

Так, в наблюдениях А. П. Голикова и соавт. [2] артериальное давление снижалось в среднем с 220/130 до 160/85 мм рт. ст., а в наших — с 240/120 до 170/90 мм рт. ст.

Гипотензивное действие гиперстата связано с его непосредственным влиянием на тонус периферических сосудов. У больных с эу- и особенно гипокинетическим типом криза это приводит к значительному снижению общего периферического сопротивления [2].

В ы в о д ы

1. Вискен является эффективным препаратом для лечения гипертонических кризов у больных гипертонической болезнью I и II стадий.

2. Гиперстат эффективен при лечении гипертонических кризов у больных гипертонической болезнью II и III стадий.

3. Применение гиперстата и вискена при гипертонических кризах не сопровождается появлением побочных действий.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Голиков А. П., Борисенко А. П., Бабков В. К. — Тер. арх., 1976, № 10, с. 8—14. — 2. Голиков А. П., Бабков В. К., Борисенко А. П. и др. — Кардиология, 1978, № 11, с. 96—102. — 3. Заметьев И. П., Абрамова В. Г., Лозинский Л. Г. и др. — В кн.: Современные подходы к лечению гипертонии. М., 1975, с. 67—72. — 4. Сизиков П. М., Бритов А. Н., Дошницкий В. Л. и др. — Там же, с. 101—104. — 5. Шхазабая И. К. — Там же, с. 5—11. — 6. Эрина Е. В., Басишвили Н. З. — Кардиология, 1978, № 3, с. 28—35. — 7. Arens K. J. Die Behandlung von Hochdruckkrisen. Bonn, 1938. — 8. Blowers A. J., MacLay W. P. — Curr. med. Res., 1977, v. 4,

Suppl. 5, p. 77—84. — 9. Clark B. J. — Ibid. p. 6—23. — 10. Frithz G. — Ibid., p. 90—96. — 11. Hagemeijer F. — In: Beta-Adrenoceptor Blocking Agents. New York, 1976, p. 273—289. — 12. Hanson L. — In: Basle Hypertension Symposium (Basle, 1976), 1976, p. 49—54. — 13. Kanada S. A., Kanada D. I., Hat-chinson R. A. et al. — Ann. intern. Med., 1976, v. 84, p. 696—699. — 14. Lund-Larsen P. G. et al. — Acta med. scand., 1968, v. 183, p. 511—516. — 15. Murphy J. E. — Curr. med. Res., 1977, v. 4, Suppl. 5, p. 85—89. — 16. Prichard B. N. C. — In: Beta-Adrenoceptor Blocking Agents. New York, 1976, p. 213—228.

USE OF VISKEN AND HYPERSTAT IN HYPERTENSIVE CRISIS. A. A. Gorbachenkov, P. M. Savenkov, M. N. Klevtsova, N. I. Ozherelyeva, A. S. Albegov, T. I. Sotomova, L. P. Chuprina

Summary. Visken (pindolol), a blocking agent of adrenergic β -receptors, was used in the treatment of hypertensive crisis in 30 patients (stage I of the disease in 4, stage II in 23, stage III in 3). Intravenous injection of visken in a dose of 1 mg led to a decrease of arterial pressure in all patients and relieved the clinical manifestations of crisis completely or partly. Significant reduction of arterial pressure and deceleration of pulse were already in evidence in 5 minutes after injection of the drug. In most patients maximum drop in pressure occurred in 30—60 minutes. There were no complications. As compared to obsidan (propranolol), which was used by other

authors in hyperkinetic-type crisis, visken had the same effect on pressure and pulse. The peripheral vasodilator hyperstat (diazoxide) was used in the treatment of crisis in 28 patients with hypertensive disease (stage II of the disease in 21, and stage III in 7). In intravenous injection of 300 mg of hyperstat the hypotensive effect occurred in 1—5 minutes and reached maximum in 5 minutes. A hypotensive and clinical effect was noted in all patients. No complications were observed. On comparison with the results obtained by other authors in hyperstat treatment of hypo- and eukinetic types of crisis no essential difference in the hypotensive effect were noted.

