отделов сердца: сначала, в зависимости от локализации эктопического очага, возбуждается левый или правый желудочек. Если сохранена ретроградная проводимость, то возбуждение в обратном направлении распространяется с желудочков на предсердия,

разряжая синусовый узел (СУ), в противном случае возбуждение предсердий происходит под влиянием очередного импульса, исходящего из СУ. Распространение возбуждения с предсердий на желудочки невозможно, если атриовентрикулярный узел и проводящая система желудочков не вышли из состояния рефрактерности после ЭСЖ. Если проводимость успевает восстановиться, то очередное возбуждение распространяется на желудочки во время, близкое к обычному (вставочная ЭСЖ).

В связи с преждевременным сокращением желудочков, не успевших наполниться кровью, уменьшается сердечный выброс. При ранних ЭСЖ кровенаполнение желудочков может быть так мало, что при их сокращении давление в полости левого желудочка не достигает давления в аорте, не происходит раскрытия полулунных клапанов и выброс крови отсутствует (неэффективная ЭС).

ПРИЧИНЫ. Наиболее частыми причинами ЭСЖ являются: острые (инфаркт миокарда, очаговая дистрофия, нестабильная стенокардия) и хронические (постинфарктный кардиосклероз, хроническая аневризма сердца) формы ИБС; другие органические заболевания сердца (миокардиты, пороки сердца, ГКМП, ДКМП и др.); нарушение регуляции сердечно-сосудистой системы и патологические рефлексы, обусловленные заболеваниями внутренних органов (хиатальные грыжи, желчно-каменная болезнь и др.); электролитный дисбаланс и нарушение кислотно-щелочного состояния; проаритмическое действие ААП, влияние симпатомиметиков и экзогенных интоксикаций (курение, алкоголь, кофе и др.); сильные эмоции и чрезмерные физические нагрузки; аллергия и анафилаксия; физические факторы (СВЧ-поле, ультразвук, гипертермии и др.); раздражение сердца при диагностических и лечебных процедурах, воздействии на рефлекторные зоны и т.д.

ГРУППИРОВКА ЭСЖ определяется локализацией источника эктопического импульса, частотой, степенью преждевременности, плотностью и периодичностью их возникновения (табл. 1).

Число эктопических очагов и их локализация имеют определенное клиническое значение: политопные ЖЭС в большей степени, чем другие, характерны для органических поражений миокарда. Поли- и монофокусные ЭСЖ дифференцируются не столько по различиям конфигурации комплекса QRS, сколько по величине интервала сцепления. Последний имеет даже большее значение, так как конфигурация комплекса QRS в значительной мере зависит от функционального состояния системы Гиса-Пуркинье.

Определение локализации эктопического очага по конфигурации комплекса QRS носит ориентировочный характер (точное - возможно при эпи- или эндокардиальном картировании). Считают, что правожелудочковые базальные ЭСЖ характеризуются формой rSv1;RSv2; Rv3-v6; промежуточные - rs,QSv1;rSv2;RSv3-v4;Rv5-v6; верхушечные - rS,QSv1-v2;rsv3-v4;rSv5;Rv6. Для левожелудочковых базальных ЭСЖ характерна форма Rv1-v4;RSv5;rSv6; промежуточных - Rv1-v4;rSv5-v6; верхушечных - Rv1;RSv2;rSv3-v6.

Таблица 1.

Группировка желудочковых экстрасистол.

Число и характер эктопических очагов	Локализация	Частота	Степень преждевремен.	Плотность	Периодичность
1	2	3	4	5	6
1. Монофокусные, мономорфные, с устойчивым интервалом сцепления (колебания менее 0,06-0,08 с) 2. Монофокусные, полиморфные, с устойчивым интервалом сцепления (колебания менее 0,06-0,08 с) 3. Бифокусные (право- и левожелудочковые, базальные и верхушечные) 4. Полифокусные (политопные)	1.Узкие комплексы QRS (<0,12 с) а)Правая ножка пучка Гиса. б)Общий ствол левой ножки пучка Гиса. в)Задняя ветвь левой ножки пучка Гиса. г)Передняя ветвь левой ножки пучка Гиса. 2.Широкие комплексы QRS а) Из правого желудочка б) Из левого желудочка в) Базальные г) Верхушечные	1.При случайной ЭКГ а)редкие (до 5 в 1 мин) б)средней частоты (6-15 в 1 мин) в)частые (более 15 в 1 мин) 2.При регистрации 100 комплексов а)редкие (<10%) б)частые (>10%) 3.При динамической ЭКГ а)редкие (<30 в час) б)частые (>30 в час)	1.Ранние (степень преждевременности менее 1,0) 2.Средние (совпадают с T-U-соединением U-волной) 3.Поздние (после U-волны)	1.Одиночные 2.Парные 3.Залповые (неустойч.ЖТ) 4.Сочетание -одиночных и парных ЭС; -одиночных и залповых ЭС; -парных и залповых ЭС; -одиночных, парных и залповых ЭС;	1. Непериодические 2. Периодические а) бигеминия б) тригеминия в) квадригеминия

Частота ранних ЭСЖ, парных, групповых внеочередных сокращений коррелирует с вероятностью возникновения ЖТ и ФЖ, хотя эта точка зрения в настоящее время разделяется не всеми авторами. Увеличение "степени плотности" ЭСЖ - показатель их неблагоприятного прогностического значения. Периодичность ЭСЖ также играет некоторую прогностическую роль, но, по нашим данным, на длительно регистрируемых ЭКГ аллоритмия обнаруживается почти у 25% больных.

Существенное практическое значение имеет разделение ЭСЖ и суправентрикулярных с аберрантным проведением. При последних комплексу QRS (для него характерна картина блокады правой ножки пучка Гиса) обычно предшествует зубец Р, хорошо выявляемый при чреспищеводной ЭКГ. В отличие от них ЭСЖ имеет большее разнообразие формы QRS, его длительность обычно больше 140 мс. *Верифицирующим признаком ЭСЖ является отсутствие потенциала* пучка Гиса перед желудочковым комплексом при эндокардиальном исследовании.

Целесообразно выделять ЭСЖ, возникающие при физической нагрузке или в раннем восстановительном периоде, они чаще связаны с органическими поражениями или ишемией миокарда и могут быть эквивалентами стенокардии напряжения. ЭСЖ покоя, напротив, возникают или учащаются в горизонтальном положении, а также во время сна, нередко они исчезают при физической нагрузке. Обычно такие ЭСЖ не имеют существенного клинического значения и связаны с повышением тонуса блуждающего нерва.

Для клинической оценки ЭСЖ широкое распространение нашла классификация Lown B., Wolf M. (1971), согласно которой выделяются следующие классы: 0 отсутствие ЭСЖ; 1 - монофокусные ЭСЖ с частотой менее 30 в час; 2 - монофокусные ЭСЖ с частотой более 30 в час; 3 - полифокусные (отличающиеся по форме комплекса QRS и по предэктопическому интервалу); 4а - две последовательные (парные) ЭСЖ; 4б - несколько (три и более подряд) ЭСЖ - пробежки ЖТ; 5 - ранние ЭСЖ "типа R/T". Результаты оценки определяются по максимально значимой зарегистрированной градации. По данным Lown B. et al. (1972) с увеличением класса ЭСЖ или при их сочетании возрастает риск ЖТ и внезапной смерти. Вместе с тем с помощью этой классификации не удается составить полное и непротиворечивое описание ЭСЖ. Кроме того классы 4а и 4б более опасны, чем 5, не определена роль сочетаний различных классов ЭСЖ.

