

И.П.Арлеевский, Э.В.Пак, Е.В.Череватская, И.М.Швецов
ДВА СЛУЧАЯ ЖИЗНЕОПАСНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ АРИТМОГЕННОГО ЭФФЕКТА
НОВОКАИНАМИДА.

Казанская государственная медицинская академия, Казань

Приводятся результаты обследования двух больных, у которых новокаинамид, введенный для устранения пароксизмов фибрилляции предсердий, вызвал тяжелые жизнеопасные нарушения сердечного ритма.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, новокаинамид, аритмогенный эффект, желудочковая тахикардия

The data are given of examination of two patients in whom procainamide administrated for cessation of a paroxysm of atrial fibrillation has provoked severe life-threatening arrhythmias.

Key words: atrial fibrillation, procainamide, arrhythmogenic effect, ventricular tachycardia

Лечение нарушений сердечного ритма – один из наиболее сложных разделов кардиологии. Это связано не только со сложностью подбора антиаритмического препарата, невозможностью предсказать его эффект, но и с риском развития опасных осложнений.

Известно, что при проведении экстренной антиаритмической терапии общее количество серьезных осложнений составляет 3,5% случаев, при этом частота возникновения фибрилляции желудочков (ФЖ) составляет 0,5% случаев (В.Л.Дощицын, 2001).

К числу препаратов, которые широко используются для устранения пароксизмов тахиаритмии, относится новокаинамид. Это действительно очень эффективный препарат и его популярность вполне оправдана. Вместе с тем, при его применении могут развиваться осложнения, из которых наибольшую опасность представляют желудочковая тахикардия (ЖТ) и остро развившиеся внутрижелудочковые блокады, которые могут привести к ФЖ. Приводим наши наблюдения.

Больному И., 60 лет, страдающему ревматизмом в активной фазе, комбинированным аортальным пороком, недостаточностью митрального клапана, крупноочаговым постинфарктным кардиосклерозом

передне-перегородочной локализации по поводу впервые развившегося пароксизма тахисистолической формы фибрилляции предсердий (ФП) (рис. 1,а) врачом скорой помощи в течение 5 минут введено внутривенно 10 мл 10% раствора новокаинамида. Уже на фоне введения препарата развилась пробежка полиморфной ЖТ (рис. 1,б), а затем синусоидальной желудочковой тахикардии (СЖТ) (рис. 1,в), которая купирована с помощью внутривенного струйного введения 100 мг лидокаина.

Больной был доставлен в клинику, где проводилась обычная для основного заболевания терапия. ФП сохранилась, однако эпизоды ЖТ не повторялись. Выписан в удовлетворительном состоянии.

СЖТ выделена как вариант префибрилляторной формы ЖТ относительно недавно [2], однако описывалась и раньше как проявление аритмогенного эффекта антиаритмических препаратов, относящихся к IC классу. СЖТ возникает у больных с выраженным поражением левого желудочка сразу же после введения антиаритмического препарата, желудочковые комплексы имеют синусоидальную форму, их частота составляет 120-180 в минуту.

© И.П.Арлеевский, Э.В.Пак, Е.В.Череватская, И.М.Швецов

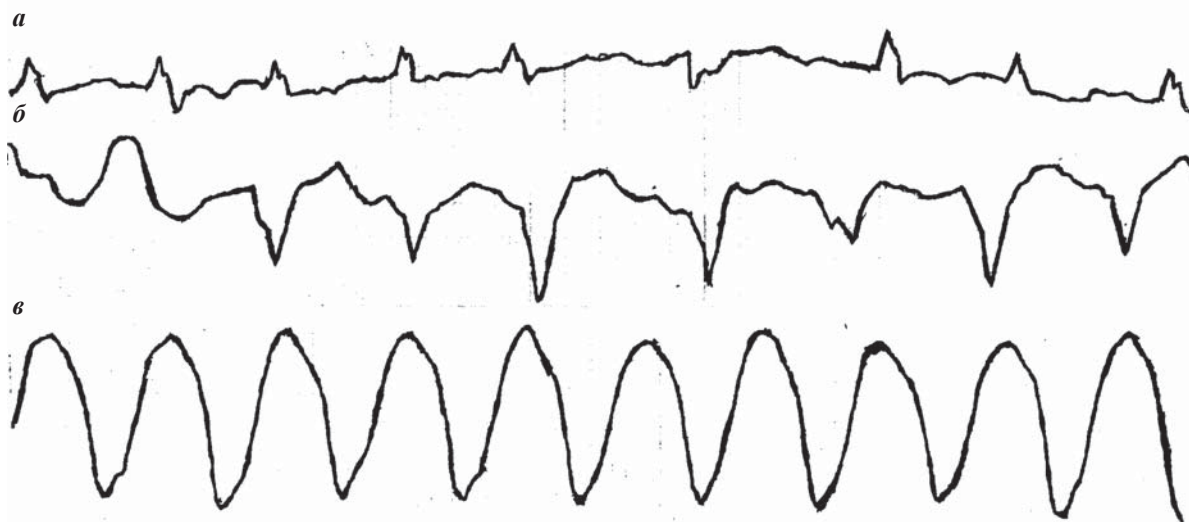


Рис. 1. Электрокардиограмма больного И. (II стандартное отведение). Объяснения в тексте.

