

УДК 616.124-005.8:616.12-008.46

ВРЕМЕННАЯ ЭНДОКАРДИАЛЬНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ ПРИ ПОЛНЫХ АВ-БЛОКАДАХ У БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТАМИ МИОКАРДА НИЖНЕЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ И ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

С. А. Сайганов, О. Г. Хурцилава

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

TEMPORARY ENDOCARDIAL PACING IN COMPLETE AV BLOCK IN PATIENTS WITH INFERIOR MYOCARDIAL INFARCTION AND ACUTE HEART FAILURE

S. A. Sayganov, O. G. Khurtsilava

St.-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies

© С. А. Сайганов, О. Г. Хурцилава, 2011

Установлено, что более значимо временная эндокардиальная стимуляция компенсирует нарушения гемодинамики у больных с острой правожелудочковой недостаточностью, тогда как при левожелудочковой недостаточности ее эффект менее заметен. У больных с острой правожелудочковой недостаточностью оптимальной оказалась частота стимуляции 90–100 импульсов в 1 мин, тогда как у больных с острой левожелудочковой недостаточностью — 70–80 импульсов в 1 мин.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, полная АВ-блокада, временная эндокардиальная стимуляция.

We found that temporary endocardial pacing compensate hemodynamic disorders in patients with acute right ventricular failure, whereas its effect in left ventricular failure is less noticeable. Optimal frequency of stimulation in patients with acute right ventricular failure was of 90–100 pulses at 1 min, whereas in patients with acute left ventricular failure — 70–80 pulses of 1 min.

Key words: myocardial infarction, complete AV block, temporary endocardial pacing.

Контакт: Сайганов Сергей Анатольевич. sergey.sayganov@spbmaro.ru

Актуальность темы

Полные АВ-блокады при инфаркте миокарда нижней локализации возникают довольно часто. Блокада, как правило, является проксимальной и развивается на уровне АВ-узла вследствие его ишемии или активации вагусных влияний, часто наблюдающихся при ИМ нижней локализации [1–4]. Стойкие полные АВ-блокады, как правило, связаны с ишемическим угнетением АВ-узла, блокады на фоне повышенной вагусной активности в основном неустойчивы и редко бывают полными [5–7]. Известно, что при проксимальных АВ-блокадах появляется замещающий ритм АВ-соединения с частотой около 40 в 1 мин, поэтому их развитие не всегда сопровождается нарушениями гемодинамики. Тем не менее у части больных полные АВ-блокады сопровождаются проявлениями острой левожелудочковой (ОЛЖН) или острой правожелудочковой сердечной недостаточности (ОПЖН).

Цель работы: определить эффективную частоту временной электрокардиостимуляции (ВЭКС) у больных с полными АВ-блокадами при различных типах нарушения гемодинамики.

Материалы и методы исследования

В исследование были включены 50 больных с полными АВ-блокадами и острой сердечной недостаточностью. Пациенты были распределены на две группы.

В группу А вошли 27 пациентов с ОПЖН (12 мужчин и 15 женщин, средний возраст 62 ± 9 лет). Группу В составили 23 человека с ОЛЖН (14 мужчин и 9 женщин, средний возраст 67 ± 8 лет).

Больным проводили мониторинг гемодинамики инвазивным способом. В легочную артерию из подключичного доступа вводили катетер Сван-Ганца, оснащенный термистером. При развитии АВ-блокады измеряли давление в легочной артерии (ДЛА), давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА), центральное венозное давление (ЦВД) и сердечный индекс (СИ) методом термодилуции.

У всех больных проводили ВЭКС правого желудочка. Во время ВЭКС повторно измеряли СИ, ДЛА, ДЗЛА и ЦВД. Контроль параметров гемодинамики проводили при частоте стимуляции 60, 70, 80, 90 и 100 в 1 мин. Если при повышении частоты стимуляции наблюдали ухудшение параметров гемодинамики, то возвращались к частоте стимуляции, оптимальной для пациента.

Величины показателей в группах оценивали расчетом средних величин (М), стандартного отклонения (у). Сравнение массивов данных двух независимых групп по наличию достоверности в различиях средних величин проводили с помощью критерия Стьюдента.

