

**ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИЯ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА***М. А. Гуревич и И. М. Кельман*

Терапевтическая клиника (зав. — проф. М. Г. Малкина) Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М. Ф. Владимирского (дир. — канд. мед. наук П. М. Леоненко)

Поступила 7.VI 1968 г.

Нарушения ритма являются одним из наиболее часто встречающихся осложнений инфаркта миокарда, существенно влияющим на его прогноз. Некоторые из таких осложнений, главным образом пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия и полная атриовентрикулярная блокада, особенно неблагоприятны из-за возможности развития прогрессирующей недостаточности кровообращения и тромбозов.

Большинство исследователей подчеркивает более высокую летальность в группе больных инфарктом миокарда, осложненным нарушениями ритма (П. Е. Лукомский и Е. М. Тареев, 1958; А. Л. Михнев с соавторами, 1966; Ф. Е. Остапюк, 1967; Julian, 1964; Stovanov, 1964; Ferrero, 1965, и др.).

Нарушения ритма при инфаркте миокарда могут быть стойкими и преходящими. Особое значение приобретает изучение преходящих нарушений ритма, так как оно позволяет лучше раскрыть патогенез аритмий при данном заболевании и наметить пути рациональной терапии.

Относительная редкость пароксизмальной тахикардии при инфаркте миокарда (4,9%, по данным Н. С. Ждановой, 1959) не соответствует ее клинко-прогностическому значению. С помощью методики непрерывной (мониторной) записи ритма сердца в острой стадии инфаркта миокарда (Е. И. Чазов, М. Я. Руда, 1967; З. И. Янушкевичус и И. Н. Блужас, 1967) выявлена значительно большая частота этого вида нарушений сердечного ритма.

Образование некротического очага в сердце оказывает существенное влияние на функциональное состояние миокарда, вызывая в некоторых случаях повышение его возбудимости (М. Е. Райскина с соавторами; В. А. Фролов, 1967).

Феномен неоднородности возбудимости миокарда при некротических процессах в сердце клинически проявляется гетеротопными ритмами — экстрасистолической аритмией, мерцанием и трепетанием предсердий, пароксизмальной тахикардией и фибрилляцией желудочков.

Многочисленными клинко-экспериментальными исследованиями (А. М. Сигал; И. А. Черногоров; П. Е. Лукомский с соавторами, 1966; Prinzmetal и Corday; Kurland и Pressman; Meltzer и Kitchell, и др.) подтверждена тесная генетическая связь между различными видами гетеротопного ритма сердечной деятельности. В клинической практике хорошо известны взаимопереходы и чередования гетеротопных ритмов.

Однако признание единства происхождения нарушений ритма вызывает необходимость их строгой дифференциации ввиду выраженных различий клинического, терапевтического и прогностического характера.

Пароксизмальная тахикардия зарегистрирована нами у 23 больных инфарктом миокарда (18 мужчин и 5 женщин). По возрасту они распределялись следующим образом: до 40 лет 3 больных, от 41 года до 50 лет 4, от 51 года до 60 лет 6, старше 60 лет 10 больных. Обращает на себя внимание преобладание больных пожилого и старческого возраста. У всех 23 больных инфаркт миокарда развивался на фоне атеросклероза венечных артерий; 10 из них страдали гипертонической бо-

лезню. Повторные очаговые поражения миокарда наблюдались у 9 больных.

Крупноочаговые трансмуральные поражения миокарда выявлены у 20 больных, мелкоочаговые (субэндокардиальные, интрамуральные) — лишь у 3.

У большинства наших больных было поражение межжелудочковой перегородки; кроме того, отмечено заметное преобладание инфарктов передней стенки левого желудочка (12 больных), инфаркт задней стенки констатирован у 6.

Обнаруженный нами факт преимущественно сочетанного поражения межжелудочковой перегородки и передней стенки при инфарктах миокарда, осложненных пароксизмальной тахикардией, может быть объяснен особенностями васкуляризации этих областей. Наиболее мощной артерией, питающей межжелудочковую перегородку, является первая перфорирующая артерия, отходящая от передней нисходящей венозной артерии, как известно, снабжающей переднюю стенку левого желудочка.