Внешне СЖТ напоминает трепетание желудочков, для которой также характерны синусоидальные комплексы, однако трепетание желудочков характеризуется, как правило, большей частотой желудочковых сокращений / ЧЖС/, которая составляет около 280 в минуту. В нашем наблюдении частота синусоид равна 180 в минуту, что типично для СЖТ. Это дает нам основание считать, что на фоне введения новокаинамида развилась не только полиморфная ЖТ, но и СЖТ.

Особенностями данного наблюдения является то, что СЖТ возникла в ответ на введение препарата IА класса и купирующий эффект лидокаина. На наш взгляд, на этапе скорой помощи была допущена ошибка, поскольку врач не учел рекомендации при первом введении препарата (а у больного новокаинамид использовался впервые в жизни) вводить не более 2,5–3 мл, чтобы выяснить его переносимость.

В литературе приводятся также описания остро развившихся нарушений внутрижелудочковой проводимости со значительным уширением комплекса QRS в ответ на внутривенное введение антиаритмических препаратов, в частности, этацизина [1]. В следующем нашем наблюдении это осложнение было отмечено при использовании новокаинамида.

Больная Ш., 32 года, поступила в клинику 12.04.96. Комплексное обследование позволило поставить следующий диагноз: первичный инфекционный (по-видимому, стафилококковой природы) эндокардит, непрерывно рецидивирующее течение, активность III степени. Недостаточность аортального клапана. Хронический диффузный гломеруло-нефрит, гипертоническая форма. ХПН, интермиттирующая стадия. На ЭКГ при поступлении синусовая тахикардия с ЧСС 100 в минуту, ширина комплекса QRS составляет 100 мс (рис. 2,а).

23.04.96 г. утром развился пароксизм ФП, для купирования которого в 11.10 введено внутримышечно 5 мл 10% раствора новокаинамида. Через 25 минут после инъекции больная внезапно потеряла сознание, произошла остановка гемодинамики и дыхания. Поскольку была заподозрена ФЖ, проведена «слепая» электрическая дефибриляция. Один раз

ряд в 200 ДЖ восстановил работу сердца, на мониторе сразу же после разряда наблюдалась ЖТ. Внутривенно болюсом введено 80 мг лидокаина и струйно 200 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия, после чего продолжалась внутривенная капельная инфузия лидокаина.

В 12.10 на ЭКГ зарегистрирована полная блокада правой ножки пучка Гиса с шириной комплексов QRS=180 мс (рис. 2,б). В 13.15 на ЭКГ – ускоренный идиовентрикулярный ритм с ЧЖС 60 в 1 мин., ширина комплекса QRS=240 мс. (рис. 2,в). В течение последующих часов 23.04 и 24.04.96 г. сердечный ритм менялся как в калейдоскопе. Регистрировались ФП с желудочковыми экстрасистолами (рис. 2,г) и пробежками желудочковой тахикардии (рис. 2,д); ускоренный ритм из атриовентрикулярного соединения или ствола пучка Гиса с ЧЖС 130 в уд/мин, (рис. 2,е), синдром Фредерика (рис. 2, ж).

В течение всего этого времени описанные варианты аритмии повторялись неоднократно, сменяя друг друга. Сердечный ритм и внутрижелудочковая проводимость вернулись в исходное состояние только к утру 25.04.96 г. (рис. 2, з) на фоне динамичной терапии лидокаином, панангином и детоксицирующими препаратами (гемодез, 5% раствор глюкозы внутривенно). В последующие дни продолжалась терапия основного заболевания и больная выписалась из клиники в удовлетворительном состоянии. Рецидивы аритмии и нарушений внутрижелудочковой проводимости не зарегистрированы.

Причинами наблюдавшегося затянувшегося аритмогенного эффекта относительно небольшой дозы новокаинамида (500 мг) являются, на наш взгляд, хроническая почечная недостаточность (которая затруднила элиминацию препарата и его метаболита N-ацетилпрокаинамида из организма) и диффузный миокардит, «подготовившие» почву для развившихся аритмий.

