

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

П.Е.Колпаков

УРЕЖАЮЩАЯ ПАРНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ В РЕЖИМЕ ВЕДЕНИЯ РИТМА В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Российский Научный Центр Хирургии РАМН, Москва

Рассматриваются вопросы применения урежающей парной электрокардиостимуляции у больных с пароксизмами фибрилляции или трепетания предсердий, развившимися после операций на сердце с использованием искусственного кровообращения, ее влияние на параметры гемодинамики и кислородтранспортной функции крови.

Ключевые слова: парная урежающая электрокардиостимуляция, фибрилляция предсердий, трепетание предсердий, аортокоронарное шунтирование

The problems are discussed of the use of the decrement paired cardiac pacing in the patients with the paroxysms of atrial fibrillation/flutter developed after a cardiosurgical operation with use of heart-lung machine; its effect on the parameters of hemodynamics and the blood oxygen-carrying function is considered.

Key words: paired decreasing cardiac pacing, atrial fibrillation, atrial flutter, aortocoronary bypass.

Нарушения ритма сердца, проявляющиеся тахикардией, относятся к числу серьезных осложнений раннего послеоперационного периода у кардиохирургических больных [4]. Если приступ тахикардии протекает без выраженного дефицита пульса (до $12 \pm 2,0\%$), то до частоты 120 уд/мин рассматривается как заместительная или викарная форма адаптации к интраоперационной травме в виде компенсации снижения сократительной функции миокарда. Фибрилляция предсердий, желудочковая тахикардия, полифокусная экстрасистолия с дефицитом пульса более 15% обычно сопровождается гемодинамическими нарушениями и требует немедленной коррекции [11].

При увеличении частоты сокращений желудочков более 140 в уд/мин длительность фазы диастолы приближается к длительности фазы систолы. В результате чего наполнение желудочков в активную фазу диастолического расслабления не достаточно. Степень растяжения саркомеров и количество одновременно вовлеченных в процесс механического сокращения кардиомиоцитов уменьшается, что приводит к нарастанию степени снижения сократительной функции миокарда [1]. Это увеличивает потребность миокарда в кислороде, нарушает функцию клапанных протезов, делает неадекватным диастолическое наполнение желудочков сердца и снижает сердечный выброс [3]. Несвоевременная коррекция тахиаритмии может быть причиной летального исхода у кардиохирургических больных в послеоперационном периоде, особенно осложненным шоком различной этиологии, полиорганной дисфункцией, септицемией [7].

Медикаментозная терапия не всегда оказывает достаточно быстрый эффект, так как препараты начинают действовать спустя некоторое время от момента введения. Кроме того, имеется период длительного последствия препарата от нескольких часов до суток. Практически все препараты, используемые для снижения частоты желудочковых сокращений (ЧЖС) обладают рядом побочных эффектов, а комбинации антиаритмических препаратов еще больше снижают сократительную функцию миокарда.

© П.Е.Колпаков

В настоящее время к наиболее быстрым и эффективным методам стабилизации ЧСС относится урежающая парная электрокардиостимуляция (ЭКС) желудочков в режиме ведения ритма (VVP) [5, 6]. В литературе 80-х годов встречаются данные о влиянии парной ЭКС на гемодинамику больных, не оперированных на открытом сердце [8, 9]. Сведения о влиянии парной ЭКС на показатели гемодинамики и кислородтранспортной функции крови у кардиохирургических больных нами не обнаружены [2].

Цель исследования - определение влияния урежающей парной ЭКС желудочков в режиме ведения ритма на гемодинамику и кислородтранспортную функцию крови в зависимости от длительности приступа тахикардии и продолжительности применения стимуляции.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 15 пациентов (11 мужчин и 4 женщины), средний возраст которых составил 49 ± 5 лет. Восемь больным выполнено аортокоронарное шунтирование нескольких артерий; пять больных оперированы по поводу приобретенных пороков клапанов сердца (4 – протезирование митрального клапана, 1 - митрального и аортального клапанов); одному больному выполнена комбинированная операция аортокоронарного шунтирования и протезирования митрального клапана; одному больному удалено новообразование левого предсердия. Все больные оперированы с использованием искусственного кровообращения. В одном случае VVP проводилась на фоне внутриаортальной баллонной контрпульсации. Для проведения VVP применялся стимулятор ЭКСК-04.