В этом отношении наши данные соответствуют наблюдениям А. М. Сигала, И. А. Черногорова, Н. С. Ждановой, Mahaim, Dordevic и других авторов, отмечающих значительную частоту поражения межжелудочковой перегородки при пароксизмальной тахикардии.

Мы могли выделить следующие формы пароксизмальной тахикардии: предсердную (у 2 больных), суправентрикулярную (у 5) и желудочковую (у 16). В литературе также имеются указания на заметное преобладание желудочковой формы пароксизмальной тахикардии у больных инфарктом миокарда.

Необходимо отметить, что почти в половине наших наблюдений (у 11 больных) пароксизмальная тахикардия возникала в начале инфаркта миокарда («аритмическая форма» инфаркта миокарда, по М. И. Теодори).

Приводим наблюдение.

Больная С., 39 лет, доставлена 22/XII 1964 г. в 2 часа ночи машиной скорой помощи в крайне тяжелом состоянии с жалобами на сердцебиение, головную боль, рвоту. Приступ сердцебиения возник накануне на фоне вполне удовлетворительного общего состояния; болей в области сердца не было.

На ЭКГ (рис. 1, А) зарегистрирована желудочковая форма пароксизмальной тахикардии с частотой 200 сокращений в минуту. Состояние больной прогрессивно ухудшалось: нарастали явления недостаточности кровообращения, кардиоваскулярного шока. Приступ пароксизмальной тахикардии, продолжавшийся около 2 суток, был купирован повторными внутривенными капельными вливаниями строфантина, мезатона, гепарина.

На ЭКГ, снятой после приступа (рис. 1, Б), выявлены признаки очаговых изменений в области передней стенки левого желудочка с вовлечением межжелудочковой перегородки и боковой стенки.

Восстановление синусового автоматизма благоприятно отразилось на гемодинамике: быстро исчезли признаки недостаточности кровообращения. Дальнейшее течение инфаркта миокарда было гладким.

Следует учитывать, что некупируемая пароксизмальная тахикардия может сопровождать инфаркт миокарда вплоть до летального исхода. Мы наблюдали двух подобных больных.

Больной Т., 61 года, заболел остро 12/XI 1966 г.: возникла кратковременная потеря сознания, появилось сердцебиение.

При поступлении (4/XI) состояние тяжелое. Кожа и видимые слизистые оболочки бледны, с цианотическим оттенком. Одышка в покое 33 дыхания в минуту. Аускультативно: дыхание с обеих сторон ослаблено, в нижних отделах выслушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы. Границы относительной сердечной тупости расширены влево. Тоны приглушены, маятникообразный ритм. Число сердечных сокращений 200 в минуту. Пульс нитевидный, сосчитать его не удается. Артериальное давление 95/80 мм. Печень выступает из-под реберной дуги на 2—3 см.

На ЭКГ (рис. 2) зафиксирована желудочковая форма пароксизмальной тахикардии с частотой сокращений 200 в минуту.

Несмотря на применявшуюся терапию — внутривенные капельные вливания строфантина, мезатона, новоканнамида, введение хлористого калия, тахмалина — сохранялась желудочковая форма пароксизмальной тахикардии, нарастали явления недостаточности кровообращения, симптомы кардиоваскулярного шока. Больной скончался 20/XI 1966 г.