Приведенные наблюдения еще раз напоминают о необходимости соблюдать осторожность в использовании новокаинамида, особенно на этапе скорой помощи и у лиц с тяжелым поражением почек [3].

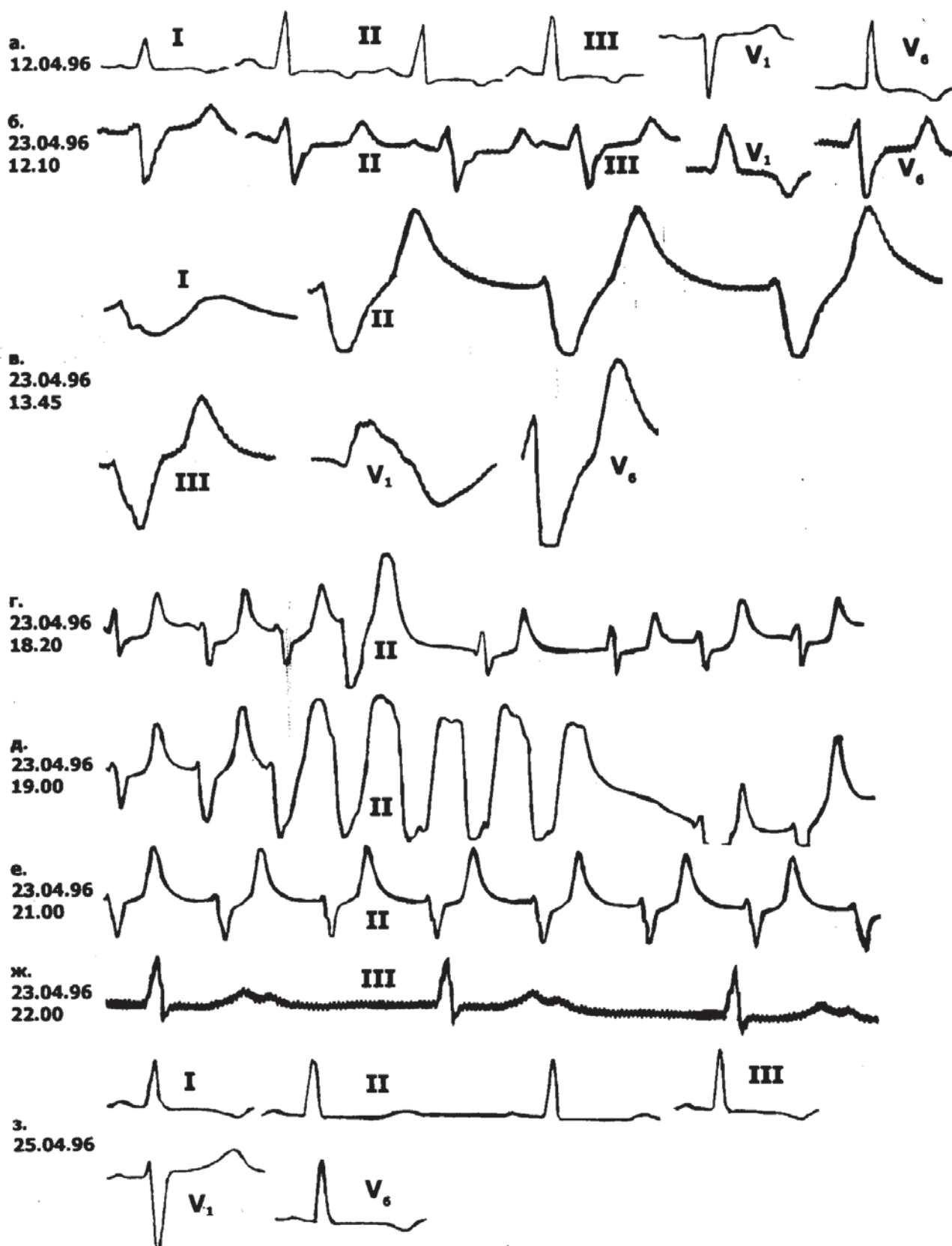


Рис. 2. Серия электрокардиограмм больной Ш. Объяснения в тексте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гросу А.А., Жосан С.И., Цуркан С.Е. Два случая осложнений после внутривенного введения этагизина // Клиническая медицина. 1989. №4. С. 115-116.
2. Забела П.В., Станкявичус Р.И., Сокальничене М.Г., Андзюкявичус Г.Л. Вариант префибрилляторной формы желудочковой тахикардии. // Кардиология. 1989. №3. С. 104-106.
3. Метелица В.И. Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств. М.: Издательство «Медпрактика», 1996. 784 с.