Более обоснована и лучше поддается формализации группировка ЭСЖ по M.Ryan в модификации W.J.Mc-Kenna (1981): 0 - отсутствие ЭСЖ; 1 - монофокусные ЭСЖ менее 30 в час; 2 - монофокусные более 30 в час; 3а - политопные (полиморфные) ЭСЖ; 3б - монофокусные и парные; 4 - полиморфные и парные ЭСЖ; 5 - пароксизмы ЖТ. Эта классификация также не лишена недостатков, так как нельзя дать полное описание ЭСЖ и исключены ранние ЭС.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЭСЖ различаются, главным образом, в зависимости от продолжительности и методики

регистрации, способа представления полученной информации. ЭКГ покоя - наиболее распространенный и доступный, но не самый информативный метод выявления ЭСЖ. Значительно более чувствительна динамическая ЭКГ - непрерывная регистрация ЭКС на магнитную ленту или в электронную память продолжительностью от нескольких часов до суток и более, с последующим просмотром или компьютерным анализом. При этом выявляются типы ЭСЖ, их рапределение во времени, корреляция между частотой ЭСЖ и ЧСС, а также смещением сегмента RS-T.

Ритмография изучает последовательность из несколько сот или тысяч интервалов RR, представленных в форме вертикальных штрихов (амплитуда которых соответствует интервалам RR), что позволяет анализировать быстрые и медленные (дыхательные, "циркадные" и другие) ритмы, экстрасистолию, выпадения комплекса QRS, определять частоту ЭСЖ, выявлять явную и скрытую аллоритмию, распознавать парасистолию.

Скатерография - метод оценки последовательности RR-интервалов, когда изучаются отношения предыдущих RR-интервалов к последующим, что отражается в виде точек на плоскости.

Чреспищеводная ЭКГ регистрируется при ЭСЖ с целью выявления характера возбуждения предсердий, что позволяет в ряде случаев дифференцировать ЭСЖ и предсердную экстрасистолию с аберрантным проведением, а также оценивать вентрикулоатриальное проведение.

Регистрация постпотенциалов желудочков (ППЖ) направлена на выявление элементов ЭКС, возникающих во время систолы желудочков, являющихся проявлением их триггерной активности. ППЖ по методике M.B.Simson (1981) определяются в полосе 40-250 Гц при амплитуде сигнала до 40 мкВ за 40-60 мс до окончания QRS. продолжительность которого составляет обычно 100-120 мс. Для регистрации ППЖ используются биполярные ортогональные отведения X, Y, Z, а электроды располагаются эпи- или эндокардиально (H.Klein et al., 1982), либо на поверхности тела с использованием специальных отведений (E.J.Berlor, B.J.Scherlag et al., 1978) с компьютерной обработкой или прямым отображением данных.

Считается, что ППЖ отражают их аритмогенную активность, так ППЖ обнаруживаются у 1/2 больных, перенесших ИМ. Чувствительность метода при ЭСЖ, ЖТ, ФЖ колеблется от 60 до 70%. Установлена корреляция между частотой индуцированных ЖТ и ФЖ при электростимуляции желудочков и вероятностью обнаружения ППЖ, что подтверждает их диагностическую значимость.

Пробы с дозированной физической нагрузкой (проба Мастера, степ-тест, велоэргометрия) провоцируют появление ЭСЖ во время нагрузки или в раннем восстановительном периоде вследствие повышения активности симпатоадреналовой системы, увеличения выброса катехоламинов, развития тканевой гипоксии, ацидоза. У больных хронической ИБС ЭСЖ во время ВЭМ выявляются у 60% обследованных, при этом их частота нередко коррелирует со смещением сегмента ST, характерным для ишемии миокарда.

Проба с атропином используется при ваготонии, когда ЭСЖ возникают на фоне брадикардии. Под контролем ЭКГ внутривенно вводится от 0,02-0,025 мг атропина сульфата на 1 кг массы тела. ЭКГ регистрируется до введения атропина и в течение 5-10 мин после введения. При выраженной ваготонии ЧСС увеличивается на 40 и более%, а число ЭСЖ (в некоторых случаях) уменьшается, либо они вообще исчезают.

Чреспищеводное ЭФИ при обследовании больных с ЭСЖ производится с целью определения функции СУ и состояния АВ проведения, "точки экстрасистолии" (минимальной частоты стимуляции, приводящей к прекращению ЭСЖ), исключения синдрома WPW.

Эндокардиальное ЭФИ выполняется в специально оборудованных клиниках больным (чаще перенесшим ИМ) с ЖТ и ФЖ в анамнезе и включает регистрацию электрограмм правых (а при необходимости и левых) отделов сердца и пучка Гиса одновременно с регистрацией наружной ЭКГ; проводится стимуляция желудочков с целью получения спонтанных желудочковых ответов, провокации ЖТ. Картографирование и изучение желудочковых ответов позволяет уточнить расположение и клиническое значение эктопических очагов. Разные режимы ЭКС позволяют провоцировать ЖТ и тестировать ААП, оценивая эффективность медикаментов и их проаритмическое действие.

Показатели гемодинамики определяются для уточнения влияния как ЭСЖ (за счет уменьшения ударного объема при каждой ЭС и недостаточной его потенциации при сокращениях, следующих за внеочередными), так и ААП (за счет снижения сократительной способности миокарда) на системный кровоток.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭСЖ зависит от характера основной и сопутствующей патологии, их осложнений, класса ЭСЖ и определяется субъективными проявлениями, влиянием ЭСЖ на системную гемодинамику и коронарный кровоток, возможностью провокации других, более тяжелых (а в ряде случаев и фатальных) нарушений ритма.

Помимо проявлений основного заболевания больные с ЭСЖ предъявляют жалобы на сердцебиение или перебои в работе сердца, чувство страха, головокружение, дискомфорт в груди, снижение работоспособности и толерантности к физической нагруке. Существенные нарушения гемодинамики возникают лишь при частых, ранних, групповых ЭСЖ и аллоритмии, особенно у больных со снижением сократительной способности миокарда.

В ряде случаев ЭСЖ, возникающие в "уязвимой зоне", могут спровоцировать пароксизмы суправентрикулярных и желудочковых тахикардий, вызвать фибрилляцию или трепетание предсердий и желудочков. В этих случаях клиническое значение ЭСЖ определяется частотой и тяжестью провоцируемых приступов, их влиянием на гемодинамику и коронарный кровоток.

Учитывая частое отсутствие корреляции между градацией ЭСЖ и субъективными ощущениями, состоянием гемодинамики и риском провокации фатальных аритмий, показания и противопоказания к ААТ,

выбор методов лечения определяются в каждом конкретном случае именно клиническим значением ЭСЖ в зависимости от характера основного заболевания и степени органического поражения миокарда. Важно отметить, что большинство больных с ЭСЖ не нуждается в проведении длительной ААТ, независимо от наличия или отсутствия болезней сердца.

ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА у различных контингентов с ЭСЖ.

1. Лица без признаков ССЗ с ЭСЖ, не сопровождающимися выраженными клиническими проявлениями, не нуждаются в ААТ и лишь требуют динамического наблюдения.

2. Пациенты без признаков ССЗ только с субъективной непереносимостью" аритмии и разными градациями ЭСЖ.

2.1. Больные с одиночными монофокусными ЭСЖ, аллоритмией без нарушения гемодинамики и коронарного кровообращения (с так называемыми "невинными" аритмиями) как правило, нуждаются в психотерапии, аутотренинге, использовании седативных, психотропных средств и транквилизаторов, а главное - в адекватном лечении основного заболевания.

2.2. Больные с ЭСЖ высоких градаций (с так называемыми "потенциально опасными" аритмиями) помимо адекватного лечения основного заболевания, требуют индивидуального подбора ААТ с целью профилактики "злокачественных - фатальных" желудочковых аритмий.

3. Больные с различными заболеваниями внутренних органов и разными градациями ЭСЖ (кроме потенциально опасных и злокачественных) нуждаются в адекватном лечении основного заболевания, специальная ААТ не показана; используются седативные и психотропные средства.

4. Больные с различными формами ССЗ и разными градациями ЭСЖ.

4.1. Больные с редкими монофокусными ЭСЖ помимо адекватного лечения основного заболевания в ААТ не нуждаются; с частыми монофокусными ЭСЖ и аллоритмиями, сопровождающимися нарушениями гемодинамики или коронарного кровообращения требуют подбора психотропных средств или ААП.