Патологоанатомический диагноз: гипертоническая болезнь; атеросклероз аорты, сосудов основания головного мозга; стенозирующий коронаросклероз; гипертрофия

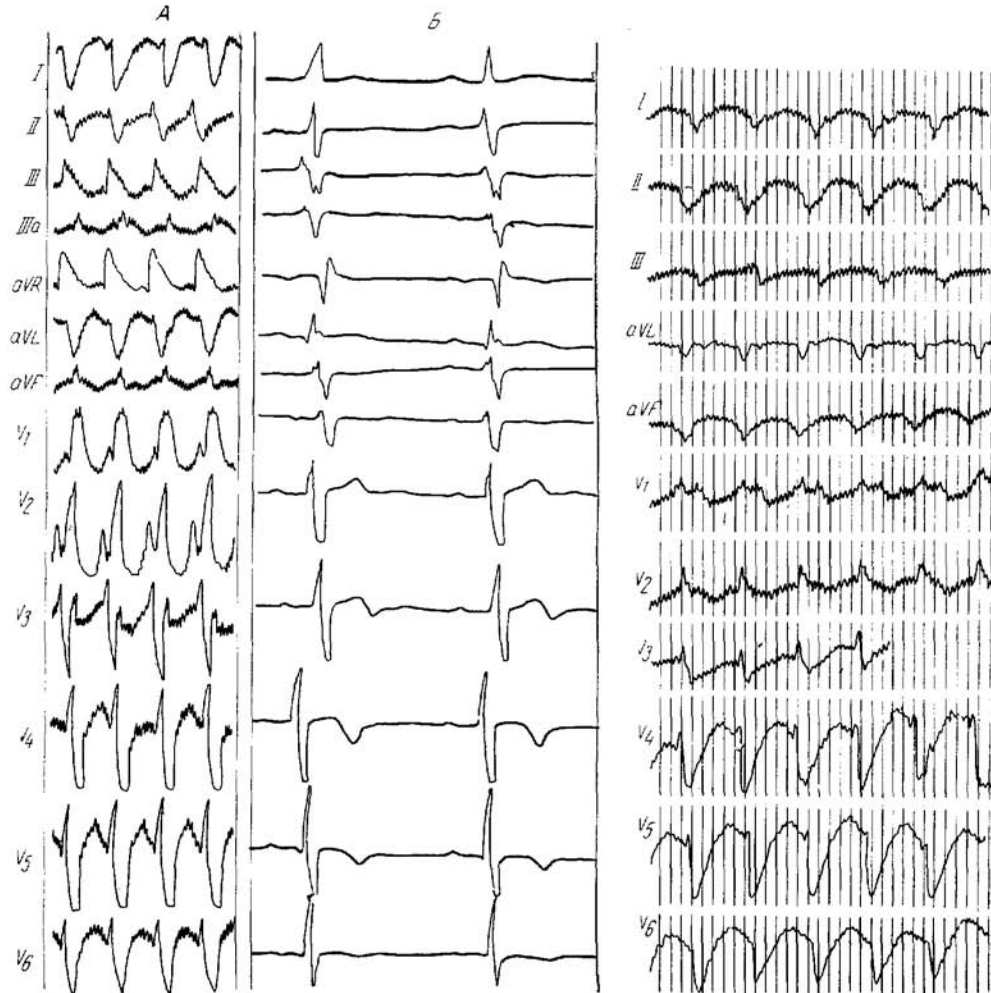


Рис. 1. ЭКГ больной С., 39 лет.

А — желудочковая пароксизмальная тахикардия с частотой 200 ударов в минуту; Б — после купирования приступа. Очаговые изменения в области передней стенки левого желудочка с вовлечением межжелудочковой перегородки и боковой стенки.

Рис. 2. ЭКГ больного Т., 61 года. Пароксизмальная желудочковая тахикардия с частотой 200 сокращений в минуту.

левого желудочка; обширный инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка с вовлечением межжелудочковой перегородки; отек оболочек головного мозга, отек легких; венозное полнокровие печени, почек, селезенки.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия скрадывает электрокардиографические признаки инфаркта миокарда, существенно затрудняя его диагностику.

Однако, по нашим данным, имеются некоторые электрокардиографические признаки, которые позволяют предположить наличие инфаркта миокарда, осложненного пароксизмальной желудочковой тахикардией. К ним относятся подъем интервала  $S-T$  над изоэлектрической

линией на 4—5 мм, увеличение амплитуды зубца *T* (более 9—10 мм), уменьшение соотношения *S/T* до 1—1,5 (в норме оно равно 3—4). Нередко отмечается расщепление зубца *R*, отсутствие его нормального прироста, от *V*<sub>1</sub> к *V*<sub>4</sub>, симптом «провала» зубца *R* в отведениях *V*<sub>2</sub>—*V*<sub>4</sub>, *S* в *V*<sub>4</sub>.

