

непрограммируемыми, в них нельзя было изменить ни одну выходную характеристику, в том числе форму импульса и его амплитуду. Кроме того, эти аппараты не имели диагностических функций, позволяющих судить о наличии эпизодов тахикардии. Независимо от числа включений аппарата и количества выполненных разрядов расход батареи у первых ИКД был очень большим. Через 30 мес после имплантации среди работающих оставались лишь 1—2 % от общего числа ИКД. Если аппарат производил 20—30 разрядов, срок его службы сокращался еще значительно. В последующих моделях (в том числе программируемых) сроки эксплуатации аппаратов значительно увеличились (через 3 мес работающими оказались 100 % ИКД, через 30 мес — 75 %).

Выживаемость больных с ИКД различна: у пациентов, относящихся к группе риска внезапной смерти, этот показатель значительно выше, чем общая выживаемость всех кардиологических больных, страдающих различными сердечно-сосудистыми заболеваниями (ИБС, кардиомиопатии и др.).

Больных с ИКД условно можно разделить на несколько групп: 1-я — пациенты, эпизодически получающие разряды ИКД для купирования опасных аритмий, которые в противном случае имели бы летальный исход; 2-я — больные, никогда не получавшие разряда ИКД независимо от давности имплантации аппарата; 3-я — больные, получив-

шие много разрядов ИКД, которые они крайне плохо переносят и согласны на другие методы лечения (например, пересадку сердца); 4-я — пациенты, у которых в связи с развившимися осложнениями прибор был изъят и заменен другим; 5-я — ряд больных, у которых ИКД никогда не включался, не производил разрядов и был изъят после окончания срока эксплуатации. В этих случаях реимплантация не производилась.

Противоречивость данных о выживаемости больных с ИКД обусловлена существованием 5-й группы пациентов, составляющих приблизительно 20—30 %, которые никогда не получали разряда дефибриллятора (обычно повышение выживаемости в этой группе приписывается имплантации ИКД). Общая выживаемость больных в течение 5 лет после имплантации ИКД составляет 60 %.

IMPLANTABLE CARDIOVERTERS-DEFIBRILLATORS

S. Furman

Summary. The paper represents the data on clinical use of implantable cardioverters-defibrillators. These apparatuses ensure effective arrest and prevention of episodes of ventricular tachyarrhythmias. The potentialities of the method are largely determined by recognition sensitivity and specificity of various tachyarrhythmias. The obvious advantage of the method is an increase in patients' survival reaching 60 % within 5 years of cardioverter-defibrillator postimplantation.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1990

УДК 616.12-008.311.3-085.844-036.8-07

В. В. Пекарский, Э. О. Гимрих, А. И. Оферкин, М. Г. Маслов, Ю. Ю. Вечерский,
С. В. Попов, М. В. Пекарская, А. В. Поротов

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОДОВ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ, НИЗКОЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ КАРДИОВЕРСИИ-ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ В ПРЕДУПРЕЖДЕНИИ И ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИКАРДИЙ И ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ

НИИ кардиологии (дир.— акад. АМН СССР Р. С. Карпов) Томского научного центра АМН СССР,
Томский медицинский институт

Несмотря на успехи в предупреждении и лечении внезапной сердечной смерти от угрожающих жизни аритмий, достигнутые благодаря применению антиаритмической и электроимпульсной терапии, в этой проблеме существует еще много нерешенных вопросов [1, 2, 4]. Одним из путей снижения летальности от аритмий является внедрение в клинику автоматической кардиоверсии-дефибрилляции. Автоматические дефибрилляторы, способные своевременно обнаруживать угрожающие жизни аритмии и проводить экстренную дефибрилляцию, в настоящее время следует считать одним из самых эффективных средств борьбы с желудочковой тахикардией (ЖТ) и фибрилляцией желудочков (ФЖ) [6, 7].

Целью настоящей работы явилось изучение эффективности лечения ЖТ и ФЖ методами электрической стимуляции (ЭС) и автоматической низкоэнергетической кардиоверсии-дефибрилляции.