УДК 616.124.7-008.311-08:616.125-085.844

В. И. Маколкин, А. Л. Сыркин, В. А. Сулимов, В. Д. Вахляев

ОСТРАЯ СТИМУЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ ТАХИКАРДИЯХ

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. В. И. Маколкин) I Московского медицинского института им. И. М. Сеченова

Получила 21/IX 1978 г.

Электростимуляционная коррекция экстрасистолических нарушений ритма сердца получает все более широкое

признание среди клиницистов [3, 5, 6, 12, 13]. Наиболее эффективным и безопасным методом купирования супра,

вентрикулярных тахикардий и трепетания предсердий является частая стимуляция предсердий. Обычно вопрос о ее применении возникает при тахикардиях, резистентных к медикаментозной терапии и кардиоверсии, особенно если они носят рецидивирующий характер [12, 24, 28, 30]. Опыт, накопленный в настоящее время, позволяет считать временную эндокардиальную частую стимуляцию предсердий высокоэффективным методом восстановления синусового ритма практически при любых наджелудочковых тахикардиях, за исключением мерцания предсердий [8, 9, 10, 20, 25, 31]. В отечественной литературе этот вопрос освещен недостаточно. Имеются единичные сообщения, касающиеся весьма ограниченного числа больных [1, 2, 7]. В связи с этим мы сочли возможным привести собственные наблюдения по использованию данного метода в неотложной кардиологии.

Материал и методы

Под наблюдением находилось 12 пациентов с пароксизмами суправентрикулярной тахикардии [8] и трепетания предсердий [4]. Все больные были госпитализированы в отделение кардиореанимации бригадами скорой помощи; антиаритмическая терапия у них была безуспешной.

Введение эндокардиального электрода осуществляли пункционным способом через правую подключичную вену под контролем рентгенологического исследования и внутрисердечной электрограммы [4]. Контактный ко-

неч электрода предварительно моделировали, придавая ему крючкообразную форму с целью фиксации в ушке правого предсердия. Если характер аритмии был неясным, прибегали к записи электрограммы из полости правого предсердия (ЭПП), правого желудочка (ЭПЖ), регистрации потенциалов пучка Гиса (ЭПГ) на аппарате «Мингограф-34» после введения биполярного электрода в правое сердце (для чего одновременно пунктировали и левую подключичную вену). Все внутрисердечные манипуляции выполняли при непрерывном кардиомониторном контроле, имея наготове арсенал средств для экстренной дефибриляции. Частую стимуляцию предсердий проводили аппаратом «ФИКАР», разработанным в лаборатории медицинской электроники Московского инженерно-физического института под руководством канд. техн. наук И. А. Дубровского (рационализаторское предложение № 175 от 24/1 1978 г.). Начальную частоту стимуляции устанавливали так, чтобы она превышала на 100 имп/мин исходный ритм. Первый сеанс частой стимуляции предсердий продолжался 5 с, после чего аппарат отключали. Если устранения или трансформации аритмии не происходило, постепенно увеличивали длительность стимуляции (максимально до 10 мин) при той же частоте. При отсутствии эффекта, подобно другим авторам [26, 29], меняли место стимуляции, силу тока и повторяли процедуру. Если стимуляция оказывалась неэффективной и в этом случае, ее повторяли по той же методике спустя несколько часов или суток, во время которых проводили подготовку антиаритмическими препаратами.

Результаты исследования

Частота и сила тока наносимых импульсов, длительность кардиостимуляции, непосредственные ее результаты

Результаты частой стимуляции предсердий

№ п/п	Исходный ритм		Частая стимуляция предсердий			Исход стимуляции
	вид аритмии	число в минуту	амплитуда, мА	частота, имп/мин	длительность	
1	Суправентрикулярная тахикардия	180	4	400	10 с	Суправентрикулярная тахикардия — нормальный синусовый ритм
2	То же	150	5	400	5—15 с	То же
3	» »	180	4	250	3 с	» »
4	» »	190	5	250	5 с	» »
5	» »	200	4	250	5 с	» »
6	» »	135	4	400	5—10 с	» »
7	» »	120	5	800	15 с	Суправентрикулярная тахикардия — мерцательная аритмия — суправентрикулярная тахикардия
8	Трепетание предсердий	300	4	500	12	Трепетание предсердий — мерцательная аритмия — нормальный синусовый ритм
9	То же	300	4	500	5 с	То же
10	» »	300	4	1200	10 мин	» »
11	Суправентрикулярная тахикардия	150	5	600	5 с	Суправентрикулярная тахикардия — нормальный синусовый ритм
12	Трепетание предсердий	300	До 10	1200	10 мин	Без эффекта