4.2. Полиморфные (многофокусные) ЭСЖ, частые, парные, залповые - требуют активной ААТ с целью профилактики "злокачественных, фатальных" аритмий. Подобные ЭСЖ чаще возникают при вариантной стенокардии, остром ИМ, постинфарктных аневризмах, крупноочаговом кардиосклерозе, миокардитах, ДКМП).

4.3. *ЭСЖ 4-5 градаций требуют интенсивной терапии аритмий на* фоне адекватного лечения основного заболевания.

5. Больные с ЭСЖ высоких градаций, обусловленной интоксикацией сердечными гликозидами или другими препаратами нуждаются в немедленной отмене "виновного" препарата, а при интоксикации сердечными гликозидами - использовании унитиола, препаратов калия, в некоторых случаях - дифенина, лидокаина.

6. Больные с прогностически неблагоприятными аритмиями, рефрактерными к ААТ, сопровождающимися выраженными

нарушениями гемодинамики, коронарного кровотока и появлением ЖТ, ФЖ нуждаются в хирургическом лечении: деструкции эктопических очагов, установке кардиовертера или использовании других методов.

АНТИАРИТМИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ по механизму их действия с некоторыми упрощениями согласно классификации E.M.Vaughan-Williams (1969) в модификации D.Harrison (1979) делятся на классы:

Класс I. Блокаторы быстрых натриевых каналов.

А. Препараты, вызывающие умеренное замедление скорости деполяризации и реполяризации (хинидин, дизопирамид, аймалин, новокаинамид, пирменол и др.)

В. Медикаменты, *способствующие незначительному замедлению* скорости деполяризации и ускорению реполяризации (лидокаин, тримекаин, мекситил, и др.).

С. Средства, вызывающие выраженное замедление скорости деполяризации при минимальном влиянии на реполяризацию (лоркаинид, флекаинид, энкаинид, пропафенон, этацизин и др.)

Класс II. Бета-адренергические блокаторы (пропранолол, соталол, лабеталол, тобанум и др.).

Класс III. Препараты, увеличивающие продолжительность потенциала действия (амиодарон, орнид-тозилат бретилия).

Класс IV. Блокаторы кальциевых каналов (верапамил, бепридил, кардил).

Для лечения ЭСЖ наиболее часто используются амиодарон, этацизин, мексилетин, аллапинин, дизопирамид, этмозин, пропафенон, токаинид, пропраналол (табл. 2).

Амиодарон (III класс) - действует на все фазы процесса возбуждения кардиомиоцита, способствует ослаблению адренергических воздействий на миокард, увеличению продолжительности потенциала действия. Препарат обладает широким спектром антиаритмической активности при суправентрикулярных и желудочковых нарушениях ритма. При длительном приеме внутрь хороший эффект наблюдается у 65-80% больных с ЭСЖ, обладает протекторным эффектом у 60-80% больных с пароксизмальными ЖТ, у 70% больных с реципрокной наджелудочковой тахикардией, у 55-88% больных с ПМА. Проаритмическое действие препарата выражается в появлении двунаправленных ЭСЖ, ЖТ типа "пируэт" и ФЖ. Эти осложнения (0,5-1,0%) наблюдаются обычно на фоне брадикардии, АВ-блокады, удлинения интервала QT. Они развиваются на 1-4 неделе лечения, реже через 3-4 месяца. Проаритмический эффект чаще возникает при сочетании кордарона с сердечными гликозидами, что требует уменьшения дозы обоих препаратов (в два раза).

Влияние кордарона на сократительную способность миокарда и гемодинамику незначительно. При длительном приеме у части больных развиваются побочные и токсические явления в виде тремора пальцев рук, атаксии, периферической нейропатии, желудочно-кишечных расстройств, жировой дистрофии миокарда, альвеолярного фиброза легких, в 10-15% случаев наблюдаются различные нарушения функции щитовидной железы. Нередко наблюдаются отложения пигмента в

Таблица 2

Некоторые сведения о дозировках, проаритмическом действии и побочных эффектах некоторых антиаритмических препаратов

Название препарата	Форма выпуска	Разовые дозы Внутрь	Разовые дозы Внутрив.	Среднесуточные дозы внутрь	Проаритмическое действие	Побочные эффекты
Этацизин	табл. 50 мг амп. 50 мг	50-100мг	25-50 мг	150-200 мг	Нарушения внутрипредсердной, АВ и внутрижелудочковой проводимости, увеличение числа ЭСЖ, ПНА, ЖТ, ФЖ	1а, 1б, 1в
Дизопирамид	табл. 100 мг амп. 50 мг	100-300мг	2 мг/кг, но не > 150мг	400-600 мг	Нарушение внутрижелудочковой проводимости, увеличение QT, появление ЖТ типа "пируэт"	1а, 1б, 1г, 1д 2в, 3а, 3б, 4в, 5а, 5в
Пропранолол	табл. 40 - 80 мг амп. 5 мг	40-80мг	5-10 мг	120-200 мг	Депрессия СУ, синусовая брадикардия, нарушение АВ проведения, редко - ЖТ	1а, 1д, 2а, 2б, 3а, 3г, 4в, 5а, 5в.
Пропафенон	таб. 150-300 амп. 70 мг	150-300мг	1-2 мг/кг	450-900 мг	Нарушения внутрипредсердной, АВ и внутрижелудочковой проводимости	1а, 1б, 1в, 2а, 5в.
Боннекор	табл. 50 мг амп. 25 мг	50-100мг	3-6мг/кг	100-300 мг	Нарушения внутрижелудочковой проводимости, ЖТ	1а, 1б, 2а, 5в
Кордарон	табл. 200 мг амп. 150 мг	100-200мг	450 мг	200-1200 мг	Депрессия СУ, удлинение QT, ЖТ типа "пируэт", S-A и A-B блокады.	1а, 1б, 2а, 2б, 2в 3а, 4а, 5а, 5б, 5в
Лидокаин	табл. 250 мг амп. 40 мг, 80, 1000мг	500 мг	200 мг в час по схеме	750-900 мг	Брадикардия, угнетение А-В проведения	1а, 1б, 1в, 1г, 2а, 2в, 3а, 3в, 3г 5в.
Мекситил	табл. 50, 200 амп. 250 мг	200-500мг	по схеме	600-900 мг	Брадикардия, ЖТ	1а, 1в, 1г, 2а, 2в 5в
Неогилурит-мал	табл. 200 мг амп. 50 мг	50 мг	200-400 мг	600-800 мг	А-В и внутрижелуд. блокады, ЖТ.	1а, 1б, 1в, 1г, 2в, 3в, 3г
Аллапинин	табл. 25 мг амп. 10 мг	50 мг	3 мг/кг	75-150мг	Замедление А-В проводимости, внутрижел. блокада.	1а, 1в, 2а

Побочные эффекты: 1) неврологические /а) головокружение, головная боль; б) шум в ушах, парастезии конечностей; в) нарушения зрения, диплопия; г) судороги, обмороки; д) галлюцинации, психоз/; 2) желудочно-кишечные расстройства /а) тошнота, рвота, снижение аппетита; б) диарея; в) внутрипеченочный холестаз/; 3) нарушения сердечно-сосудистой системы /а) отрицательный инотропный эффект; б) повышение периферического сопротивления; в) стенокардия; г) гипотония/; 4) нарушения нейро-эндокринной регуляции /а) гипер- и гипотиреоз; б) гипергликемия; в) холинолитический эффект/; 5) прочие эффекты /а) бронхоспазм; б) фотосенсибилизация; в) кожные высыпания/.

роговой оболочке, фотодерматиты, гиперпигментация, псевдоцианоз. Побочные явления и токсические осложнения, потребовавшие отмены препарата, наблюдаются, по нашим данным, у 1/3 больных.

Этмозин оказывает антиаритмический эффект у 50-65% больных с ЭСЖ как при курсовом так и при однократном приеме, а также при внутривенном вливании. Побочные и токсические явления возникают редко.