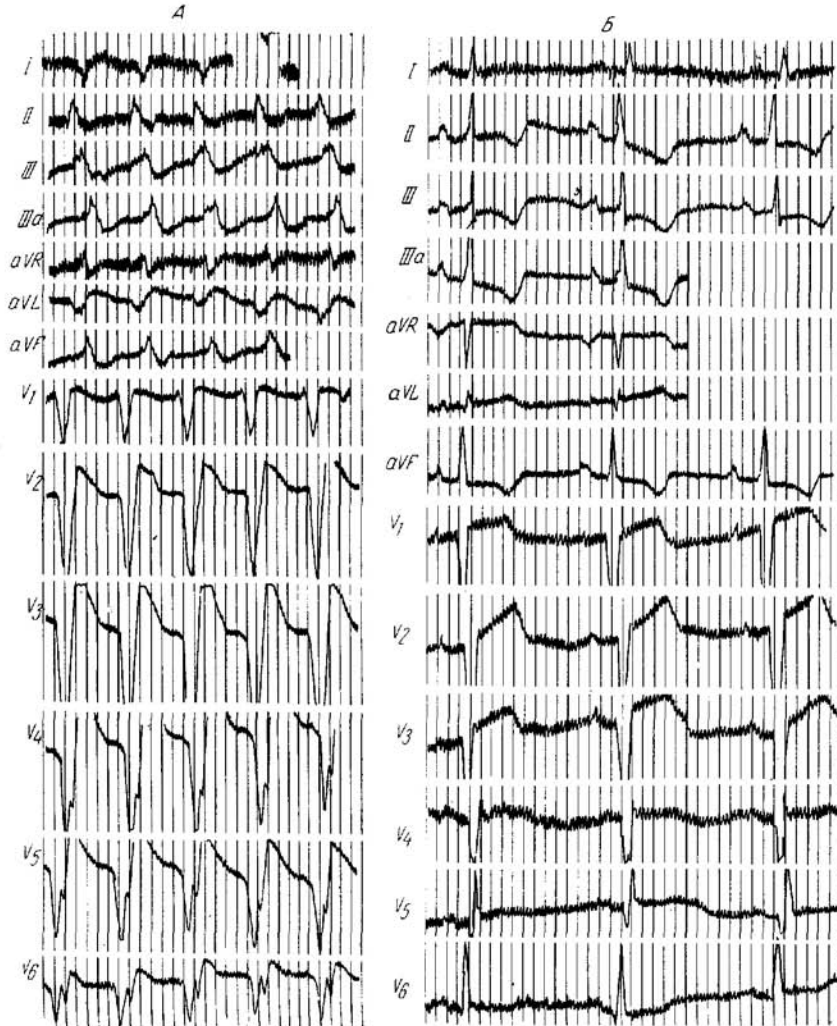


Рис. 3. ЭКГ больного Л., 61 года.

*A* — желудочковая пароксизмальная тахикардия с частотой 170 сокращений в минуту; *B* — после купирования приступа электрической дефибриляцией сердца. Признаки обширного инфаркта миокарда в области передней стенки левого желудочка с вовлечением межжелудочковой перегородки и боковой стенки.

При левожелудочковой пароксизмальной тахикардии наблюдались куполообразный подъем интервала *S—T* над изоэлектрической линией, увеличение и уширение зубца *Q* (*QS*) в левых грудных отведениях.

В ряде наблюдений с помощью изложенных выше критериев нам удалось диагностировать инфаркт миокарда, что в дальнейшем после нормализации ритма, было подтверждено электрокардиографически.