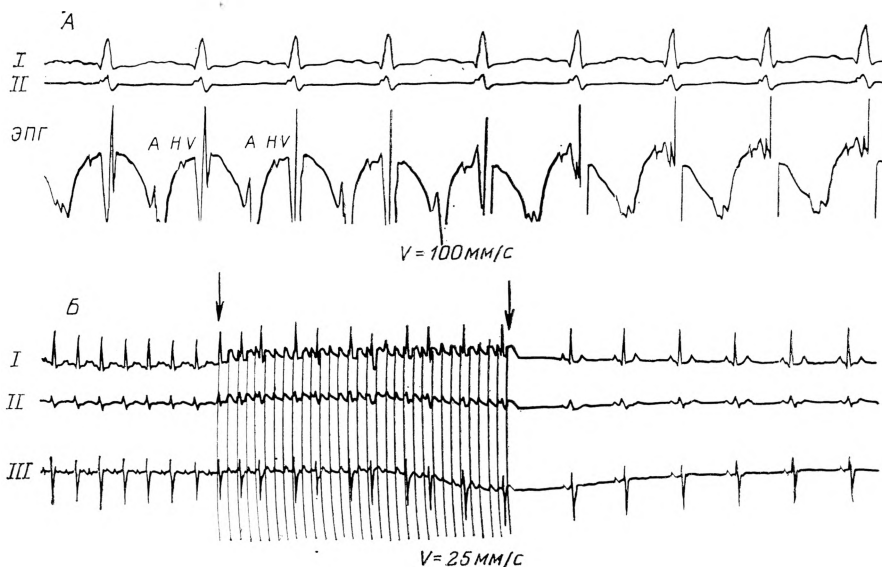


Рис. 1. ЭПГ (А) больной У. в момент пароксизма тахикардии и ЭКГ (Б) до, во время и после проведения частой стимуляции предсердий.
А — потенциал предсердий; V — потенциал желудочков; H — потенциал пучка Гиса. Момент начала и окончания стимуляции отмечен стрелкой.

представлены в таблице. Как видно из приведенных данных, для купирования пароксизмов суправентрикулярной тахикардии обычно было достаточно нанесения на предсердия 250—400 имп/мин, реже требовалась более высокая частота (600—1200 имп/мин). При трепетании предсердий эффективная частота кардиостимуляции была выше: в 2 случаях положительный эффект был получен при частоте 800 имп/мин, в 1 случае — 1200 имп/мин. Сила тока, необходимая для купирования тахикардии, не превышала 4—5 мА. В большинстве случаев восстановления синусового ритма длительность стимуляции не превышала 15 с. Лишь у 1 больного с пароксизмом трепетания предсердий она составляла 10 мин. Необходимо отметить, что теоретически результатом частой стимуляции предсердий может явиться возникновение постоянной формы мерцательной аритмии, но мы подобного исхода не наблюдали.

Положительные результаты частой стимуляции предсердий, т. е. восстановление синусового ритма, получены у 10 больных (83 %). При этом у 7 пациентов произошло прямое восстановление синусового ритма (58 %), у 3 — через период существования другой, менее стабильной аритмии. Еще у 1 пациента результатом стимуляции была трансформация суправентрикулярной тахикардии в мерцание предсердий с после-

дующим восстановлением исходного нарушения ритма.

Приводим собственные наблюдения.