Этацизин превосходит этмозин по эффективности и продолжительности действия, оказывает влияние на проведение возбуждения по предсердиям, АВ-соединению и дополнительным проводящим путям, системе Гиса-Пуркинье, умеренно угнетает функцию СУ. Внутривенное вливание этацизина вызывает уменьшение числа ЭСЖ на 70%, уменьшение числа парных ЭСЖ на 90% и полное исчезновение ЖТ и ЭСЖ типа R/T более, чем у 80% больных. Превышение дозы или быстрое внутривенное введение могут вызвать аритмогенный эффект вплоть до ЖТ и ФЖ, поэтому вливание должно осуществляться медленно, под контролем ЭКГ и прекращаться при уширении QRS на 25%. Препарат влияет на гемодинамику, снижая АД и пропульсивную способность миокарда, обладает узким диапазоном терапевтического действия, превышение дозы может и при пероральном приеме приводить к выраженному проаритмическому эффекту (поэтому лечение требует систематического ЭКГ-контроля).

Дизопирамид (ритмилен, ритмодан) не относится к числу высокоэффективных препаратов: подавление ЭСЖ на 70-80% наблюдается не более, чем у половины больных. Побочные эффекты при приеме препарата связаны с его антихолинергическим действием Возникает сухость во рту, запоры, боли в эпигастральной области. дизурические расстройства, диспептические нарушения. К числу опасных побочных явлений относится угнетение сократительной способности миокарда. Внутривенное введение иногда сопровождается снижением АД. Другие токсические явления (психозы, холестаз, агранулоцитоз, гипогликемия) встречаются редко. Проаритмическое действие препарата (у 5% больных) заключается в увеличении интервала QT, уширении комплекса QRS, редко - в пароксизмах ЖТ. ФЖ.

Неогилуритмал (проаймалин битартат) - достаточно эффективный препарат при лечении ЭСЖ. Для него характерна быстрая всасываемость, высокая биодоступность; антиаритмический эффект при пероральном приеме отмечается через 1 час, длительность действия 5-6 часов. По нашим данным, препарат более эффективен при постоянном интервале сцепления ЭСЖ, чем при вариабильном. У части больных (13-20%) наблюдаются побочные реакции в виде головокружения, головной боли, тошноты, рвоты, может отмечаться внутрипеченочный холестаз, гипотония. К кардиальным осложнениям относятся СА и АВ-блокады различных степеней, внутрижелудочковые блокады.

Лидокаин - одно из наиболее эффективных средств ургентного лечения ЖА, особенно в остром периоде ИМ и при передозировке сердечных гликозидов. Лидокаин относится к местным анестетикам,

уменьшает ЭРП, мало влияет на скорость проведения возбуждения, уменьшает автоматизм клеток Пуркинье и вероятность re-entry,снижает влияние симпатоадреналовой системы на сердце. Для этого препарата характерен широкий диапазон терапевтического действия, побочные действия (гипотензия) при терапевтических дозах мало выражены. При больших дозах возникает отрицательный инотропный эффект, могут наблюдаться неврологические осложнения: от легкой оглушенности, головокружения, эйфории, сонливости до снижения зрения, диплопии, дисфагии, рвоты, дизартрии, судорог, потери сознания. При передозировке лидокаин может вызывать гипотонию, СА- и АВ-блокаду.

Тримекаин по фармококинетическим свойствам стоит в одном ряду с лидокаином, он также достаточно эффективен при ургентном лечении ЭСЖ.

Мекситил (мексилетин) увеличивает рефрактерность АВ-узла, системы Гиса-Пуркинье. При пероральном приеме адсорбируется почти полностью, концентрация в крови достигает максимума через 2-3 часа, период полувыведения составляет 12 часов. Препарат эффективен при ЖА в 60-80% в том числе в тех случаях, когда они резистентны к хинидину, новокаинамиду, лидокаину. Побочные явления (общая слабость, головная боль, " сетка" перед глазами, онемение кожи вокруг рта, нистагм, тошнота, рвота, судороги) встречаются достаточно часто. Могут наблюдаться гипотензия, СА- и АВ-блокады (5-8%). Мекситил в небольших дозах потенцирует действие других ААП. По нашим данным, препарат в терапевтических дозах не влияет на сократительную способность миокарда.

Боннекор, объединяющий свойства препаратов I и IV классов,вызывает блокаду быстрых натриевых каналов и эффект антагонистов кальция. При приеме внутрь быстро адсорбируется, максимальная концентрация достигается через 1,5 часа, выведение продуктов полураспада происходит через 2-4 часа, а метаболитов, обладающих антиаритмическим действием, через 14-17 часов. При ЭСЖ препарат эффективен в 80-82% случаев. Он противопоказан при нарушениях АВ-проведения и двухпучковых блокадах, выраженной недостаточности кровообращения, остром ИМ и миокардите, беременности и кормлении. Побочные явления редки. При внутривенном введении возможны чувство жара, парестезии, головокружения; при приеме внутрь - сухость во рту, тошнота, запоры. Проаритмическое действие (1%) проявляется в возникновении ЖТ, хорошо поддающихся лечению дизопирамидом.

Пропафенон (I класс и слабое бета-блокирующее действие) не влияет существенно на СУ, увеличивает рефрактерность предсердий, АВ-узла и ДПП, обладает мощной антиэктопической активностью. Эффективен у 90-96% больных с ЭСЖ, особенно в сочетании с бета-адреноблокаторами. Обладает кардиоплегическим действием у больных со сниженным сердечным выбросом, вызывает диспептические явления, головокружения, изредка возникает лейкопения, геморрагическая сыпь.

Проаритмическое действие (4%) заключается в появлении внутрижелудочковых и внутрипредсердных блокад.

Бета-адренергические блокаторы не относятся к собственно ААП. Признается их способность вызывать бета-адренергическую блокаду и оказывать мембраностабилизирующее действие. Однократное вливание 10 мг обзидана у 19% больных приводит к полному исчезновению ЭСЖ, а у 41% больных - к уменьшению их числа на 50%. У обзидана наряду с антиаритмическим действием выражен гипотензивный эффект и положительное действие при ишемии миокарда
за счет уменьшения потребления кислорода, перераспределения коронарного кровотока. Побочными эфектами препарата являются гипотензивное действие, слабость, головокружение, головные боли, которые наблюдаются при длительном приеме у 5-20% больных. Проаритмический эффект заключается в угнетении СУ, появлении СА- и АВ-блокад, пароксизмов МА, редко - ЖТ. Препарат противопоказан при бронхоспазме, выраженной брадикардии (в т.ч. при СССУ), АВ-блокадах. При отмене препарата необходимо помнить об эффекте рикошета.

Эффект ААП при ЭСЖ при описании препаратов представлен, в основном, по собственным данным. При этом чаще всего нам не удавалось получить столь высокого эффекта, как у других авторов. Вероятно, это обусловлено принципами отбора больных для ААТ, приведенными выше, то есть различиями контингентов больных при проведении курсовой терапии.

ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА В ЛЕЧЕНИИ ЭСЖ.

У 87% больных с ЭСЖ выявлена активность симпатического отдела вегетативной нервной системы, ипохондрический, тревожнодепрессивный и кардиофобический синдромы. Психотропные препараты показаны при ЭСЖ центрального генеза, при психовегетативных расстройствах на фоне органической кардиальной патологии, резистентности к обычной ААТ.

Психофармакологические средства можно сочетать с традиционными ААП, терапия должна быть длительной, предпочтительно прерывисто-курсовое лечение: прием препарата в течение 3-4 недель с двухнедельным перерывом. При рецидиве ЭСЖ терапия начинается вновь, до наступления контрольного срока. Возможна и целесообразна смена одного психофармакологического препарата другим.

Фенибут - медиатор торможения в головном мозге. Препарат оказывает успокаивающее действие, вызывает умеренный снотворный эффект, потенцирует влияние нейролептиков, наркотиков, снотворных средств. Фенибут проявляет антигипоксическое и неотропное действие, он особенно эффективен при тревожно- и астено-депрессивном состояниях, аффективной напряженности. По некоторым данным на 75% снижает число ЭСЖ II-III градации у 81% больных, эффект наиболее выражен при НЦД на фоне ипохондрического, тревожно-депрессивного, неврастенического синдромов и у лиц с гиперсимпатикотонией. Применяется в суточной дозе 15 мг/кг. Ориентировочный цикл: 7 дней по 750 мг в сутки; 14 дней - 1000 мг, 3

дня - 750 мг и 3 дня - 500 мг. Фенибут может снижать минутный объем кровообращения и ударный объем.