13 больным пара электродов накладывались на эпикард в выходном отделе свободной стенки правого желудочка во время операции на открытом сердце, 2 больным устанавливали эндокардиально (фирмы "Baxter", США) в кардиореанимации в правый желудочек через внутреннюю яремную или подключичную вены.

У 8 больных течение послеоперационного периода осложнилось шоком смешанной этиологии, медиастии-

нитом, сепсисом, полиорганной недостаточностью, на фоне которых и развилась тахикардия.

Регистрацию показателей гемодинамики осуществляли с помощью хирургического исследовательского комплекса фирмы «Siemens Sirecust» (Германия). Давления в магистральных сосудах и камерах сердца измеряли прямым методом. Давления в правом предсердии, легочной артерии и давление заклинивания легочных капилляров измеряли с помощью катетера Swan-Ganz. Сердечный выброс измеряли методом терморазведения. Показатели газового состава артериальной и смешанной венозной крови и КЩС определяли на аппаратах AVL фирм «Radiometer» (Дания).

Оценка показателей ГД и КТФК проводилась в процессе мониторингового компьютерного наблюдения непосредственно перед и через 30, 60 и 120 минут от начала стимуляции.

Показаниями для проведения урежающей ЭКС в раннем послеоперационном периоде были пароксизмальные тахисистолические фибрилляции или трепетание предсердий, резистентные к медикаментозной или электроимпульсной терапии. ЭКС проводилась 7 больным с фибрилляцией предсердий (ФП) с ЧЖС более 130

уд/мин и/или дефицитом пульса более 30% и 8 больным с трепетанием предсердий (ТП) с ЧЖС более 120 уд/мин. В наблюдаемой группе больных длительность приступов колебалась от 2 до 48 часов. Медикаментозная терапия или попытки проведения электроимпульсной терапии были безуспешны. Урежающая парная стимуляция желудочков проводилась в режиме ведения ритма (VVP) с частотой на $29 \pm 2.5\%$ меньше исходной. Время проведения VVP колебалось от 2 до 36 часов. Расчет параметров при проведении VVP проводился по формулам, представленным ниже (Колпаков Е.В.).

$$F_{\text{(урежения)}} = 0,25 \div 0,30 \times \text{ЧСС}_{\text{исх}} \text{ (по ЭКГ), (1) т.е.}$$

$$T_{\text{(урежения)}} = 0,30 \div 0,50 \times R - R_{\text{(урежения)}} \text{ (2);}$$

$$R - R_{\text{(урежения)}} = 60000 / F_{\text{(урежения)}} \text{ (3),}$$

где T – время, F – частота.

Дефицит пульса перед началом стимуляции составлял $27 \pm 1.5\%$. Парная стимуляция проводилась в течение нескольких часов. Проводился мониторинг изменений показателей гемодинамики (ГД) и кислородтранспортной функции крови (КТФК) в зависимости от длительности проведения VVP и длительности приступа тахикардии.

Таблица 1.

Изменение величин параметров общей, внутрисердечной гемодинамики и кислородтранспортной функции крови в зависимости от длительности проведения VVP.