Материал и методы

Для оценки эффективности ЭС сердца и низкоэнергетической кардиоверсии-дефибрилляции в предупреждении и лечении угрожающих жизни желудочковых аритмий нами проанализированы случаи применения этих методов в 165 экспериментах на собаках и у 154 больных.

В экспериментальную часть исследования включены следующие разделы: 1) сравнительное исследование систем диагностических электродов для автоматической детекции ЖТ и ФЖ (у 8 собак оценены результаты 276 эпизодов ЖТ и ФЖ); проведено сравнение известного [7] и разрабо-

ганного нами [3] способов диагностики ЖТ и ФЖ; 2) изучение эффективности различных систем электродов для прямой дефибрилляции сердца (633 эпизода ФЖ у 21 собаки); 3) анализ результатов использования временных электродов для дефибрилляции сердца в раннем послеоперационном периоде (14 животных); 4) оценка влияния некоторых антиаритмических препаратов (лидокаин, этацинин, обзидан, орнид) на порог фибрилляции (ПФ) и порог дефибрилляции (ПД) в остром периоде экспериментального инфаркта миокарда у 28 собак; 5) оценка результатов последовательной ортогональной дефибрилляции сердца у 46 собак; 6) изучение эффективности автоматической дефибрилляции сердца у 48 животных.

Клинический материал разделен на следующие разделы: 1) оценка эффективности ЭС сердца в режиме *overdrive pacing* (ОР) у 30 больных с рецидивирующей ЖТ и ФЖ; 2) купирование 264 пароксизмов ЖТ у 14 больных различными способами ЭС сердца; 3) лечение 6 больных с ЖТ, у которых 10 раз была применена низкоэнергетическая кардиоверсия эндокардиальным способом; 4) лечение 104 больных, у которых дефибрилляция сердца использовалась во время кардиохирургических операций.

У 30 больных рецидивы ЖТ и ФЖ наблюдались от 2 до 98 раз до применения ЭС сердца. При этом метод ОР был использован нами в остром периоде инфаркта миокарда у 22 больных, при синдроме удлинненного интервала Q—T — у 8. Методика применения ОР опубликована нами ранее [2].

Для сравнительной оценки частоты восстановления синусового ритма при купировании пароксизмов ЖТ различными способами антитахикардической ЭС сердца мы применяли следующие ее варианты: конкурирующую, учащающую, асинхронную залповую (2—12 стимулов), программируемую одиночным стимулом и залпом стимулов (2—5) с различной задержкой по известным в литературе способам.

Низкоэнергетическая кардиоверсия сердца проводилась у больных через эндокардиальные электроды разрядами от 0,5 до 5 Дж в случае невозможности купирования ЖТ медикаментами или неэффективности антитахикардической ЭС сердца.

Апробированные в эксперименте способы и устройства для автоматической дефибрилляции сердца использованы во время кардиохирургических операций: ушивания дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок, закрытых операций и протезирования клапанов сердца.

В экспериментах использованы две системы дефибрилирующих электродов. В первой системе один эндокардиальный электрод находится в устье полых вены, второй эпикардиальный пластинчатый электрод располагается в области верхушки левого желудочка; во второй системе один пластинчатый электрод накладывается на область верхушки левого желудочка, другой — на область боковой стенки правого желудочка. Мы исследовали зависимость ПД от размера пластинчатых электродов (1, 4, 8, 15, 27 см²). В эксперименте ФЖ вызвали ЭС с частотой 400—600 имп/мин, ПД определяли известным способом [5]. Изучали активность автоматической дефибрилляции как при интактном сердце, так и при острой ишемии миокарда.

Для кардиоверсии и дефибрилляции сердца в послеоперационном периоде нами создан удаляемый эпикардиальный имплантируемый электрод.