Больной Л., 61 года, поступил с жалобами на учащенное сердцебиение, одышку, общую слабость. 17/III 1966 г. на фоне удовлетворительного общего состояния развился приступ пароксизмальной тахикардии. После этого состояние стало прогрессивно ухудшаться, нарастали явления недостаточности кровообращения (застойные хрипы в легких, увеличение печени, гипотония и т. д.).

На ЭКГ (рис. 3, А) выявлена желудочковая форма пароксизмальной тахикардии с частотой сокращений 170 в минуту. Обращали на себя внимание высокий подъем интервала S—T в грудных отведениях, сливающегося с зубцом T, отсутствие зубца R в этих же отведениях. Кроме того, в I стандартном и V<sub>4-5-6</sub> отведениях имелся глубокий и уширенный зубец Q(QS). Клинические данные наряду с перечисленными выше изменениями на ЭКГ позволили диагностировать инфаркт миокарда.

Это предположение было подтверждено после купирования пароксизмальной желудочковой тахикардии электрической дефибрилляцией сердца.

На ЭКГ (рис. 3, Б) видны признаки обширного трансмурального инфаркта миокарда в области передней стенки левого желудочка с вовлечением межжелудочковой перегородки и боковой стенки.

Состояние больного после дефибрилляции стало заметно улучшаться. Исчезли явления недостаточности кровообращения. Выписан в удовлетворительном состоянии.

У других больных инфарктом миокарда пароксизмальная тахикардия возникла в различные сроки: у 3 больных на 3—14-й день заболевания, у 5 на 15—30-й день после инфаркта миокарда.

У 5 больных пароксизмальная тахикардия развилась в последние дни их жизни на фоне крайне тяжелого общего состояния, обусловленного обширным инфарктом миокарда и его осложнениями (недостаточность кровообращения, множественные тромбозы, аневризма сердца, разрыв межжелудочковой перегородки). По сути она явилась терминальным нарушением ритма; в 3 случаях удалось зафиксировать ее переход в фибрилляцию желудочков.

Пароксизмальная тахикардия у больных инфарктом миокарда нередко сочеталась с другими видами расстройств ритма: желудочковой экстрасистолией (у 13 больных), мерцательной аритмией (у 4), блокадой ножек пучка Гиса (у 3 больных).

У 7 больных желудочковая экстрасистолия чередовалась с пароксизмальной тахикардией и у 3 — с пароксизмальной формой мерцательной аритмии.

Развитие пароксизмальной тахикардии почти всегда крайне неблагоприятно отражается на состоянии больных инфарктом миокарда и прогнозе. Частые сокращения сердца при пароксизмальной тахикардии в значительной степени влияют на общую гемодинамику. Резкое укорочение диастолы сказывается на центральной и коронарной гемодинамике; происходит падение систолического и минутного объема. Значительные изменения претерпевает и внутрисердечная гемодинамика. Недостаточное опорожнение предсердий приводит к застою крови и расширению их полостей. Это в свою очередь способствует переполнению кровью легочных вен и развитию легочной гипертензии.

Уменьшение систолического и минутного объема приводит к уменьшению коронарного кровотока и кровоснабжения миокарда и способствует развитию или усилению явлений коронарной недостаточности (Gregg) вплоть до образования мелкоочаговых повреждений миокарда (М. А. Гуревич и М. Г. Петросян). Необходимо отметить, что максимальные нарушения гемодинамики и коронарного кровообращения происходят при желудочковой форме пароксизмальной тахикардии.

В развитии недостаточности кровообращения при инфаркте миокарда, осложненном пароксизмальной тахикардией, следует учитывать ряд моментов: степень поражения миокарда, длительность приступа и предшествующее состояние сердечно-сосудистой системы.

Длительность приступов в наших наблюдениях колебалась от нескольких минут до месяца. Из 23 больных у 17 были признаки недостаточности кровообращения (II—III стадии).

Нарушения гемодинамики отмечались у всех 16 больных с желудочковой формой пароксизмальной тахикардии.