	Исход (n=15)	30 мин (n=15)	60 мин (n=13)	120 мин (n=13)
ЧСС (мин ⁻¹)	150.3±10.5	105.7	105.9	107.6
Пульс (мин ⁻¹)	109.5±8.7	105.7	105.9	107.6
САД (мм.рт.ст.)	79.8±2.7	81.4±2.6*	83.8±2.6 *	84.9±2.9*
ПАД (мм.рт.ст.)	50.4±3.5	56.9±3.4*	58.8±3.9*	60.7±3.5*
ДПП (мм.рт.ст.)	10.4±0.7	9.9±0.6	9.9±0.7 *	9.6±1.2
ДЗЛК (мм.рт.ст.)	10.7±0.7	11.7±0.7	10.6±0.7	11.3±0.8
СИ (л/м ²)	3.1±0.4	2.7±0.3*	2.6±0.3	2.4±0.3*
ОПСС (дин·сек·см ⁵ /м ²)	608.8±64.5	653.4±70.4	696.9±71.6 *	683.0±70.8*
УДИ (мл/м ²)	21.4±2.7	23.2±2.6	22.8±2.3	22.4±2.7
ИУРПЖ (гм/м ²)	5.3±1.0	7.1±0.9*	6.7±1.0	6.9±0.9
НкПЖ (гм/мм.рт.ст./м ²)	0.9±0.14	0.9±0.2	0.8±0.2	0.8±0.1
ИУРЛЖ (гм/м ²)	27.0±3.8	25.1±2.8*	25.5±4.1	25.9±3.4
НкЛЖ (гм/мм.рт.ст./м ²)	4.9±0.9	2.4±0.3*	2.7±0.4	2.6±0.5
pO ₂ (мм.рт.ст.)	37.6±1.4	34.3±1.4*	33.1±1.3 *	33.5±1.4
sO ₂ (%)	70.8±2.4	63.4±2.3*	64.1±1.6 *	65.4±1.3*
ABPO ₂ (об%)	3.6±0.4	4.9±0.4*	5.0±0.3 *	4.8±0.3*
TO ₂ (мл/мин/м ²)	432.4±50.0	327.0±44.6*	317.6±43.5	333.6±41.6
ПО ₂ (мл/мин/м ²)	107.3±17.8	106.0±17.2	121.5±15.5	115.3±17.7*

здесь и далее ЧСС - частота сердечных сокращений, САД - среднее артериальное давление, ПАД - пульсовое артериальное давление, ДПП - среднее давление в правом предсердии, ДЗЛК - давление заклинивания легочных капилляров, СИ - сердечный индекс, ОПСС - общее периферическое сопротивление, УДИ - ударный индекс, ИУРЛ(П)Ж - индекс ударной работы левого (правого) желудочка, НкЛ(П)Ж - насосный коэффициент левого (правого) желудочка, pO₂ - парциальное давление кислорода крови, sO₂ - насыщение кислородом крови, ABPO₂ - артериовенозная разница по кислороду, TO₂ - транспорт кислорода, ПО₂ - потребление кислорода, * - достоверные изменения (p<0.05) по сравнению с исходом.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты изменения параметров ГД и КТФК на фоне VVP в течение 120 мин представлены в табл. 1. Дефицит пульса к моменту начала стимуляции составлял 29%. Ухудшение состояния больных (резкое снижение параметров гемодинамики и КТФК) на фоне VVP вынуждало прекращать стимуляцию через 45-60 мин.

В течение всего периода наблюдения отмечено достоверное (p<0,05) повышение пульсового АД на 20,4%, нарастание работы правого желудочка на 31%, ОПСС на 13%. При этом незначительно увеличивался ударный индекс (5%), при практически не изменяющихся давлении в правом предсердии и давлении заклинивания легочных капилляров, насосном коэффициенте правого и работы левого желудочков. Достоверно снижался насосный коэффициент ЛЖ на 46% и сердечный индекс на 24%.

Однако казалось бы, положительные изменения гемодинамики не приводили к улучшению показате-

лей КТФК. Отмечалось снижение pO_2 и sO_2 смешанной венозной крови (рис. 1) и повышение артериовенозной разницы по кислороду в среднем на 30% ($p < 0,05$). При этом снижался на 25% транспорт кислорода тканям и нарастала величина потребления кислорода до 15% (рис. 2), что свидетельствовало о нарастании сердечной недостаточности и, как ее следствия, циркуляторной гипоксии.

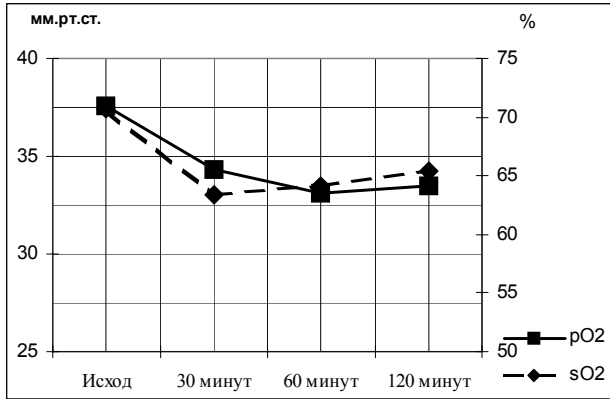


Рис. 1. Изменение pO_2 и sO_2 в течение периода проведения VVP.