Для осуществления низкоэнергетической кардиоверсии дефибрилляции нами совместно с инженерами Ю. А. Астраханцевым, Б. Ф. Агафонниковым, Н. М. Федотовым разработаны и изготовлены наружный (НАКСД) и имплантируемый (АИКД) аппараты, позволяющие устранять желудочковые аритмии в автоматическом режиме. Эти приборы могут проводить ЭС в режиме VV1, распознавать и дифференцировать ЖТ и ФЖ при их возникновении, через 10—15 с подавать разряд электрического тока усеченной экспоненциальной формы энергией от 1 до 25 Дж (АИКД) и до 40 Дж (НАКСД). НАКСД позволяет измерять мгновенное значение тока, протекающего через миокард в момент разряда. Использован также аппарат для последовательной дефибрилляции сердца, который генерирует два последовательных импульса усеченной экспоненциальной формы энергией от

0,01 до 40 Дж с разделением импульсов друг от друга от 0,1 до 10 мс. Длительность импульсов регулируется автоматически в зависимости от импеданса миокарда для сохранения фиксированного соотношения величин переднего и заднего фронтов импульса, равного 63%. Для последовательной дефибрилляции сердца использована система из трех эпикардиальных электродов, которые накладываются на задне-нижнюю поверхность сердца, переднебоковую поверхность правого желудочка и боковую стенку левого желудочка.

Результаты и обсуждение

Эксперимент Максимальный кардиосигнал во время синусового ритма и ФЖ регистрировался от переднебоковой стенки правого желудочка (соответственно $40 \pm 2,3$ и $14,6 \pm 0,8$ мВ); он был достоверно ($p < 0,01$) больше, чем в других отведениях (исследовались сигналы из 5 точек) и при регистрации ЭКГ от двух дефибриллирующих эпикардиальных электродов ($13 \pm 0,8$ мВ при синусовом ритме и $5 \pm 0,7$ мВ при ФЖ). Преимуществом монополярной регистрации кардиосигнала от указанного места является то, что, во-первых, воспринимается высокоамплитудный желудочковый сигнал без выраженного предсердного потенциала; во-вторых, амплитуда желудочкового сигнала значительно превышает амплитуду «шумов» (потенциалы скелетных мышц, электромагнитные колебания промышленной сети и т. д.); в-третьих, использование одного диагностического электрода вместо двух, как это сделано в имплантируемых дефибрилляторах США, упрощает техническое исполнение устройства и тем самым делает его более надежным.

Оригинальное решение электрической части блока защиты от помех и детекции аритмий наряду с регистрацией кардиосигнала монополярным электродом от переднебоковой стенки правого желудочка позволило, по экспериментальным данным, диагностировать ФЖ и дифференцировать ее от ЖТ в 100% случаев.

При сравнении ПД в зависимости от размеров эпикардиальных электродов у собак с различной массой сердца установлена следующая тенденция: с увеличением площади электрода достоверно снижается ПД, а с увеличением массы миокарда он повышается. Так, при массе сердца 60—120 г ПД составил $1,8 \pm 0,3$ Дж, 121—185 г — $4,0 \pm 0,2$ Дж, 186—250 г — 6,4 Дж. Кроме того, при использовании двух эпикардиальных электродов ПД оказался на 42% ($p < 0,001$) меньше, чем при применении первой системы дефибриллирующих электродов. В раннем послеоперационном периоде после имплантации электродов наблюдался 61 эпизод автоматической фибрилляции-дефибрилляции, при этом в 4 случаях ФЖ была устранена разрядом 5 Дж, в 17 случаях — 10 Дж, в 9 случаях — 15 Дж и в 28 случаях — 20 Дж. В 3 случаях попытки дефибрилляции были безуспешными и ФЖ устранена трансторакальным разрядом. Временные имплантируемые электроды легко удалялись после окончания эксперимента. Окклюзия передней нисходящей коро-

нарной артерии в средней трети ($n=15$) вызывала снижение величины ПФ к 30-й минуте наблюдения на 18 % ($p<0,001$), в то же время величина ПД повышалась на 33 % ($p<0,05$). Сравнение величин ПФ и ПД в течение 3 ч исследования свидетельствовало о наличии отрицательной корреляционной зависимости между этими величинами ($r_{xy}=-0,502$; $p<0,05$). Высокая окклюзия вызывала более выраженные изменения. ПФ снизился максимально на 30-й минуте — на 28 % от исходной величины ($p<0,001$), ПД повысился на 92 % ($p<0,01$). Коэффициент корреляции составил $r_{xy}=-0,673$ ($p<0,01$).