Больная У., 24 лет. Диагноз: миокардитический кардиосклероз с нарушением ритма сердца (предсердная пароксизмальная тахикардия); пролапс задней створки митрального клапана. При поступлении жаловалась на частые приступы сердцебиения, сопровождавшиеся слабостью, ощущением нехватки воздуха. Подобные ощущения возникли впервые в 17-летнем возрасте после простудного заболевания. Течение заболевания осложнилось непереносимостью ряда антиаритмических препаратов, которые в обычных терапевтических дозах вызывали коллаптоидные реакции. По поводу пароксизмов тахикардии неоднократно проводились электрические «дефибрилляции», но синусовый ритм сохранялся каждый раз лишь несколько часов. При поступлении состояние больной относительно удовлетворительное. Умеренно выражены явления недостаточности кровообращения. Частота сердечных сокращений 177 в минуту. Артериальное давление 100/60 мм рт. ст. При ультразвуковом исследовании получены данные о пролабировании задней створки митрального клапана. На ЭКГ: предсердная пароксизмальная тахикардия с частотой 177 в минуту (рис. 1, Б), подтвержденная записью ЭПГ (рис. 1, А). В связи с неэффективностью проводимой ранее терапии была применена частая стимуляция предсердий с параметрами: частота 400 имп/мин, сила тока 2 мА, длительность стимуляции 7 с (рис. 2, Б). По окончании кардиостимуляции сразу восстановился синусовый ритм с частотой 79 в минуту. В дальнейшем синусовый ритм устойчиво сохранялся на фоне приема поддерживающей дозы калимина (ГДР), который оказался эффективным средством профилактики тахикардии.

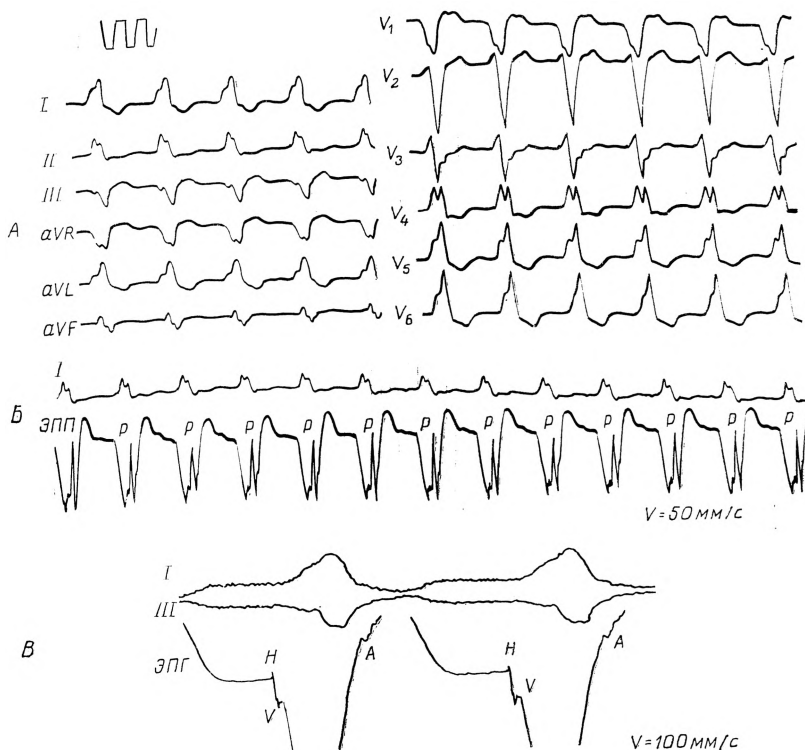


Рис. 2. ЭКГ (А), ЭПП (Б) и ЭПГ (В) больного Т., 33 лет, с пароксизмом тахикардии из области атриовентрикулярного соединения с предшествующим возбуждением желудочков.

ЭПГ записана при скорости 100 мм/с.

Больной Т., 33 лет. Диагноз: миокардитический кардиосклероз с нарушениями ритма сердца (тахикардия из области атриовентрикулярного соединения с предшествующим возбуждением желудочков), недостаточность кровообращения IIА стадии. Приступы сердцебиения у пациента возникают с 1974 г. С 1977 г. тахикардия стала почти постоянной, резистентной к терапии антиаритмическими препаратами (новокаинамид, β -блокаторы, хинидин, изоптин). На ЭКГ: тахикардия с числом желудочковых сокращений 130 в минуту, характер которой был неясным (рис. 2, А), но не позволял исключить ее желудочковое происхождение. После записи ЭПП и ЭПГ (рис. 2, Б, В) было установлено, что тахикардия возникает из области атриовентрикулярного соединения, в связи с чем была сделана попытка купировать ее с помощью частой стимуляции предсердий. После ее проведения у пациента возникла полная атриовентрикулярная диссоциация: мерцание предсердий, желудочки продолжали управляться ритмом из узла Ашоффа—Тавара (рис. 3, А). Тот факт, что, несмотря на мерцание предсердий, продолжала сохраняться тахикардия из атриовентрикулярного соединения, свидетельствовал о наличии вокруг эктопического центра «блокады входа». При исчезновении ее через несколько часов после стимуляции, вероятно, под воздействием огромного числа импульсов из предсердий, «бомбардировавших» атриовентрикулярный узел (эктопический центр был подавлен по механизму overdrive suppression),