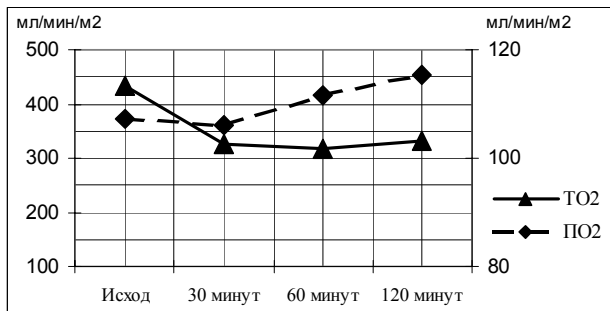


Рис. 2. Изменение PO_2 и TO_2 в течение периода проведения VVP.

Полученные результаты отличались от данных литературы, поэтому для того чтобы разобраться в причинах ухудшения параметров ГД и КТФК больных, мы разделили больных на две группы, в зависимости от исходной длительности приступа тахикардии. Сравнение показателей гемодинамики и КТФК на фоне VVP при различной исходной длительности приступа тахикардии представлены табл. 2.

При раннем начале проведения парной стимуляции при дефиците пульса 35%, происходят достаточно выраженные положительные изменения ГД и КТФК ($p < 0,05$). Сердечный индекс возрастал на 25%, а ударный индекс на 32%, отмечено повышение насосного коэффициента правого желудочка на 22%, повышение PO_2 и TO_2 (рис. 3). Возрастало среднее (на 27%) и пульсовое АД (на 33,5%). Практическим отражением этих изменений является изменение pO_2 и sO_2 смешанной венозной крови, исходно низкие в обоих случаях, эти параметры возрастали в среднем на 10%, также отмечалось снижение артериовенозной разницы по кислороду на 15%. Длительность приступа тахикардии также влияла на изменение давлений в правом предсердии и заклинивания легочных капилляров на фоне VVP. ДПП возрастала в обоих случаях на 19,5 и 14,7% соответственно, ДЗЛК - на 26% в случае длительного приступа тахикардии и на 13,4% при раннем начале VVP ($p < 0,05$).

Если парная стимуляция начиналась позднее, чем через 6 часов после начала приступа тахикардии, то на ее фоне снижалось среднее АД до 14%, пульсовое давление практически не изменялось. Длительный приступ тахикардии вызывал значительное ухудшение компенсаторных возможностей миокарда. К моменту начала ЭС отмечалось выраженное снижение производительности сердца: насосная функция ЛЖ на 57% и на 27% правого и на 20% работа ЛЖ.

Из-за сниженных компенсаторных возможностей миокарда при длительном приступе тахикардии парная стимуляция не приводила к улучшению насосной функции миокарда, что в свою очередь не улучшало показателей КТФК, снижалась доставка кислорода тканям при не изменяющемся потреблении O_2 (рис. 4). Отсутствия положительного эффекта при позднем начале ЭС вынуждало прекращать процедуру через 2-2,5 часа после ее начала.

Из приведенных выше данных видно, что чем раньше была начата ПС, тем более выражены ее положительные эффекты. Если приступ тахикардии не был купирован в течение 3-6 часов медикаментозно или с помощью электроимпульсной терапии, то необходимо начинать ПС. Разница положительных изменений параметров внутрисердечной гемодинамики на фоне применения VVP связано, по-видимому, с видом нарушений ритма и длительностью пароксизма тахикардии, вызывающего тяжелые биохимические изменения в миокарде. Кроме того, на усиление сердечной недостаточности влияет исходное состояние миокарда неравномерность проведения возбуждения в миокарде желудочков и сокращения миофибрилл из-за рубцов и/или гипертрофии, перерастяжения миокарда предсердий и желудочков и недостаточный вклад предсердий в наполнение желудочков кровью в фазу диастолы.