У 8 из 17 больных с недостаточностью кровообращения основной причиной расстройств компенсации следует считать пароксизмальную желудочковую тахикардию. У остальных 9 больных пароксизмальная

тахикардия развилась на фоне уже имевшейся недостаточности кровообращения, обусловленной обширными (у 4 больных повторными) инфарктами миокарда.

Вероятность развития тяжелого кардиоваскулярного шока при инфаркте миокарда, осложненном пароксизмальной тахикардией, значительно увеличивается («аритмический тип» шока, по определению И. Е. Ганелиной с соавторами). Мы наблюдали кардиогенный шок у 11 из 23 больных.

Летальный исход наступил у 12 больных (52%). Анализ причин летальных исходов показывает, что ими являются прогрессирующая недостаточность кровообращения, фибрилляция желудочков и тромбоэмболические осложнения.

В заключение остановимся на некоторых принципиальных вопросах терапии пароксизмальной тахикардии при инфаркте миокарда.

1. Применение сердечных гликозидов. Ввиду описанных выше неблагоприятных воздействий пароксизмальной тахикардии, особенно ее желудочковой формы, на гемодинамику мы считаем показанным применение в таких случаях гликозидов быстрого действия (строфантин, коргликон и др.). Нам кажется преувеличенной опасностью использования этих средств при подобных состояниях.

При назначении сердечных гликозидов мы исходим не только из их прямого влияния на гемодинамику, но и учитываем антиаритмический эффект этих препаратов.

2. Применение антиаритмических средств. По нашим данным, соответствующим литературным (В. М. Позняк; В. Л. Доцицин с соавторами, и др.), использование новокаинамида, индерала, тахмалина наиболее эффективно лишь при суправентрикулярных формах пароксизмальной тахикардии. При назначении этих препаратов, особенно в острой стадии инфаркта миокарда, необходимо учитывать их выраженное гипотензивное действие. Поэтому целесообразно сочетать их с симпатомиметическими средствами (мезатон, норадреналин). По некоторым данным (Б. Р. Рубановский, 1967), сочетанное применение этих средств усиливает антиаритмическое действие.

3. Применение дефибрилляции. Электрическая дефибрилляция сердца, по нашим данным, является наиболее эффективным методом лечения длительно не купируемой пароксизмальной тахикардии, особенно ее желудочковой формы. Электроимпульсная терапия по существу является методом выбора при длительных желудочковых пароксизмальных тахикардиях, сопровождающихся тяжелой недостаточностью кровообращения (В. Н. Семенов и В. Я. Табак; А. Л. Сыркин с соавторами; Ю. С. Кохманюк и Б. М. Даценко; Brusca с соавторами, 1967; Voisgain с соавторами, 1967, и др.). Мы считаем так на основании собственного опыта удачного применения дефибрилляции у 6 из 7 больных инфарктом миокарда, осложненным пароксизмальной тахикардией. Следует подчеркнуть, что применение дефибрилляции не противопоказано при обширных инфарктах миокарда, осложненных нарастающей недостаточностью кровообращения. Восстановление синусового автоматизма способствует компенсации даже при весьма значительных гемодинамических нарушениях.

## Выводы

1. Пароксизмальная тахикардия является одним из наиболее тяжелых нарушений ритма при инфаркте миокарда, существенно влияющим на его прогноз.

2. Пароксизмальная тахикардия возникает у больных инфарктом миокарда преимущественно при поражении межжелудочковой перегородки.

3. При инфаркте миокарда чаще наблюдается желудочковая форма пароксизмальной тахикардии.

4. Пароксизмальная тахикардия нередко является клиническим эквивалентом начала инфаркта миокарда («аритмическая форма» его).

5. Имеются некоторые электрокардиографические признаки желудочковой пароксизмальной тахикардии, которые помогают в диагностике инфаркта миокарда.

6. Пароксизмальная тахикардия, особенно желудочковая форма, крайне неблагоприятно влияет на центральную и коронарную гемодинамику, способствуя развитию недостаточности кровообращения и симптоматике кардиоваскулярного шока («аритмический шок» при инфаркте миокарда).