у пациента возникла мерцательная аритмия с частотой сокращений желудочков 78 в минуту (рис. 3, Б). С целью поддержания этого ритма был назначен дигоксин по 0,75 мг в сутки, но стойкого эффекта не было получено — через 2 дня тахикардия рецидивировала.

У больных с трепетанием предсердий в 3 из 4 случаев частая стимуляция предсердий привела к восстановлению синусового ритма, а в 1 был получен отрицательный результат.

Больной И., 55 лет. Диагноз: ишемическая болезнь сердца, острая дистрофия миокарда в области переднебоковой стенки левого желудочка, осложненная нарушением сердечного ритма (пароксизмы трепетания предсердий). В день госпитализации у больного развился интенсивный болевой приступ, появилось сердцебиение. Бригадой скорой помощи он был доставлен в клинику с подозрением на инфаркт миокарда. На ЭКГ: плоское смещение сегмента ST в I, II, V₂₋₆ отведениях, трепетание предсердий с проведением на желудочки 2:1, что было подтверждено при записи ЭПП (рис. 4). Попытки медикаментозного купирования аритмии (новокаинамид, гилуритмал, препараты калия внутривенно) были безуспешными, электрическую дефибрилляцию не проводили, поскольку пациент постоянно принимал дигоксин. Было решено провести частую стимуля-