Грандаксин (тофизопам) - транквилизатор, механизм действия которого связан с прямым влиянием на синаптическую передачу в коре головного мозга и подавлением спонтанной активности гипокампа. В мозговой ткани повышается содержание естественного медиатора торможения, что сопроовождается нормализацией процессов возбуждения и торможения. Грандаксин снижает тревогу, напряженность, чувство страха, устраняет вегетативные расстройства, благоприятно действует на ССС, усиливая коронарный кровоток, не снижает инотропную функцию миокарда. Препарат эффективен при ЭСЖ II-III градаций на фоне ипохондрических, неврастенических и истерических. расстройств. При приеме внутрь максимальная концентрация в крови возникает через два часа, период полувыведения составляет 6 часов. Ориентировочный курс: 7 дней - 150 мг/сутки; 21 день - 200 мг/сутки. Побочное действие проявляется редко диспептическими расстройствами, кожным зудом, экзантемой.

Эглонил (сульпирид, догматил) - психотропный препарат, сочетающий эффекты нейролептика, транквилизатора, антидепрессанта. Механизм действия связан с блокадой допаминергических рецепторов. Препарат способствует развитию антипсихотического, антипаркинсонического, транквилизирующего и стимулирующего действия. Устраняется напряженность, страх, скованность, улучшается эмоциональная и социальная адаптация. Эглонил умеренно усиливает сократительную функцию миокарда, увеличивает УО и МОК. Максимальная концентрация в крови после приема внутрь - через 3-6 часов, период полувыведения - 6-15 часов. Суточная доза препарата 3-5 мг/кг; ориентировочный курс: 14 дней по 100-200 мг/сутки, последующие 3 дня - 400 мг/сутки, 3 дня - 200 мг. Изредка возникают расстройства сна, возбуждение, повышение АД, нарушение менструального цикла. Противопоказан больным с выраженной АГ и феохромоцитомой.

Фалилепсин - препарат, соединяющий противосудорожное действие фенобарбитала и стимулирующее - псевдонорэфедрина. Антиаритмический эффект заключается в устранении ЭСЖ у больных с НЦД на фоне ваготонии. Суточная доза 2,5 мг/кг. Первые 3 дня - 100 мг/сутки, затем 3 дня - 150, 10 дней - 200, 5 дней - 100, 3 дня - 50 мг/ сутки. Побочные действия при превышении терапевтического эффекта проявляются в усталости, анорексии, нарушении сна, тахикардии.

В тех случаях, когда монотерапия ААП при ЭСЖ не приносит желаемого результата, иногда приходится прибегать к сочетанной терапии, как правило, двумя ААП. Необходимость такого лечения может быть либо при неэффективности лечения одним антиаритмиком, либо при плохой переносимости адекватных доз препаратов. В соответствии с этим могут ставиться две задачи:

- устранение побочных действий препаратов за счет существенного снижения дозы каждого из них;

- достижение большей, чем при монотерапии, антиаритмической эффективности за счет потенцирования действия препаратов или их влияния на разные электрофизиологические механизмы.

Для решения первой задачи целесообразно назначать 2 препарата одного класса (или даже одного подкласса) ААП, например, этмозина с ритмиленом или гилуритмала с флекаинидом. Нецелесообразно назначение ритмилена с хинидином, т.к. препараты в этом сочетании обладают высоким проаритмическим действием и могут вызвать веретенообразную ЖТ или даже ФЖ.

Для достижения большей антиаритмической эффективности чаще используются препараты разных классов: кордарон и пропранолол или мекситил с любым другим ААП. Обычно сочетанная терапия начинается с назначения каждого из препаратов в половине среднесуточной дозы. При отсутствии эффекта можно увеличить дозу каждого из препаратов до 2/3 от среднесуточной, при назначении препаратов разных классов до большей. Необходимо помнить о том, что сочетанная ААТ требует более тщательного клинического и ЭКГ-контроля при динамическом наблюдении за больным. При сочетанной терапии ААП важным представляется назначение людям пожилого и старческого возраста антиаритмических средств в половинной дозе. Это касается и больных с кардиомегалией, особенно чувствительных как к ААП, так и к сердечным гликозидам.

Необходимо отметить, что побочные эффекты ААП усиливаются при применении сердечных гликозидов, что требует уменьшения дозы каждого из них при сочетанной терапии. Особенно опасным принято считать сочетание хинидина с дигоксином.

При лечении больных с ЭСЖ необходимо использовать не только ААТ, направленную непосредственно на устранение внеочередных сокращений, но в первую очередь, осуществлять этиотропную и патогенетическую терапию основного патологического процесса: адекватное лечение нарушений коронарного кровообращения; десенсибилизирующую и противовоспалительную терапию при миокардитах; лечение нарушений функций высшей нервной деятельности и ЦНС; дезинтоксикационную терапию при отравлениях или интоксикациях; коррекцию кислотно-щелочного состояния и электролитного балланса; отмену препаратов, обладающих проаритмическим эффектом.

МЕТОДЫ ВЫБОРА АНТИАРИТМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ.

Эмпирический подбор ААП относится к числу наиболее часто используемых и наименее эффективных приемов, когда в лучшем случае учитывается теоретическое представление о действии препаратов на ПСС, но игнорируются индивидуальные реакции. Пользуясь этим методом, не всегда удается выбрать ААП, обладающий наибольшим антиаритмическим эффектом в минимальных дозах, избежать проаритмического эффекта и других осложнений.

Недостатки метода заключаются в длительном скрининге ААП, большом числе используемых средств (по нашим данным от 3 до 7), более частом возникновении аллергических, проаритмических,

кардиотоксических эффектов. Затруднена объективная оценка эффективности лечения. Недостаточная эффективность эмпирического подбора ААП обусловлена несоответствием электрофизиологических характеристик ААП реальному его влиянию на ЭСЖ у данного больного.

Нами применяется способ подбора ААТ при ЭСЖ высоких градаций, основанный на оценке эффективности ААП при остром лекарственном тесте (ОЛТ), курсовом и длительном приеме. B.Lown et al. (1977) предложено считать хорошим антиаритмический эффект при соблюдении следующих условий: полном исчезновении парных ЖЭС и внеочередных сокращений типа R/T, уменьшении числа многофокусных ЭСЖ (4а) на 90%; уменьшении общего числа ЭСЖ более чем на 50% или числа часов с ЭСЖ 2 градации больше чем на 50%. Нами использована следующая методика оценки: антиаритмический эффект считался хорошим при полном устранении ЭСЖ высоких градаций и уменьшении их общего числа не менее чем на 70%; удовлетворительным - при уменьшении числа ЭСЖ не менее чем на 70% Критерием аритмогенного эффекта препарата считали увеличение общего числа ЭСЖ в три раза или/и появление ранних, групповых ЭСЖ, неустойчивой ЖТ. Иллюстрация подбора терапии, прогнозирования и оценки эффективности приведены на примере кордарона.

На 1-ом этапе изучаются анамнестические данные, сведения о предшествующей ААТ и ее эффективности, проводится общеклиническое обследование. Колебания уровня спонтанной активности нарушений ритма на основании динамической ЭКГ или других методов длительного наблюдения за ритмом оцениваются после отмены всех ААП, не ранее чем через 5 периодов полувыведения (для кордарона через 30 дней), ЭСЖ классифицируются по M.Ryan в модификации W.J.Mc-Kenna.