Введение лидокаина в дозе 1 мг/кг собакам с окклюзированной коронарной артерией не влияло на ПФ и ПД, тогда как в дозах 3 и 5 мг/кг лидокаин увеличивал ПФ соответственно на 57 и 138 % ($p<0,001$), при этом ПД достоверно возрастал (с $6,1\pm 0,1$ до $9,2\pm 0,6$; $p<0,01$) на 20-й минуте после введения лидокаина в дозе 5 мг/кг. Обзидан в дозе 0,2 мг/кг увеличивал ПФ на 40 % к 40-й минуте после введения и не влиял на ПД.

Орнид в дозе 5 мг/кг вызывал постепенное повышение ПФ к 60-й минуте (с 20 до 58 %; $p<0,01$), величина ПД к этому времени имела тенденцию к снижению на 19 % ($p<0,05$). Этакзин в дозе 0,5 мг/кг способствовал повышению ПФ к 40-й минуте на 60 % ($p<0,001$) и незначительно (на 13,5 %) увеличивал ПД, тогда как при введении его в дозе 1 мг/кг наряду с увеличением ПФ отмечалось достоверное ($p<0,05$) возрастание ПД.

Полученные в работе данные необходимо учитывать при проведении реанимационных мероприятий у больных инфарктом миокарда.

Сравнение ПД для купирования ФЖ у одних и

тех же собак при последовательном и одномпульсном способе дефибрилляции показало, что первый способ требует значительно меньшей энергии ($2,8\pm 0,02$ Дж), чем второй ($5,4\pm 0,7$ Дж; $p<0,001$). Одновременно со снижением энергии дефибриллирующего импульса наблюдалось достоверное уменьшение величин тока и напряжения. При одноимпульсном разряде энергией более 10 Дж в 37 % случаев зарегистрированы эпизоды кратковременной (2—25 с) ЖТ, в 20 % — желудочковая экстрасистолия. При последовательной дефибрилляции в 92 % случаев отмечено восстановление синусового ритма без каких-либо нарушений ритма сердца. Во всех экспериментах максимальный ПД не превышал 5,5 Дж.

Приведенные результаты позволяют надеяться, что этот способ дефибрилляции поможет значительно экономичнее использовать энергию источников питания в имплантируемых устройствах. Однако для того, чтобы сделать окончательный вывод, необходимо подтверждение экспериментальных данных в клинике.

Наряду с экспериментами, в которых выяснялась возможность улучшения детекции желудочковых аритмий, поиск путей снижения ПД, мы оценили также эффективность НАКСД и АИКД в автоматическом устранении ЖТ и ФЖ. Среди 1030 эпизодов тахикардии почти в половине случаев (487) проводилась кардиоверсия или дефибрилляция в автоматическом режиме. В таких условиях ЖТ была устранена в 124 (90 %) из 138 случаев острого инфаркта миокарда при энергии импульса, не превышавшей 2 Дж, а ФЖ — в 331 (95 %) из 349 случаев при разрядах энергией до 25 Дж. Один из примеров автоматического распознавания и устранения ФЖ приведен на рис. 1.