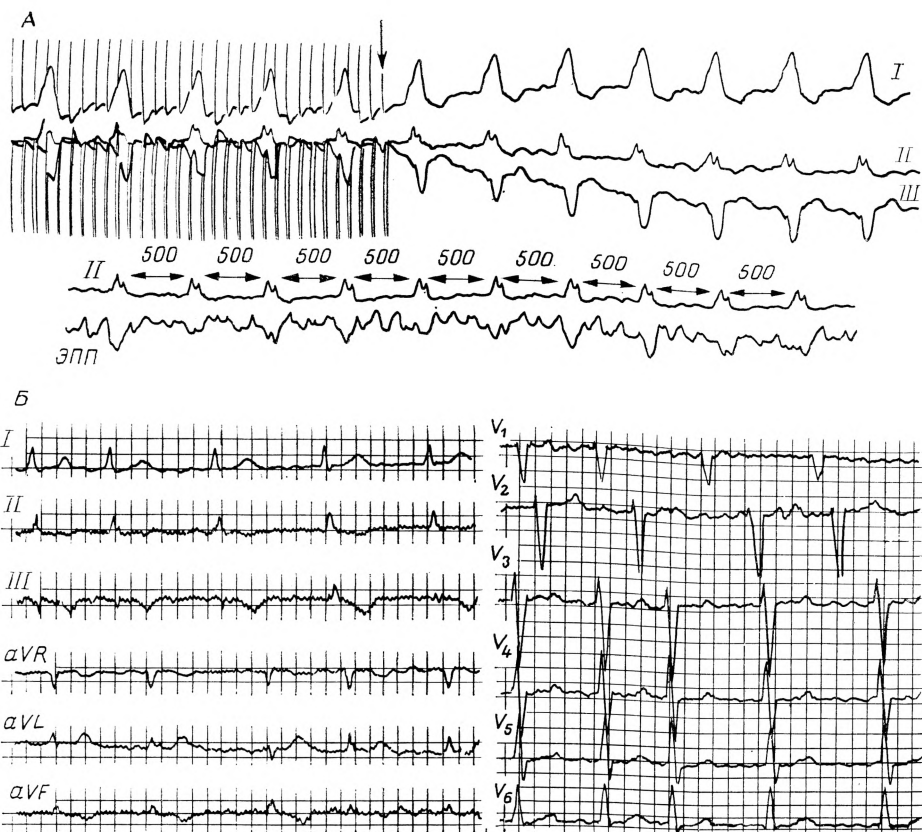


Рис. 3. ЭКГ и ЭПП того же больного после проведения частой стимуляции предсердий (А) (момент окончания стимуляции отмечен стрелкой). Полная атрио-вентрикулярная диссоциация: мерцание предсердий, отчетливо видимое на ЭПП, желудочки управляются ритмом из атриоventрикулярного соединения; ЭКГ после прекращения атриоventрикулярной диссоциации (Б): мерцательная аритмия с частотой 79 в минуту (объяснение в тексте).

дию предсердий. При кардиостимуляции с частотой 400—1200 имп/мин, длительностью 5 с—10 мин и силе тока 2—10 мА трансформации ритма не было. На следующий день манипуляция была повторена после предварительного внутривенного капельного введения раствора поляризующей смеси и строфантина (0,5 мл 0,5% раствора). Восстановление синусового ритма произошло при частоте стимуляции 1200 имп/мин, силе тока 4 мА, длительности стимуляции 10 мин. После отключения стимулятора у больного возникло мерцание-трепетание предсердий, которое через 30 мин сменилось синусовым ритмом, стойко сохранявшимся в дальнейшем.

Обсуждение

Полученные результаты подтверждают высокую эффективность и безопасность метода частой стимуляции предсердий при суправентрикулярных аритмиях. Восстановление синусового ритма под ее воздействием имеет в основе несколько электрофизиологических механизмов. Пароксизмы аритмии могут быть купированы за счет прерывания движения круговой волны возбуждения [27], фе-

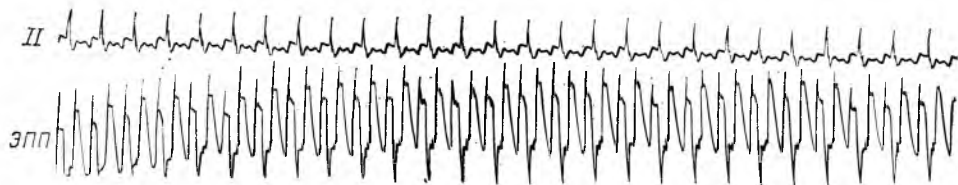


Рис. 4. ЭКГ (А) и ЭПП (Б) больного И., 55 лет, с пароксизмом трепетания предсердий.

Коэффициент проведения на желудочки 2:1.

номена *overdrive suppression* или в результате трансформации аритмии в другой, менее стабильный ритм с последующим спонтанным восстановлением синусового. Одним из основных условий подавления механизма *re-entry* (кругового движения волны возбуждения) является нанесение импульса в строго определенный период сердечного цикла. В клинической практике при проведении частой стимуляции предсердий нет необходимости его устанавливать, поскольку импульсы наносятся в течение всего цикла предсердий. Нередко купирование пароксизма наджелудочковой тахикардии происходит через период мерцания предсердий [14—16]. Возникновение его связано с попаданием электрических стимулов в «уязвимый период» биоэлектрической активности предсердий [17]. При этом мерцательная аритмия является нестойкой и спонтанно трансформируется в синусовый ритм. Здесь механизмы подавления суправентрикулярной тахикардии или трепетания предсердия такие же (разрыв цепи *re-entry* или феномен *overdrive suppression*), но осуществляются самими фибриллирующими предсердиями [13, 18, 19, 20, 26, 28].

В ряде случаев, когда в основе суправентрикулярной тахикардии лежит эктопический очаг возбуждения, положительный результат связывают с феноменом *overdrive suppression* [11, 21, 22, 23]. Помимо этого, частая стимуляция предсердий может влиять на электрофизиологические факторы, лежащие в основе формирования эктопического центра: замедлять спонтанную диастолическую деполяризацию, увеличивать величину диастолического потенциала, а возможно, и повышать порог возбуждения [11].

В тактическом аспекте метод частой стимуляции предсердий в неотложной кардиологии может рассматриваться как самостоятельный способ лечения наджелудочковых тахисистолий или как составная часть комплексной антиаритмической терапии.