На 2-ом этапе проводится выбор ААП с помощью ОЛТ. Во время ОЛТ осуществляется непрерывный контроль ЭКГ, ЭСЖ оценивается до начала введения ААП, во время вливания и затем, в течение не менее 40-60 мин. Все ААП вводятся внутривенно, струйно, медленно (5-10 мин) с разведением до 20 мл физиологическим раствором под контролем АД. Максимальные болюсные дозы ААП не применяются, учитывается индивидуальная чувствительность больных к препаратам. При ОЛТ оценивается степень снижения числа ЭСЖ различных градаций, учитывается побочное, токсическое и проаритмическое действие лекарственных средств. Интервал между ОЛТ составляет не менее 5 периодов полувыведения препаратов. Наш опыт позволяет рекомендовать следующий порядок подбора ААП: начинать серийное тестирование следует с обзидана, затем целесообразно производить ОЛТ с ритмиленом, этацизином, этмозином и, в последнюю очередь, с кордароном.

На 3-м этапе оценивается антиаритмическая эффективность курсового лечения ААП, подобранными на 2-м этапе, определяется безопасная поддерживающая доза для длительного применения ААП.

Антиаритмическая активность препаратов при ЭСЖ оценивалась с помощью динамической ЭКГ на 5-7 сутки, для кордарона - на 15-18 сутки от начала приема лекарств.

На 4-ом этапе оценивается антиаритмическая активность препаратов, подобранных на предыдущих этапах, проводятся контрольные обследования по стандартному протоколу (сбор анамнеза, анализ дневников самонаблюдения, физикальное обследование, динамическая ЭКГ) через 3, 9, 18, 36 месяцев в условиях поликлиники. При "выскальзывании" из-под действия препарата, выраженных аллергических проявлениях, аритмогенном эффекте необходимость в стационарном лечении решается индивидуально.

Наилучшие результаты при проведении ОЛТ были получены с кордароном,который оказался эффективным у 71% больных с ЭСЖ высоких градаций (84% - у больных с ИБС, 69% - при прочих заболеваниях). Кордарон был эффективнее других ААП при ЭСЖ всех градаций, но наибольшая активность выявлена в отношении многофокусных ЭС и коротких пароксизмов ЖТ. ОЛТ с обзиданом оказался положительным у 1/3 больных ИБС с ЭСЖ высоких градаций, у 1/4 этих больных был эффективен этацизин. Довольно низкий антиаритмический эффект отмечался при использовании в ОЛТ этмозина и ритмилена (соответственно 12,5 и 25%). Вместе с тем, в части случаев, когда результаты ОЛТ были оценены как неудовлетворительные, отмечалось достоверное уменьшение частоты ЭСЖ, а у больных с политопной и групповой ЭСЖ аритмия трансформировалась в более благоприятную форму.

При проведении ОЛТ побочные явления и аритмогенный эффект наблюдаются у 1/3 больных с высокими градациями ЭСЖ, однако только у каждого десятого встречаются аллергические реакции, нарушение гемодинамики и проаритмический эффект, исключающие дальнейшее применение ААП.

Аритмогенный эффект при ОЛТ в целом наблюдается редко (2,4%) и наиболее опасен у этацизина: у трех больных возникла ПМА, у одного больного появились парные и "залповые" ЭСЖ, в одном случае развилась ЖТ. У 1,8% больных при введении кордарона число ЭСЖ увеличилось в 3 и более раза, появились парные и групповые ЭСЖ, удлинение QT наблюдалось лишь у одного больного. При введении обзидана у 1,3% больных возникала АВ-блокада 2:1. Частота побочных явлений и аритмогенного эффекта лишь подчеркивает опасность эмпирического подбора ААТ.

Прогнозирование результатов ОЛТ приводится на примере кордарона, как наиболее эффективного препарата по результатам серийного тестирования. Анализ большого числа признаков показал, что ААЭ кордарона в ОЛТ не зависел от возраста и пола больных, наличия или отсутствия у них рефрактерности ко всем ААП, принимаемым в прошлом, ЧСС, уровня АД; градация ЭСЖ также существенно не влияет на результат ОЛТ. Положительный результат ОЛТ с кордароном у больных хронической ИБС наиболее вероятен у пациентов, которым ранее не проводилась ААТ, при коротком

аритмическом анамнезе,минимальном числе использовавшихся ААП, отсутствии признаков НК. У больных миокардитическим кардиосклерозом факторами, определяющими эффективность кордарона в ОЛТ, являются НК и проводимая в прошлом ААТ. Соответственно, с наибольшей вероятностью аритмогенный эффект может быть при длительном аритмическом анамнезе, большом числе ААП, принимавшихся в прошлом, особенно у больных с выраженной НК. Положительные ОЛТ с другими препаратами уменьшают вероятность хорошего ААЭ в ОЛТ с кордароном и, более того, могут увеличить вероятность его аритмогенного эффекта.

Проведение курсового лечения в соответствии с результатами ОЛТ позволило получить положительный эффект курсового лечения у 74,5-81,1% больных. Особенно важен тот факт, что при применении кордарона совпадение положительных результатов ОЛТ и курсового лечения наблюдалось у 85,5% больных. Совпадение результатов ОЛТ (положительного и отрицательного) при использовании кордарона отмечено у 88% больных. Положительный эффект при назначении курсового лечения чаще наблюдался с ААП, который раньше не использовался или применялся в неадекватных дозах.

Эффективность длительной ААТ кордароном ЭСЖ высоких градаций, назначенной на основании ОЛТ и результативного курсового лечения, оценена у 130 больных при 3-х летнем наблюдении. Хороший антиаритмический эффект сохранился у 59,5% больных хронической ИБС и 66,7% больных миокардитическим кардиосклерозом, удовлетворительный результат при длительной ААТ наблюдался у 78% больных, причем у 60% больных минимальная поддерживающая доза препарата составила 1000 мг в неделю.

Следовательно, препарат, назначенный на длительное время на основании индивидуальной оценки его действия в ОЛТ и при курсовом лечении, позволяет с высокой степенью уверенности рассчитывать на сохранение его антиаритмического эффекта при длительном приеме. Если кордарон избирался эмпирически, то он оказался эффективен лишь у каждого десятого больного, при этом у 37% наблюдались побочные и токсические эффекты. Таким образом, использование ОЛТ и оценка эффективности курсового лечения позволяет назначить и прогнозировать длительную ААТ кордароном.

Особую роль имеет анализ утраты антиаритмической эффективности кордарона. При длительной ААТ эффект выскальзывания наблюдается у 30,9 % больных: это происходит при резкой брадикардии (15,1 %), при увеличении ЧСС (10,9 %), при увеличении QT (5,9 %).

Зависимость между этими показателями отражена в номограмме, включающей семейство эллипсов, построенной в координатах XOY (рис. 1), где по оси X откладывается отношение прироста интервала RR на фоне приема кордарона к исходной величине, а по оси Y отношение изменения интервала QT, к его величине до начала приема кордарона. Попадание точки внутрь малого эллипса означает возможность продолжения терапии кордароном. Если точка попадает в

область, наружную по отношению к самому большому эллипсу, терапию необходимо менять. При попадании точки между этими эллипсами дальнейшая тактика определяется индивидуально.

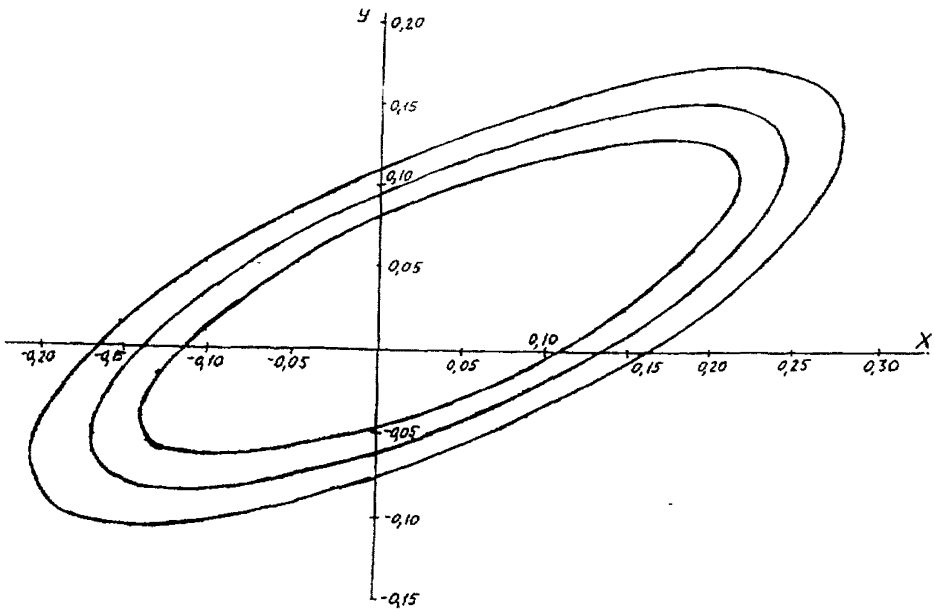


Рис 1. Номограмма для определения эффективности ААТ кордароном (объяснения в тексте).

knoll

Группа BASF

Р И Т М О Н О Р М

В состав препаратов входит
РИТМОНОРМ 150 - 150 мг гидрохлорида пропафенона
РИТМОНОРМ 300 - 300 мг гидрохлорида пропафенона
РИТМОНОРМ - 70 мг гидрохлорида пропафенона для инъекций

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Ритмонорм показан при желудочковой и наджелудочковой экстрасистолии желудочковой и наджелудочковой тахикардии, в том числе возникающих при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW).