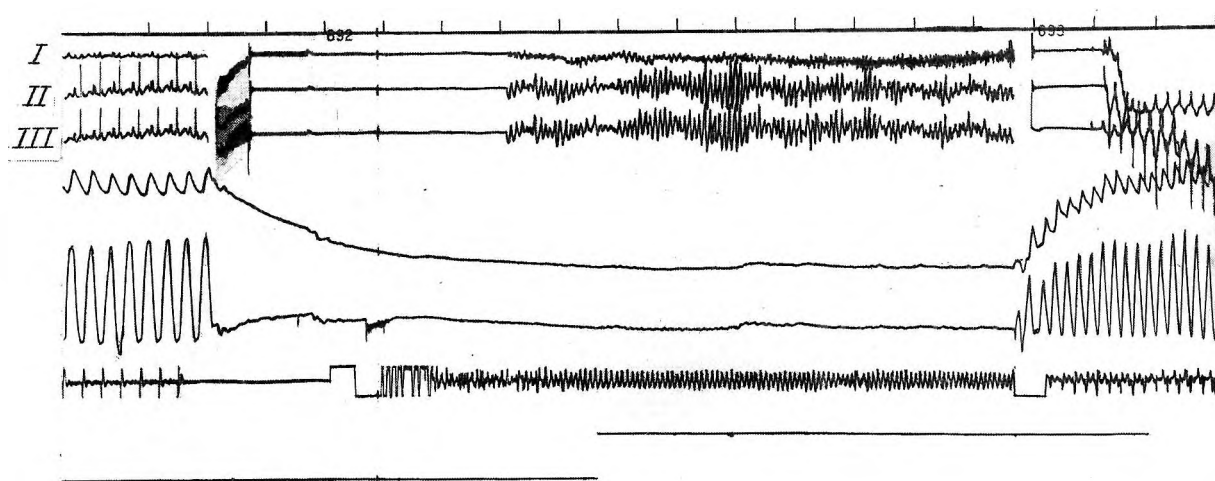


Рис. 1. Устранение искусственно вызванной ФЖ аппаратом НАКСД в автоматическом режиме.

Сверху вниз: I, II, III — отведения ЭКГ; давление в аорте; давление в левом желудочке; ЭКГ, регистрируемая НАКСД.

Клинические исследования. При купировании пароксизмов ЖТ восстановить синусовый ритм различными методами ЭС сердца удалось в 168 (64 %) из 264 случаев у 11 из 14 больных. Методами асинхронной ЭС сердца синусовый ритм был восстановлен в 81 (49 %) из 165 случаев; ФЖ возвилась в 5 (3 %) случаях, тахикардия сохранилась в 79 (48 %). Наиболее эффективными среди асинхронных методов оказались асинхронная желудочковая ЭС залпом стимулов (66 %) и учащающаяся желудочковая ЭС (61 %). ФЖ была провоцирована асинхронной желудочковой ЭС залпом стимулов в 8 % случаев.

Программируемая ЭС сердца оказалась намного эффективнее (90 %), чем асинхронная; наиболее часто синусовый ритм восстанавливался при программируемой желудочковой ЭС залпом стимулов (97 %). Отмечено, что прогрессивное уменьшение величины задержки между стимулами в залпе при программируемой ЭС более эффективно купирует ЖТ, чем в случаях, когда задержка между стимулами в залпе одинаковы. Оптимальное количество стимулов в залпе составляет 4—5.

Подавить эктопический ритм и предупредить рецидивы ЖТ и ФЖ с помощью ОР удалось у 27 (90 %) из 30 больных. Длительность ОР колебалась от 2 до 236 ч (в среднем $23,3 \pm 6,7$ ч). Предсердная ЭС типа ОР проведена 11 больным, из них у 10 она оказалась эффективной. У 3 больных после предсердная ОР дала положительный эффект после неэффективной предшествовавшей желудочковой ЭС. При этом частота ОР, при которой происходило полное подавление экстрасистолии, превышала частоту спонтанного ритма в среднем на $16 \pm 6,2$ имп/мин, желудочковая ЭС типа ОР дала положительный эффект у 14 из 17 больных. Однако для подавления экстрасистолии потребовалась большая частота ЭС — в среднем 27 ± 4 имп/мин. Обращало на себя внимание, что введение антиаритмических препаратов позволило на высоте их действия снизить минимальную эффективную частоту ЭС в среднем на $14,7 \pm 2,2$ в минуту, что по сравнению с исходным увеличением ЧСС (на $25,1 \pm 3,4$ в минуту) было достоверно меньше ($p < 0,05$). Не было достигнуто положительного эффекта у 3 больных, у которых желудочковые аритмии рецидивировали на фоне тяжелого кардиогенного шока, вызванного обширным инфарктом миокарда; все эти больные умерли.