В заключение необходимо подчеркнуть ряд преимуществ частой стимуляции предсердий по сравнению с другими методами электроимпульсной терапии, в частности электрической дефибрилляции предсердий: отсутствие необходимости в наркозе, возможность применения на фоне дигиталисной интоксикации, отсутствие «постконверсионных аритмий». Большим преимуществом метода следует считать возможность многократного повторения без выраженного влияния на миокард. Из потенциальных опасностей частой стимуляции предсердий следует отметить возможность остановки предсердий по окончании стимуляции и появление редкого идиовентрикулярного ритма, предрасполагающих к желудочковой тахикардии и фибрилляции.

В ы в о д ы

1. Частая стимуляция предсердий является высокоэффективным и относительно безопасным методом купирования наджелудочковых тахикардий.

2. Как временная процедура она может играть роль «прикрытия» на период подбора адекватной медикаментозной терапии у больных с часто рецидивирующими суправентрикулярными тахикардиями, предотвращая появление или усугубление расстройств гемодинамики.

3. В ряде случаев перед проведением частой стимуляции предсердий для уточнения характера аритмии необходима запись потенциалов пучка Гиса и электрограммы правого предсердия.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бельгов В. Е., Бредикис Ю. Ю., Думчус А. С. — В кн.: Электрическая стимуляция органов и тканей. Каунас, 1975, с. 45—46.
2. Бредикис Ю. Ю. Электрическая стимуляция сердца при тахикардиях и тахикармиях. М., 1976.
3. Бредикис Ю. Ю., Думчус А. С., Пашкевичус У. Б. — В кн.: Электрическая стимуляция и дефибрилляция сердца. Каунас, 1969, с. 66—68.
4. Григоров С. С., Алексеев Е. Ю., Власов Г. П. — Кардиология, 1971, № 4, с. 59—61.
5. Григоров С. С., Сыркин А. Л., Тафипольский В. А. и др. — Там же, 1978, № 1, с. 49—56.
6. Поляков В. П. Парная стимуляция сердца. Дис.

- докт. Куйбышев, 1974.
7. Сулимов В. А., Сыркин А. Л., Тафипольский В. А. — Кардиология, 1978, № 1, с. 43—49.
8. *Barold S. S., Linhart J. W., Samet P. et al.* — *Am. J. Cardiol.*, 1969, v. 24, p. 37.
9. *Cheng T. O.* — *Progr. cardiovasc. Dis.*, 1971, v. 14, p. 230.
10. *Cheng T. O.* — *Am. J. Cardiol.*, 1973, v. 31, p. 287.
11. *Cohen H. C., Arbel E. R.* — *Med. Clin. N. Amer.*, 1976, v. 60, p. 343.
12. *Fridberg H. D., Spurrel R. H., Sowton E.* — *J. Electrocardiol.*, 1975, v. 8, p. 287.
13. *Hart J. I., Kosowsky B. D., Law S. H. et al.* — *Circulation*, 1966, v. 34, Suppl. 3, p. 118.
14. *Haft J. I., Kosow-*

sky B. D., Law S. H. et al. — Ibid., p. 119. — 15. Haft J. I., Kosowsky B. D., Law S. H. et al. — Am. J. Cardiol., 1967, v. 20, p. 239. — 16. Haft J. I., Kosowsky B. D., Law S. H. et al. — Circulation, 1968, v. 37, p. 70. — 17. Han J., Millet D., Chizzanotti B. et al. — Am. Heart J., 1966, v. 71, p. 481. — 18. Krome R. J., Kleiger R. E. — Heart a. Lung, 1977, v. 6, p. 79. — 19. Lisfer J. N., Cohen H. S., Bernstein W. H. et al. — Circulation, 1968, v. 38, p. 1044. — 20. Lisfer J. N., Losselin A. J., Nathan D. A. et al. — Chest, 1973, v. 63, p. 995. — 21. Lu H. H., Lauge G. — Circulat. Res., 1965, v. 17, p. 460. — 22. Naylor N. C., Krikler D. M. — In: Cardiac Arrhythmias: The Modern Electrophysiological Approach. Ed. D. M. Krikler, J. F. Goodwin. Philadelphia, 1975, p. 1. — 23. Pick A.,