Результаты исследования

При сравнении частоты замещающего ритма в группах А и В существенных различий выявлено не было. Во всех случаях регистрировали замещающий ритм АВ-соединения со средней частотой желудочкового ритма 42 ± 6 в 1 мин у больных группы А и 44 ± 5 в 1 мин у больных группы В соответственно ($p > 0,05$).

Комплексы *QRS* у больных исследуемых групп в основном были узкими, что подтверждает проксимальный уровень блокады. Так, в группе пациентов с нарушениями гемодинамики в группах А и В средняя продолжительность комплекса *QRS* составила 96 ± 5 и 100 ± 6 мс соответственно.

При ВЭКС правого желудочка с частотой 70 импульсов в 1 мин СИ у больных с ОЛЖН достоверно увеличивался с $2,3 \pm 0,2$ до $2,8 \pm 0,3$ л/мин/м² ($p < 0,01$). При дальнейшем

увеличении частоты стимуляции заметного улучшения СИ не происходило. СИ на фоне ВЭКС с частотой 80 и 90 импульсов в минуту составили $3,0 \pm 0,3$ и $3,1 \pm 0,4$ л/мин/м² ($p > 0,05$). Возможно, увеличение ЧСС более 70 в 1 мин в условиях асинхронного сокращения левого желудочка приводит к снижению ударного объема. Кроме того, дополнительным фактором снижения ударного объема может быть усиление ишемической дисфункции миокарда за счет повышения потребления миокардом кислорода при тахикардии.

ДЛА при частоте стимуляции 70 импульсов в 1 мин тоже умеренно снижалось: с 39 ± 6 до 34 ± 5 мм рт. ст. При увеличении частоты стимуляции до 80 и 90 импульсов в 1 мин снижения ДЛА не происходило, напротив, имелась тенденция к увеличению ДЛА со средними значениями 35 ± 6 и 37 ± 7 мм рт. ст. соответственно ($p > 0,05$).

Подобные изменения отмечены и в отношении ДЗЛА: при частоте стимуляции 70 импульсов в 1 мин ДЗЛА умеренно снижался до 16 мм рт. ст., тогда как при стимуляции 90 импульсов в 1 мин он увеличивался до 21 ± 3 ($p < 0,05$).

При проведении ВЭКС у больных с ОПЖН наблюдалась быстрая компенсация нарушений гемодинамики: заметно увеличивался СИ и повышалось ДЗЛА без значимого прироста ЦВД (рис. 1).

Вместе с тем у больных с ОПЖН, в отличие от пациентов с ОЛЖН, показатели перфузии улучшались и при более высокой частоте стимуляции (90 импульсов в 1 мин).

В группе больных с ОПЖН при низкой частоте стимуляции (60 импульсов в 1 мин) достовер-