Предупредить рецидивы ЖТ и ФЖ методом ОР удалось у всех 8 больных с синдромом удлиненного интервала Q—T, в том числе у 1 больной с помощью предсердной ЭС, а у 7 — желудочковой ЭС, что позволило на фоне стимуляции подобрать у 6 больных эффективную антиаритмическую терапию. 2 больным с удлиненным интервалом Q—T на ЭКГ, имевшим склонность к брадикардии, на фоне которой возникали ЖТ и ФЖ, в последующем был имплантирован кардиостимулятор ЭКС-500. В одном случае проводилась предсердная ЭС, в другом — желудочковая. У обоих больных оказалась эффективной частота стимуляции 85 имп/мин в комбинации с лечением обзиданом (120 мг/сут). В течение 2 лет наблюдения за этими больными приступов потери сознания и нарушения ритма не зарегистрировано [1].

Интересные результаты получены при использовании дефибрилляции сердца во время кардиохирургических операций. Среди больных, которым проводилась умеренная (в среднем $29,6 \pm 0,3$ °C при длительности окклюзии полых вен 8 ± 1 мин) или глубокая ($25,8 \pm 0,3$ °C, длительность окклюзии 38 ± 4 мин) гипотермия, у четырех ПД составил 5 Дж, у пяти — 8 Дж, у пяти — 10 Дж, у двенадцати — 15 Дж, у шести — 20 Дж, у четырех — более 50 Дж и у трех — 75 Дж. При этом одним разрядом ФЖ устранена у 14 больных, двумя — у 12 и многократными разрядами — у 13.

При проведении операций в условиях искусственного кровообращения средняя пороговая величина дефибриллирующего разряда была равна $30,5 \pm 7$ Дж, хотя ПД у больных существенно различался. Так, ПД 10 Дж отмечен у 6 человек, 15 Дж — у 5, 20 Дж — у 7, 50 Дж — у 5, 130 Дж — у 3. ФЖ первым разрядом была прекращена в 15, вторым — в 1 случае, а у 10 больных потребовалось от 3 до 12 дефибрилляций. При использовании различных видов защиты миокарда отмечены некоторые особенности дефибрилляции. В группе больных, которым коронарная перфузия проводилась холодной кровью ($32 \pm 0,6$ °C), средняя величина ПД составила $42,4 \pm 11$ Дж и только у 4 из 13 больных ФЖ была купирована первым разрядом. В другой группе, состоявшей из 8 больных, которых согревали до $34 \pm 0,6$ °C, у 6 сердечная деятельность восстанавливалась самостоятельно, а у 2 других больных средний ПД составил 20 Дж, но при этом потребовалось соответственно 3 и 4 разряда. В группе

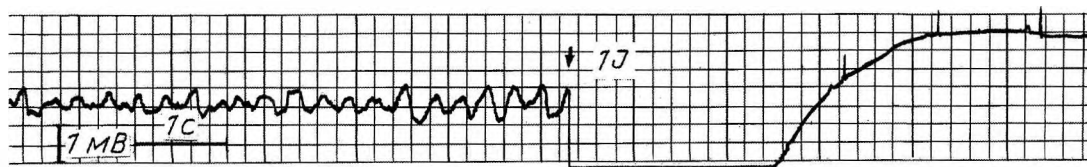


Рис. 2. Эпизод купирования полиморфной ЖТ разрядом 1 Дж (указано стрелкой).

из 12 больных, у которых коронарная перфузия проводилась холодным солевым раствором ($34,6 \pm 0,5^\circ\text{C}$), ФЖ во всех случаях была устранена первым разрядом при среднем ГД $14,7 \pm 2,2$ Дж, что достоверно меньше, чем в первой группе. Следовательно, одним из способов уменьшения эффективной энергии дефибриллирующего импульса являются согревание больного и применение коронарной перфузии солевым раствором.

Следует отметить, что у 27 человек, в том числе у 8 с рецидивирующей ФЖ, дефибрилляция выполнялась в автоматическом режиме и только у 1 энергии НАКСД было недостаточно для устранения аритмии, поэтому был использован стандартный дефибриллятор.