Langendorf R., Katz H. N. — Am. Heart J., 1951, v. 41, p. 49. — 24. Dittman D. E., Makkar J. S., Kooros K. S. et al. — Am. J. Cardiol., 1972, v. 32, p. 700. — 25. Pittman D. E., Sag T. C., Patel I. I. et al. — Angiology, 1975, v. 26, p. 784. — 26. Preston T. A. — Am. J. Cardiol., 1973, v. 32, p. 737. — 27. Rosen K. M. — Ibid., 1973, v. 31, p. 288. — 28. Vergara G. S., Framle J. H., Schaufeld C. B. et al. — Circulation, 1972, v. 46, p. 788. — 29. Vilagy G., Kekes E., Nadas I. — In: Advances in Pacemaker Technology. Ed. M. Schalldach, S. Furman. New York, 1975, p. 145. — 30. Zeff H. J., Cobb F. R., Waxman M. B. et al. — Ann. intern. Med., 1966, v. 70, p. 447. — 31. Zipes S. D. — Am. J. Cardiol., 1971, v. 28, p. 211.

FREQUENT ATRIAL STIMULATION IN SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA

V. I. Makolkin, A. L. Syrkin, V. A. Sulimov, V. D. Vakhlyayev

Summary. Twelve patients with paroxysms of supraventricular tachycardia (8) and atrial flutter (4), in whom the method of frequent atrial stimulation was applied to restore the sinus rhythm, were observed. Three cases with the use of this type of cardiac sti-

mulation are described. It is shown that the method is effective, relatively safe and has some advantages over electrical atrial defibrillation. The mechanisms of sinus rhythm restoration under the effect of frequent atrial stimulation are discussed.

УДК 616.12-089.165-036.868-072.7

Г. И. Кассирский, Л. В. Петрунина, В. Ю. Голощапов, Н. Г. Фомина, И. С. Нетесина

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ВЕЛОЭРГОМЕТРИЧЕСКОГО ТЕСТА ПРИ РЕАБИЛИТАЦИИ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Научно-консультативное отделение (руководитель — доктор мед. наук М. А. Гладкова) с клинической группой реабилитации (руководитель — доктор мед. наук Г. И. Кассирский) Института сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. — акад. АМН СССР проф. В. И. Бураковский) АМН СССР, Москва

Поступила 1/III 1979 г.

В настоящее время велоэргометрический тест получил большое распространение в исследовании функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем у здоровых и больных. Важное значение он имеет при исследовании больных с сердечной патологией в процессе реабилитации. Наибольший опыт применения велоэргометрии накоплен при реабилитации больных инфарктом миокарда. Число исследований с использованием этого теста при реабилитации кардиохирургических больных увеличилось как у нас в стране, так и за рубежом [1, 5—8].

Определение физической работоспособности больных после хирургической коррекции порока сердца и оценка функционального состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем позволяют установить программу физической реабилитации и оценить ее эффективность в процессе наблюдения за больным. На завершающем этапе реабилитации экспертная трудоспособности должна основываться на показателях, полученных при велоэргометрии.

Если в отношении больных ишемической болезнью сердца основные методические принципы велоэргометрического теста можно счи-

тать достаточно установившимися, то этого нельзя сказать в отношении кардиохирургических больных. Как показал наш опыт, здесь, несомненно, имеется специфика исследования. Основные принципы проведения велоэргометрического теста изложены ранее [3].

Остановимся более детально на особенностях велоэргометрического теста у кардиохирургических больных. Наш 8-летний опыт основан более чем на 1500 велоэргометрических исследованиях, проведенных у больных после хирургической коррекции митрального порока (протезирование клапана или закрытая комиссуротомия), аортального порока (протезирование клапана), радикальной коррекции тетрады Фалло и дефекта межжелудочковой перегородки, осложненного легочной гипертензией. Возраст исследованных был от 7 до 60 лет. Велоэргометрический тест проводился в разные сроки после операции: 2—3 нед, 2, 3, 6 мес, 1, 1½, 2 года. Отметим, что ни в одном случае не наблюдалось летального исхода и существенных осложнений. Лишь у 1 из 120 больных с восстановленным синусовым ритмом после велоэргометрии наступил рецидив мерцательной аритмии. Наш опыт подтвердил целесообразность достиже-