7. Наиболее эффективным методом купирования длительных пароксизмов тахикардий при инфаркте миокарда является электрическая дефибрилляция сердца.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Ганелина И. Е., Бриккер В. Н., Вольперт Е. И. Клини. мед., 1966, № 8, с. 37. — Гуревич М. А., Петросян М. Г. Там же, 1960, № 12, с. 122. — Дошнин В. Л., Жаров Е. И., Аршакуни Р. О. Кардиология, 1967, № 10, с. 59. — Жданова Н. С. В кн.: Грудная жаба и инфаркт миокарда. М., 1959, с. 3. — Кохманюк Ю. С., Даценко Б. М. Клини. мед., 1967, № 5, с. 82. — Лукомский П. Е., Тареев Е. М. Труды 14-го Всесоюз. съезда терапевтов. М., 1958, с. 267. — Лукомский П. Е., Казьмина П. В., Мдинарадзе Ю. С. и др. Клини. мед., 1966, № 8, с. 45. — Михнев А. Л., Зильберман Д. Б., Коркушко О. В. и др. В кн.: Недостаточность сердца и аритмии. Л., 1966, с. 237. — Остапюк Ф. Е. В кн.: Актуальные вопросы кардиологии. М., 1967, с. 165. — Позняк В. М. Тер. арх., 1966, в. 9, с. 55. — Райскина М. Е., Фельд Б. Н., Расторгуев Б. П. В кн.: Недостаточность сердца и аритмии. Л., 1966, с. 205. — Рубановский Б. Р. Сов. мед., 1967, № 4, с. 117. — Сигал А. М. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. М., 1958. — Сыркин А. Л., Маевская И. В., Недоступ А. В. В кн.: Применение электроники и химии в диагностике и лечении пороков сердца и нарушений ритма сердечной деятельности. М., 1966, с. 147. — Теодори М. И. В кн.: Грудная жаба и инфаркт миокарда. М., 1959, с. 102. — Фролов В. А. В кн.: Нарушения ритма сердца. М., 1967, с. 74. — Чазов Е. И., Руда М. Я. В кн.: Актуальные вопросы кардиологии. Л., 1967, с. 43. — Черногоров И. А. Нарушения ритма сердца. М., 1962. — Ferrero C., Schweiz med. Wschr., 1965, Bd 95, S. 1548. — Gregg D. E., Coronary Circulation in Health and Disease. Philadelphia, 1950. — Dordevic B. S., Nedeljkovic S., Josipovic V., Acta med. iugosl., 1961, т. 15, с. 165. — Julian D. G., Valentine P. A., Miller G. G. Am. Med., 1964, v. 37, p. 915. — Kurland G. S., Pressman D., Circulation, 1965, v. 31, p. 834. — Meltzer L. E., Kitchell B., Progr. cardiovasc. Dis., 1966, v. 9, p. 50. — Prinzmetal M. et al. The Auricular Arrhythmias. Springfield, 1952. — Stovanov P. K., Med., Klin., 1964, Bd 59, S. 2055.

#### PAROXYSMAL TACHYCARDIA IN MYOCARDIAL INFARCTION

*M. A. Gurevich and I. M. Kelman*

#### Summary

The authors commit to paper data relevant to 23 patients suffering from myocardial infarction with paroxysmal tachycardia; the latter occurs in prevalently in affection of the interventricular septum. In myocardial infarction there were usually ventricular forms of paroxysmal tachycardia.

Almost in one half of cases (11) paroxysmal tachycardia was a clinical equivalent of the onset of the disease. There exist some ECG criteria which help to diagnose myocardial infarction complicated by ventricular paroxysmal tachycardia. The latter, especially the ventricular form, unfavorably influences the central and coronary hemodynamics, leading to circulatory insufficiency and cardiovascular shock. Paroxysmal tachycardia significantly aggravates the prognosis in myocardial infarction — a lethal issue occurred in 12 patients (52%). Electroimpulse therapy is the most effective methods of arresting paroxysmal tachycardia in myocardial infarction.