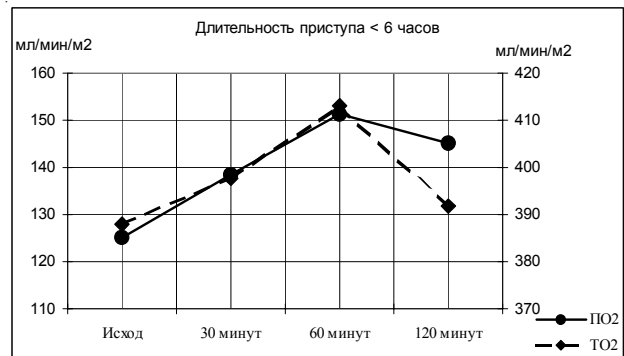


Рис. 3. Изменение PO_2 и TO_2 при раннем начале выполнения VVP.

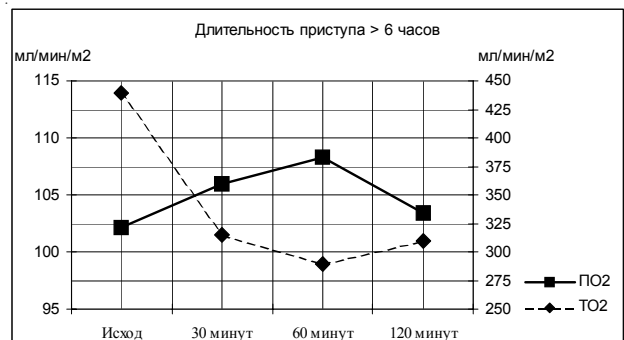


Рис. 4. Изменение PO_2 и TO_2 на фоне VVP при длительном приступе тахикардии.

Таблица 2.

Изменение величин параметров общей, внутрисердечной гемодинамики и кислородтранспортной функции крови в зависимости от длительности тахикардии до начала VVP.

Параметр	Время	Исход	30 минут	60 минут	120 минут
ЧСС	> 6 часов	148	103,7	103,5	104
	< 6 часов	153,4	108,4	110,4	110,4
Пульс	> 6 часов	105,4	103,7	103,5	104
	< 6 часов	99,7	108,4	110,4	110,4
САД	> 6 часов	89,86	77,14 (<14%)	78,3	82
	< 6 часов	71	87,4	90,4 (>27%)	87,8
ПАД	> 6 часов	58,14	61,43	62,67	59,4
	< 6 часов	39,6	46,4	53 (>33,8%)	52
ДПП	> 6 часов	10,38	11,29	12	12,4 (>19,5%)
	< 6 часов	10,2	10,1	11,7 (>14,7%)	11,5
ДЗЛК	> 6 часов	11,29	13,71	13,5	14,2 (>25,8%)
	< 6 часов	11	12	12,5	12,7 (>13,4%)
СИ	> 6 часов	2,18	2,28 (>4,6%)	2,14	2,19
	< 6 часов	2,4	2,8	3 (>25%)	2,8
УДИ	> 6 часов	21,27	22,3	22,34 (>5%)	21,23
	< 6 часов	20,44	26,03	27,04 (>32,5%)	26,47
ИУРЛЖ	> 6 часов	24,17	20,18	21,8	20,15 (<19,7%)
	< 6 часов	25,86	29,79	31,59	30,98 (>22,2%)
ИУРПЖ	> 6 часов	5,47	6,12	6,27 (>14,6%)	6,14
	< 6 часов	4,66	7,17	7,87	7,96 (>70,8%)
НкЛЖ	> 6 часов	3,8	1,9	2,0	1,65 (<56,6%)
	< 6 часов	3,68	3,16	3,26 (<11,4%)	3,27
НкПЖ	> 6 часов	0,86	0,78	0,7	0,62 (<27,9%)
	< 6 часов	0,68	0,83	0,82	0,83 (>22,1%)
pO ₂	> 6 часов	29,91	31,61 (>5,7%)	30,15	31,42
	< 6 часов	32,36	35,36	35,3	35,58 (>10%)
sO ₂	> 6 часов	58,03	62,79	63,07	63,26 (>10%)
	< 6 часов	63,6	68,18	69,36	70 (>10%)
PO ₂	> 6 часов	102,14	105,93	108,31	103,45
	< 6 часов	125,19	148,41	151,21 (>20,8%)	145,01
TO ₂	> 6 часов	339,3	315,36	289,02 (<14,8%)	309,7
	< 6 часов	387,9	397,68	413,18 (>6,5%)	391,8
ABPO ₂	> 6 часов	6,44	5,9 (<8%)	5,93	5,95
	< 6 часов	5,31	4,72	4,39 (<17,3%)	4,45