ДОЗИРОВКА

Индивидуальный подбор дозы препарата осуществляется под контролем характера изменений ЭКГ и уровня АД. При увеличении продолжительности комплекса QRS и интервала QT более чем на 20% необходимо уменьшить дозу или отменить препарат до нормализации картины ЭКГ. Суточная доза РИТМОНОРМА, оказывающая терапевтический эффект, обычно составляет 450 - 600 мг. В ряде случаев она может быть повышена до 900 мг. В виде исключения может быть назначена большая доза, но под контролем ЭКГ. Печеночная и почечная недостаточность не являются противопоказанием для назначения РИТМОНОРМА, но в этих случаях возможна кумуляция препарата и подбор дозы проводят под более строгим контролем возможных изменений ЭКГ. При низкой массе тела и у пожилых людей суточная доза РИТМОНОРМА должна быть уменьшена. Таблетированную форму РИТМОНОРМА из-за горького вкуса и местноанестезирующего действия необходимо проглатывать не разжевывая, желательно после еды. При внутривенном введении разовая доза РИТМОНОРМА обычно составляет 1 мг на 1 кг массы тела (это соответствует 20 мл раствора при массе тела 70 кг), при необходимости разовая доза препарата может быть увеличена в 2 раза. Внутривенное введение производится в течение 3 - 5 мин. Промежуток между двумя введениями должен составлять не менее 90 - 120 мин.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

При одновременном применении местных анестетиков (например, при хирургических и зубоврачебных мероприятиях), а также веществ, ведущих к уменьшению ЧСС и снижению сократительной функции сердца

(например, бета-адреноблокаторы, трициклические антидепрессанты), необходимо учитывать возможность взаимного усиления действия. Описаны случаи повышения уровня пропранолола, метапролола и дигоксина в плазме крови при одновременном применении РИТМОНОРМА. Появление признаков передозировки должно служить поводом к контролю содержания препаратов в плазме крови и по необходимости к снижению дозировки. Имеются сообщения о повышении уровня РИТМОНОРМА в крови при его одновременном применении с циметидином, увеличении протромбинового времени при сочетанном назначении с антикоагулянтами непрямого действия.

ПОБОЧНЫЕ ЯВЛЕНИЯ

При назначении РИТМОНОРМА побочные эффекты отмечаются редко. При приеме больших доз могут возникнуть нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта: потеря аппетита, ощущение переполнения желудка, тошнота, рвота, горький привкус во рту, в единичных случаях - снижение остроты зрения, головная боль, беспокойство, неприятные сновидения и другие нарушения сна, психические расстройства в виде страхов, состояний смешанного сознания, экстрапирамидальные симптомы. При передозировке в крайне редких случаях могут наблюдаться судорожные состояния. Иногда встречаются аллергические проявления не коже: покраснение, зуд, экзантемы, крапивница. У пожилых больных могут возникнуть ортостатические нарушения кровообращения, в редких случаях брадикардия, нарушение проведения в синусовом и атриовентрикулярном узле, также может усилиться недостаточность кровообращения. В редких случаях может возникнуть холестаз, появление которого не зависит от дозы, он исчезает при отмене препарата. При приеме РИТМОНОРМА в больших дозах возможно снижение половой потенции. В очень редких случаях может наблюдаться снижение количества лейкоцитов, гранулоцитов, тромбоцитов с нормализацией анализа крови после отмены препарата.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Противопоказаниями к назначению РИТМОНОРМА служат: острая недостаточность кровообращения, кардиогенный шок (кроме случаев, вызванных аритмией), выраженная брадикардия, нарушение синоатриальной, атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, синдром слабости синусового узла, острые нарушения электролитного баланса, тяжелые обструктивные заболевания легких, артериальная гипотония, миастения гравис. В первые 3 мес беременности и во время кормления материнским молоком необходимо очень осторожно подходить к назначению РИТМОНОРМА.



Группа **BASF**

ИЗОПТИН

В состав препаратов входит
ИЗОПТИН драже 40 мг
ИЗОПТИН драже 80 мг
ИЗОПТИН СР 120 мг, таблетки пролонгиров. действия
ИЗОПТИН СР 240 мг, таблетки пролонгиров. действия
ИЗОПТИН ампулы 2 мл по 5 мг верапамила для инъекций

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Гипертония, коронарная недостаточность, коронарные спазмы, постинфарктный болевой синдром, тахикардии, например, пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия, сочетание мерцания/трепетания предсердий с тахиаритмией (за исключением WPW-синдрома), экстрасистолы, в том числе вызванные ишемией миокарда.

Подбор дозы верапамила осуществляется врачом в зависимости от вида патологии и с учетом индивидуальной реакции больного. Средняя доза для взрослых составляет 120-240 мг в день. Дневная доза при длительном лечении per os не должна превышать 480 мг. Кратковременное увеличение дозы допустимо только по назначению лечащего врача. Подбор дозы у больных с нарушениями функции печени должен осуществляться с осторожностью. Пероральный прием ИЗОПТИНА лучше всего осуществлять во время приема или вскоре после приема пищи, запивая небольшим количеством воды. Инъекция ИЗОПТИНА должна производиться медленно внутривенно (около 2-х минут) при постоянном наблюдении врача, под контролем ЭКГ и артериального давления.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

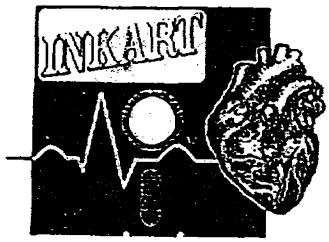
Кардиогенный шок, осложненный острый инфаркт миокарда (брадикардия, выраженная гипотония, левожелудочковая недостаточность), тяжелые нарушения проводимости (АВ-блокада 2-й и 3-й степени), синдром лабости синусового узла.

За более подробной информацией обращайтесь,
пожалуйста, в представительства фирмы КНОЛЛЬ АГ

в Санкт-Петербурге: Большой пр. В. О., 10
тел. (812) 218-53-81
факс (812) 350-72-56
телекс 121 797 basf su

в Москве: Ленинский пр., 95/15
гостиница "Лагуна", N 301
тел./факс (095) 133-35-93
телекс 412 483 prof su

СУТОЧНОЕ ЭКГ-МОНИТОРИРОВАНИЕ - ЭТО СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА И ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ , ЭТО ПРЕСТИЖ ВАШЕГО ЛЕЧЕБНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ !

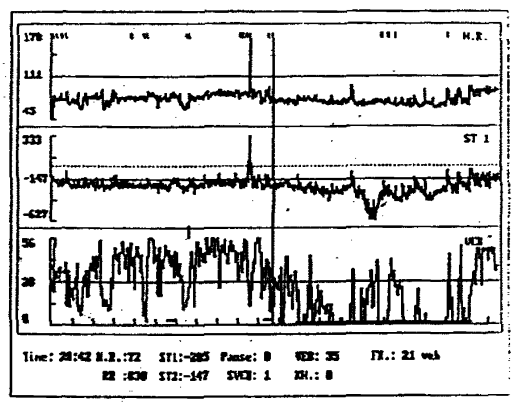


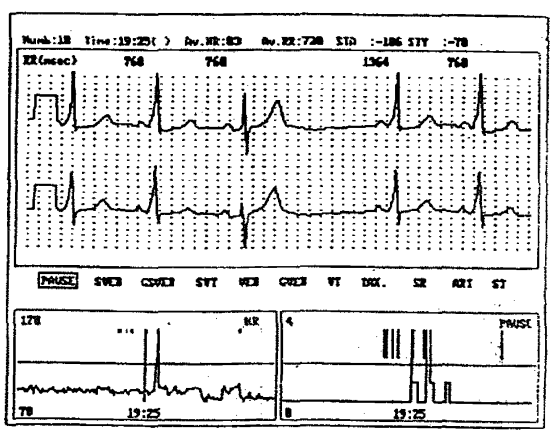
На рынке медицинского оборудования имеются десятки систем для суточного ЭКГ - мониторирования. Почему же мы надеемся, что Вы предпочтете нашу систему, а не аппаратуру фирмы Hellige или Oxford ?
Основное достоинство данного комплекса - его

ШИРОКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ:

Он может применяться как для диагностики нарушений ритма и проводимости и ишемических изменений ЭКГ, так и для контроля состояния больных аритмиями и ИБС. Комплекс обладает всеми основными функциями Холтеровских систем:

- постоянный анализ ЭКГ в двух отведениях в течение суток,
- запись в электронную память, что делает ненужным приобретение магнитной ленты,
- запись фрагментов ЭКГ по 12 видам нарушений,
- анализ аритмий (8 видов) с подсчетом числа нарушений ритма за каждые 45 сек. наблюдения,
- измерение частоты сердечных сокращений и смещения ST за каждые 10 сек. наблюдения,
- формирование суточных графиков ЧСС и смещения ST, графиков числа нарушений ритма каждого вида,
- подтверждение каждого выявленного вида нарушений записью котрольного фрагмента ЭКГ (всего может быть записано до 128 пятисекундных фрагментов),
- возможность просмотра фрагментов ЭКГ и графиков параметров на экране дисплея,





- возможность редактирования автоматического "диагноза" нарушений ритма и проводимости, ишемических изменений ЭКГ в диалоговом режиме,
- обработка суточной информации с распечаткой заключения за время менее 10 минут.

Все это сочетается с полной автоматизацией работы:

- контроль сигнала, работоспособности системы и напряжения питания при установке на больного,
- питание от аккумуляторов, что делает ненужным приобретение элементов питания.

Кроме этого, комплекс предоставляет Вам уникальные возможности,

которых нет у зарубежных аналогов:

- формирование и распечатка врачебного текстового заключения на русском языке, которое понятно любому клиницисту и может быть вклеено в историю болезни.
- хранение всей информации в банке данных с возможностью быстрого поиска и сортировки как для целей мед. статистики, так и для научных целей.

Исследование, проведенное при одновременном мониторировании с помощью системы "Кардиотехника" и одной из лучших зарубежных систем "Medilog-4500" фирмы Oxford (Англия), показало, что по качеству анализа ЭКГ наша система не уступает зарубежной:

Вид нарушения	Кардиотехника	MEDILOG
1. Выявляемость аритмий различных видов, в том числе сложных (групповых и политопных экстрасистол, пароксизмов тахикардии, выпадений QRS	88% 95%	88% 67%
2. Выявляемость эпизодов смещения сегмента ST	100%	100%

Кроме этого, комплекс обладает следующими достоинствами:

ВЫСОКАЯ НАДЕЖНОСТЬ
обеспеченная двойной проверкой и применением высококачественных компонентов (со 100% проверкой)

ДОСТУПНАЯ ЦЕНА

Если зарубежные системы стоят от 30 до 80 тыс. долларов, то приобретая систему "Кардиотехника", Вы получаете аналогичные (а в некоторых аспектах и более широкие) возможности всего за 750 долларов. В эту стоимость входит :

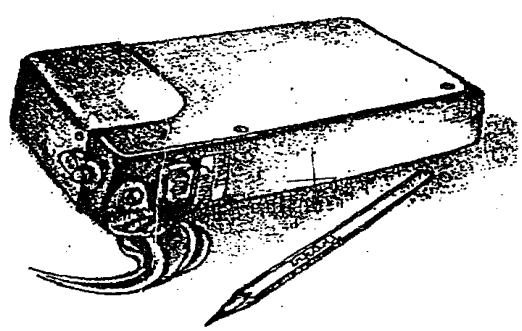
ГАРАНТИЙНЫЙ РЕМОНТ и ГАРАНТИРОВАННАЯ ПОСТАВКА НОВЫХ ВЕРСИЙ ПРОГРАММ

ОБУЧЕНИЕ СПЕЦИАЛИСТОВ
в С-Петербургском НИИ кардиологии с выдачей удостоверения.

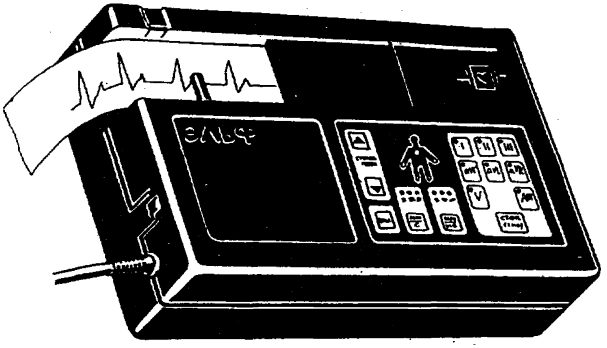
ВЫБОР КОМПЛЕКТАЦИИ

наиболее отвечающей Вашим возможностям. Вы можете приобрести стандартный комплект, включающий пять носимых кардиомониторов, пять кабелей электродов, десять батарей аккумуляторов, зарядный стенд для автоматического заряда батарей, устройство для связи с кардиографом, адаптер для связи мониторов с компьютером, комплект программного обеспечения и документацию. По желанию, Вы можете изменить число мониторов, приобрести дополнительные кабели электродов, батареи аккумуляторов, вспомогательное оборудование.

Заявки на приобретение системы направляйте по адресу: 194018, С-Петербург, пр. Пархоменко, 15. МНПП "ИНКАРТ" при НИИ кардиологии МЗ России (тел. 557-33-81, 557-29-70, код С-Петербурга 812).



ОДНОКАНАЛЬНЫЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФ С ТЕПЛОВОЙ ЗАПИСЬЮ ЭКІТ-06



НАДЕЖНОСТЬ И ПРОСТОТА В РАБОТЕ
ВЫСШАЯ СТЕПЕНЬ ЭЛЕКТРОБЕЗОПАСНОСТИ
ВЫСОКАЯ ТОЧНОСТЬ И ПОМЕХОЗАЩИЩЕННОСТЬ
ШИРОКИЙ ЧАСТОТНЫЙ ДИАПАЗОН РЕГИСТРАЦИИ

Предназначен для регистрации электрокардиограммы в условиях неотложной медицинской помощи и лечебно-профилактических учреждений

ТЕХНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ

Регистрируемые отведения	I, II, III, aVR, aVL, aVF, V
Скорость движения ленты, мм/с	25, 50
Ширина ленты, мм	50
Постоянная времени, с, не менее	3,2
Уровень внутренних шумов, мкВ, не более	25
Коэффициент ослабления синфазных помех, не менее	50000
Питание от сети переменного тока напряжением 220 В частотой 50 и 60 Гц	
Потребляемая мощность, ВА, не более	20
Габаритные размеры, мм	332x190x90
Масса, кг, без принадлежностей	3,8

ПРЕДПРИЯТИЕ-ИЗГОТОВИТЕЛЬ:
Механический завод концерна "Ленинец"
196084, Санкт-Петербург, ул. Парковая, д. 6
Телефоны: 296-19-89, 294-02-53

gost.e-ecolog.ru