У 6 пациентов с резистентными к медикаментозному лечению рецидивирующими пароксизмами ЖТ 11 раз был применен метод низкоэнергетической кардиоверсии (до 1 Дж). Во всех случаях пароксизмы ЖТ были купированы, но в 1 случае развились ФЖ, что потребовало проведения дефибрилляции. В 8 из 11 случаев НАКСД работал в автоматическом режиме, безошибочно распознавал ЖТ и наносил разряд на сердце через эндокардиальные электроды. Для устранения ЖТ в 2 случаях достаточно было энергии 0,05 Дж, в трех — 0,1 Дж, в четырех — 0,5 Дж и в двух — 1 Дж. Один из моментов купирования пароксизма полиморфной ЖТ показан на рис. 2.

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о возможности снижения летальности от желудочковых аритмий при использовании методов электроимпульсной терапии. Дифференцированное применение антитахикардической ЭС сердца и автоматической низкоэнергетической кардиоверсии-дефибрилляции позволяет снизить количество осложнений и повысить эффективность лечения.

1. Бокерия Л. А., Белоконов Н. А., Бузиашвили Ю. И. и др. // Кардиология.— 1983.— № 3.— С. 105—106.
2. Пекарский В. В., Гимрих Э. О., Зеленов В. Н., Попов С. В. // Там же.— 1984.— № 5.— С. 13—17.
3. Пекарский В. В., Астраханцев В. В., Гимрих Э. О. и др. // Открытия.— 1985.— № 34.— С. 23.
4. Янушкевичус Э. И., Бредикис Ю. Ю., Лукошевичюте А. И., Забела П. В. Нарушения ритма и проводимости сердца— М., 1984.
5. Deeb G. M., Griffith B. P., Thompson M. E. et al. // Circulation.— 1981.— Vol. 64, N 2.— P. 242—245.
6. Lüderitz B., Gerckens U., Manz M. // PACE.— 1986.— Vol. 9, N 6.— Pt 11.— P. 1356—1360.
7. Mirowski M., Reid P., Motzer M. et al. // Ibid.— 1984.— Vol. 7, Pt 11.— P. 534—540.

Поступила 11.01.88

EFFICIENCY OF PACING, LOW-ENERGY CARДИOVERSION DEFIBRILLATION IN THE PREVENTION AND TREATMENT OF VENTRICULAR TACHYCARDIAS AND FIBRILLATION

V. V. Pekarsky, E. O. Gimrikh, A. I. Oferkin, M. G. Maslov, Yu. Yu. Vechersky, S. V. Popov, M. V. Pekarshaya, A. V. Porolov

Summary. The efficiency of treatment of ventricular tachycardias and fibrillation in cardiologic and cardiac surgical practice was examined in 154 patients by employing new unique means and facilities for automatic cardioversion-defibrillation of the heart. A comparative analysis was made of the efficiency of prevention of ventricular fibrillation and arrest of ventricular tachycardias by using various electric cardiac stimulation. The investigations indicated ventricular arrhythmia deaths might be significantly reduced by applying various methods of electric pulse therapy. The differential use of anti-tachycardic cardiac pacing and automatic low-energy cardioversion-defibrillation decreases the number of complications and enhances the efficiency of therapy in this contingent of patients.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1990

УДК 616.12-088.315-06:616.12-088.318.1]-089.843

Д. Пфайфер, Х. Фиёринг, Х. Варнке, Х. Ж. Пех

ЛЕЧЕНИЕ ТАХИАРИТМИИ У БОЛЬНОЙ С СИНДРОМОМ УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА Q—T С ПОМОЩЬЮ АУТОТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА И СТИМУЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ, УПРАВЛЯЕМОЙ СИНУСОВЫМ УЗЛОМ

Центральный институт исследования сердца и кровообращения, отделение кардиохирургии клиники Шарите, Берлин, ГДР

Синдром удлиненного интервала Q—T характеризуется постоянным или перемежающимся удлинением интервала Q—T, пароксизмальной желудочковой тахикардией (типа torsade de pointes) с обмороками, в ряде случаев с внезапной смертью. Врожденные синдромы удлиненного интервала Q—T делятся на наследственный синдром

Jervel — Lange — Nielsen и синдром Romano — Ward. Приобретенные синдромы удлиненного интервала Q—T могут быть вызваны лекарственной терапией, нарушениями электролитного баланса, воспалительными и дегенеративными изменениями в симпатических ганглиях или нарушениями в центральной нервной системе. Описаны