Особую роль в патогенезе сердечной недостаточности при мерцательной тахикардии играет т.н. «ристикционно-дилатационный» синдром, определяющим звеном в развитии которого является недостаточность функции правого желудочка. В наполненном состоянии ПЖ воздействует на движения межжелудочковой перегородки и посредством этого на состояние левого желудочка. Перегрузка ПЖ объемом с дилатацией его и правого предсердия вызывает повышение внутрикardиального давления, что уменьшает венозный возврат, сердечный выброс и, следовательно, функцию левого желудочка. Все это может приводить к усугублению степени сердечной недостаточности, увеличению потребности миокарда в кислороде при урежающей парной стимуляции.

го во время приступа тахикардии (А) и после начала парной стимуляции (В).

После навязывания ритма дефицит пульса отсутствовал, нормализовались показатели гемодинамики (АД 125/75 мм рт. ст., ЦВД 130 мм H₂O). Через 30 мин после начала стимуляции параметры КЩС и КТФК в норме. Доза кардиотонической поддержки снижена до 1,5–2 мкг/кг в мин.

Это наблюдение может служить косвенным подтверждением нашего предположения об эффективности урежающей парной ЭКС.

Всем больным на фоне VVP продолжалось проведение противоаритмической, противовоспалительной и общеукрепляющей терапии.

Сократительная функция миокарда в результате электрического усиления следующего после экстрасистолы сокращения в соответствии с так называемым феноменом постэкстрасистолической потенциации увеличивается (феномен Боудича), что приводит к нарастанию потребности миокарда в кислороде [1]. Однако сохраняющаяся достаточно высокая частота сокращений сердца не позволяет адекватно обеспечивать миокард кислородом из-за короткого периода диастолического расслабления, приводящего к снижению коронарного кровотока. Это в свою очередь приводит к усугублению степени сердечной недостаточности [10].

Примером положительного влияния VVP при раннем начале ее проведения может служить следующая клиническая ситуация.

Б-ной Хр-в В.М., 53 лет. Дз.: ИБС. Выполнено аутовенозное аортокоронарное шунтирование четырех артерий. На третьи сутки после операции отмечен пароксизм фибрилляции предсердий с частотой до 160 уд/мин с дефицитом пульса до 35%. АД 100/60 мм рт. ст., ЦВД до 180 мм H₂O. В анализах КЩС и газового обмена смешанной венозной крови – метаболический ацидоз (pH = 7,28, BE = -6), резкое снижение pO₂ = 25 мм рт.ст., sO₂ = 48%).

Начата инфузия добутамина 4-5 мкг/кг в мин, коррекция электролитного баланса, дигитализация больного, инфузия кордарона 10-12 мг/кг в сутки, введение диуретиков. На фоне проведения медикаментозной терапии проводилась VVP.

На рис. 5 представлены ЭКГ и плетизмограмма этого больно-

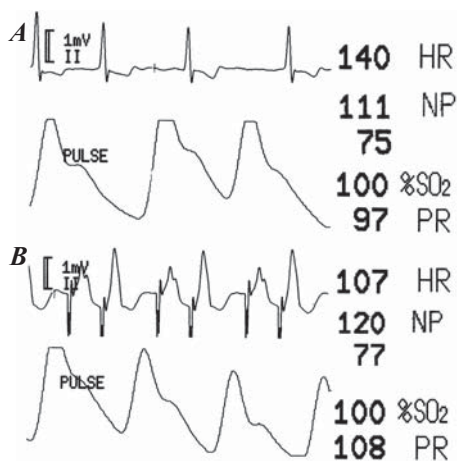


Рис. 5. ЭКГ и плевтизограмма больного при тахикардии и VVP.