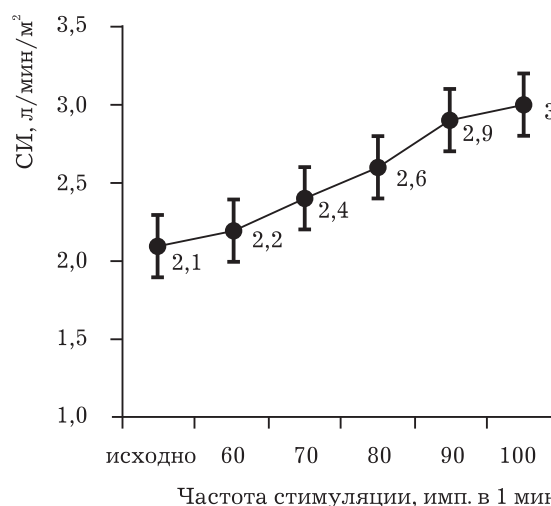


Рис. 1. Динамика СИ в зависимости от частоты стимуляции у больных с ОПЖН

ного улучшения перфузии не происходило. Значимое увеличение СИ до $2,4 \pm 0,2$ л/мин/м² с исходных средних значений $2,1 \pm 0,2$ л/мин/м² наблюдалось только при стимуляции с частотой 70 импульсов в 1 мин ($p < 0,05$). Увеличение частоты стимуляции до 90 импульсов в 1 мин приводило к дальнейшему приросту СИ в среднем до $2,9 \pm 0,3$ л/мин/м² ($p < 0,01$). При достижении частоты стимуляции 100 импульсов в 1 мин значимого увеличения СИ не происходило, в то время как появлялась тенденция увеличения ЦВД и снижения ДЗЛА. ВЭКС, повысив ДЗЛА с исходных 14 ± 3 до $17 \pm 0,2$ мм рт. ст. ($p < 0,05$) при частоте стимуляции 90 импульсов в 1 мин, создала условия для улучшения диастолического заполнения ЛЖ (рис. 2). Если исходно ДЗЛА было меньше ЦВД, то на фоне стимуляции при повышении ДЗЛА возрастания ЦВД не наблюдалось, в итоге появлялась положительная разница между ДЗЛА и ЦВД (в среднем 3 ± 1 мм рт. ст.).

Обсуждение

Более частое развитие полных АВ-блокад происходит у пациентов с ИМ правого желудочка [8, 9]. Многими исследователями также отмечено, что у больных с нижними инфарктами правого желудочка, осложненными АВ-блокадами, течение заболевания сопровождается тяжелыми гемодинамическими нарушениями, существенно ухудшая прогноз [6, 10]. По данным других исследователей, АВ-блокады высокой степени в остром периоде ИМ ухудшают не только ближайший, но и отдаленный прогноз. З. И. Янушкевичус и соавт. (1984) отмечали увеличение летальности через год после перенесенного ИМ у пациентов

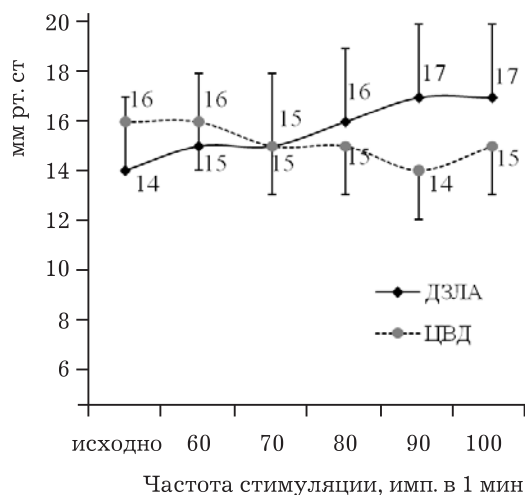


Рис. 2. Динамика ДЗЛА и ЦВД в зависимости от частоты стимуляции у больных с ОПЖН

с АВ-блокадами II и III степени, возникшими в остром периоде заболевания [11].

Развитие ОЛЖН или ОПЖН сопровождается включением компенсаторных механизмов, стремящихся поддержать минутный объем кровообращения и сохранить перфузию органов и тканей. Одним из таких механизмов является увеличение ЧСС [12]. Возникновение АВ-блокады не дает реализовать данный компенсаторный механизм и частично компенсировать дисфункцию правого или левого желудочков.

В связи с этим вполне ожидаемым было улучшение показателей гемодинамики на фоне проведения ВЭКС, особенно у больных с ОПЖН. У пациентов с ОПЖН на фоне повышения ЧСС происходило повышение перфузионного давления легочных капилляров и увеличивался СИ. Оптимальная частота стимуляции в подгруппе больных с ОПЖН составила 90–100 импульсов в 1 мин. При такой ЧСС минутный объем правого желудочка способствовал повышению ДЗЛА до значений, превышающих ЦВД. Поскольку ДЗЛА эквивалентно давлению наполнения ЛЖ, а показатели ЦВД при ОПЖН отражают давление наполнения правого желудочка, то положительная разница между ДЗЛА и ЦВД позволяла улучшить наполнение ЛЖ и приводила к значительному приросту показателей перфузии.