Среди осложнений ПС следует отметить:

- нарастание порога стимуляции на имплантированном миокардиальном электроде в одном случае, приведшее к прерыванию ЭС,
- парная стимуляция была завершена через 2 часа в связи

с резким ухудшением состояния больных у трех больных, • у двух больных парная стимуляция стала причиной фибрилляции желудочков сердца, в одном случае перешедшей в асистолию.

К сожалению, малое количество наблюдений не позволяет в достаточной степени определить меру влияния урежающей парной стимуляции на ГД и КТФК у кардиохирургических больных в послеоперационном периоде.

ВЫВОДЫ

1. Урежающая парная стимуляция желудочков приводит к улучшению параметров гемодинамики и кислородтранспортной функции крови в тех случаях, когда не удалось купировать пароксизм тахикардии с помощью электроимпульсной терапии, сверхчастой электрокардиостимуляцией и/или медикаментозных воздействий. Эффективность метода зависит от длительности пароксизма тахикардии, которая не должна превышать 6 часов.
2. При проведении VVP необходим строгий мониторинг показателей общей и внутрисердечной гемодинамики и кислородтранспортной функции крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беркинблит М.Б., Розенштраух Л.В., Чайлахян Л.М. «Электрофизиология миокарда». В сб.: «Руководство по кардиологии» под ред. Е.И. Чазова – М., Медицина, 1982.
2. Бредикис Ю.Ю. «Электрическая стимуляция сердца при тахикардиях и тахиаритмиях». М., Медицина, 1976.
3. Дощидин В.Л., Грудцын Г.В. Изменения центральной гемодинамики при пароксизмальных нарушениях сердечного ритма // Терапевтический архив, 1972, Т.44, N 8, с.80-86.
4. Еременко А.А. Мониторнокомпьютерное наблюдение за состоянием гемодинамики больных после операций на открытом сердце. Дис. к.м.н. М., 1982.
5. Еременко А.А., Чаус Н.И., Колпаков П.Е., Колпаков Е.В. Урежающая парная стимуляция у больных после операции на открытом сердце в раннем послеоперационном периоде // Анестезиология и реаниматология, 1997, N 4, с. 16-19.
6. Еременко А.А., Чаус Н.И., Колпаков П.Е. Некоторые особенности адаптации сердца при парной стимуляции после операции по коррекции порока. Стеновый доклад на сессии АН России «Прикладные аспекты исследований скелетных, сердечных и гладких мышц». Пушкино 8-11.10.1996 г.
7. Лебедева Р.Н. и соавт. «Недостаточность кровообращения у оперированных больных». Ташкент, Медицина, 1989.
8. Попов С.В., Гимрих Э.О., Чехов А.М., Пекарский В.В. Купирование пароксизмальных тахикардий методом электрокардиостимуляции // Кардиология, 1990, N 10.
9. Фролов В.А., Дроздова Г.А., Шевелев О.А. «Патофизиологические основы лечебной кардиостимуляции». М., Медицина, 1986.
10. Честухин В.В., Колпаков Е.В., Белов А.Е. Функция сердца и его кровоснабжение при высокой частоте стимуляции. В сб. «Актуальные вопросы электрокардиостимуляции», Томск. 1983, с.33-34.
11. Янушкявичус З.И., Бредикис Ю.Ю., Лукошявичюте А.И., Забела П.В. «Нарушения ритма и проводимости сердца». М., Медицина, 1984.

УРЕЖАЮЩАЯ ПАРНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ В РЕЖИМЕ ВЕДЕНИЯ РИТМА В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

П.Е.Колпаков

С целью определения влияния урежающей парной ЭКС желудочков в режиме ведения ритма на гемодинамику и кислородтранспортную функцию крови в зависимости от длительности приступа тахикардии и продолжительности применения стимуляции обследовано 15 пациентов (11 мужчин и 4 женщины), средний возраст которых составил 49 ± 5 лет. 8 больным выполнено аортокоронарное шунтирование нескольких артерий; 5 больных оперированы по поводу приобретенных пороков клапанов сердца (4 – протезирование митрального клапана, 1 - митрального и аортального клапанов); одному больному выполнена комбинированная операция аортокоронарного шунтирования и протезирования митрального клапана; одному больному удалено новообразование левого предсердия. Все больные оперированы с использованием искусственного кровообращения.