Положительный эффект от ВЭКС, хотя и менее заметный, наблюдался и у больных с ОЛЖН. При увеличении ЧСС наблюдалось умеренное, но достоверное снижение ДЛА и ДЗЛА. Вместе с тем оптимальная частота стимуляции в этом случае была ниже и составила 70–80 импульсов в 1 мин. Увеличение ДЛА при частоте стимуляции выше 80 в 1 мин могло быть связано с усилением ишемической дисфункции ЛЖ при повышении ЧСС. Одной из основных причин ОЛЖН у больных с ИМ нижней локализации является ишемия в инфарктнезависимой артерии. Чрезмерное увеличение ЧСС, повышая потребность миокарда в кислороде, может приводить к распространению ишемии и усилению проявлений сердечной недостаточности. По нашему мнению, частота стимуляции при проведении ВЭКС у больных с ОЛЖН не должна превышать 80 импульсов в 1 мин.

Выводы

1. Временная эндокардиальная стимуляция при полных атриовентрикулярных блокадах способствует более быстрой компенсации нару-

шений гемодинамики у пациентов с острой правожелудочковой недостаточностью, тогда как при острой левожелудочковой недостаточности ее эффект менее заметен.

2. Оптимальной частотой временной эндокардиальной стимуляции при полных атриоventри-

кулярных блокадах у больных с острой правожелудочковой недостаточностью следует считать частоту 90–100 импульсов в 1 мин, тогда как у больных с острой левожелудочковой недостаточностью — 70–80 импульсов в 1 мин.

Литература

1. Hreybe H. Location of acute myocardial infarction and associated arrhythmias and outcome / H. Hreybe, S. Saba // Clin. Cardiol. — 2009. — Vol. 32, № 5. — P. 274–277.
2. Thirty-year trends (1975–2005) in the magnitude and hospital death rates associated with complete heart block in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective / H. L. Nguyen, D. Lessard, F. A. Spencer et al. // Am. Heart J. — 2008. — Vol. 156, № 2. — P. 227–233.
3. Heterogeneity in the management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by heart failure: the national registry of myocardial infarction / F. A. Spencer, T. E. Meyer, J. M. Gore et al. // Circulation. — 2002. — Vol. 105, № 19. — P. 2605–2610.
4. Barold S. S. American College of Cardiology/American Heart Association guidelines for pacemaker implantation after acute myocardial infarction. What is persistent advanced block at the atrioventricular node? / S. S. Barold // Am. J. Cardiol. — 1997. — Vol. 80, № 6. — P. 770–774.
5. Руксин В. В. Течение нижнего инфаркта миокарда в первые часы заболевания / В. В. Руксин, Ш. Ларби // Скор. мед. пом. — 2000. — Т. 1, № 2. — С. 28–36.
6. Prognostic significance of second and third degree atrioventricular block in acute inferior wall myocardial infarction / Y. Ben Ameer, F. Mghaieth, K. Ouchallal et al. // Ann. Cardiol. Angiol. (Paris). — 2003. — Vol. 52, № 1. — P. 30–33.
7. Atrioventricular and intraventricular conduction disorders in acute myocardial infarction: a reappraisal in the thrombolytic era / G. R. Simons, E. Sgarbossa, G. Wagner et al. // Pacing Clin. Electrophysiol. — 1998. — Vol. 21, № 12. — P. 2651–2663.
8. Prognostic significance of complete atrioventricular block in patients with acute inferior myocardial infarction with and without right ventricular involvement / Z. Mavric, L. Zaputovic, A. Matana et al. // Am. Heart J. — 1990. — Vol. 119, № 4. — P. 823–828.
9. Ганелина И. Е. Атеросклероз коронарных артерий и ишемическая болезни сердца / И. Е. Ганелина. — СПб.: Наука, 2004. — 260 с.
10. Malla R. R. Inhospital complications and mortality of patients of inferior wall myocardial infarction with right ventricular infarction / R. R. Malla, A. Sayami // J. Nepal Med. Assoc. — 2007. — Vol. 46, № 167. — P. 99–102.
11. Нарушения ритма и проводимости сердца / Э. И. Янушкевичус, Ю. Ю. Бредикис, А. И. Лукошявичюте, П. В. Забела. — М.: Медицина, 1984. — 364 с.
12. Braunwald E. Heart Disease: a textbook of cardiovascular medicine / E. Braunwald. — 5th ed. — W. B. Saunders Company, 1997. — 1996 p.

Поступила в реакцию 10.12.2010 г.