Показаниями для проведения урежающей ЭКС в раннем послеоперационном периоде были пароксизмальные тахисистолические фибрилляция (n=7) или трепетание (n=8) предсердий (ФП или ТП), резистентные к медикаментозной или электроимпульсной терапии. Длительность приступов колебалась от 2 до 48 часов, урежающая стимуляция проводилась в режиме ведения ритма (VVP) с частотой на $29 \pm 2.5\%$ меньше исходной. Время проведения VVP колебалось от 2 до 36 часов.

На фоне VVP в течение 120 мин отмечено достоверное ($p < 0,05$) повышение пульсового АД на 20,4%, нарастание работы правого желудочка на 31%, ОПСС на 13%, незначительно увеличивался ударный индекс (5%), при практически не изменяющихся давлении в правом предсердии и давлении заклинивания легочных капилляров, насосном коэффициенте правого и работы левого желудочков. Достоверно снижался насосный коэффициент ЛЖ на 46% и сердечный индекс на 24%. Однако отмечалось снижение pO_2 и sO_2 смешанной венозной крови и повышение артериовенозной разницы по кислороду в среднем на 30% ($p < 0,05$). При этом снижался на 25% транспорт кислорода тканям и нарастала величина потребления кислорода до 15%, что свидетельствовало о нарастании сердечной недостаточности и, как ее следствия, циркуляторной гипоксии.

При раннем начале VVP сердечный индекс возрастал на 25%, а ударный индекс на 32%, отмечено повышение насосного коэффициента правого желудочка на 22%, возрастало среднее (на 27%) и пульсовое АД (на 33,5%). Практическим отражением этих изменений является изменение pO_2 и sO_2 смешанной венозной крови, исходно низкие в обоих случаях, эти параметры возрастали в среднем на 10%, также отмечалось снижение артериовенозной разницы по кислороду на 15%. Если парная стимуляция начиналась позднее, то на ее фоне снижалось среднее АД до 14%, пульсовое давление практически не изменялось, снижалась доставка кислорода тканям при не изменяющемся потреблении O_2 . Отсутствия положительного эффекта при позднем начале VVP вынуждало прекращать ее через 2-2,5 часа.

Таким образом, урежающая парная стимуляция желудочков приводит к улучшению параметров гемодинамики и кислородтранспортной функции крови в тех случаях, когда не удалось купировать пароксизм тахикардии с помощью электроимпульсной терапии, сверхчастой электрокардиостимуляцией и/или медикаментозных воздействий. Эффективность метода зависит от длительности пароксизма тахикардии, которая не должна превышать 6 часов. При проведении VVP необходим строгий мониторинг показателей общей и внутрисердечной гемодинамики и кислородтранспортной функции крови.

DECREMENT PAIRED VENTRICULAR PACING IN THE PACED REGIME IN THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD IN CARDIOSURGICAL PATIENTS

P.E. Kolpakov

To determine the effect of the decreasing paired ventricular pacing in the pacing regime on the hemodynamics and the oxygen-carrying function of the blood depending on the duration of the tachycardia paroxysm and the pacing, 15 patients (4 females, 11 males) with mean age 49 ± 5 years were examined. In 8 patients, the multivessel aortocoronary bypass grafting surgery was performed, 5 patients were operated because of an acquired heart valvular disease (the mitral valve replacement were performed in 4 of them and the replacement of mitral and aortic valves in 1 patient); in 1 patient, the combined operation was made (aortocoronary bypass grafting with the mitral valve replacement); in 1 patient, the left atrium neoplasm was removed. All patients were operated under the conditions of artificial circulation (heart-lung machine).

Indications for the decreasing pacing in the early postoperative period were the paroxysmal tachyarrhythmias: atrial fibrillation ($n=7$) and flutter ($n=8$) resistant to medical treatment and cardioversion. The duration of paroxysms varied from 2 to 48 hours, the decrement pacing was performed in the paced regime (VVP) with the rate less than the initial one by $29 \pm 2,5\%$. The duration of VVP varied from 2 to 36 hours.

At the background of VVP during 120 min, noticed were a significant ($p < 0,05$) increase of pulse blood pressure by 20.4%, increase of the right ventricle activity by 31% and of total peripheral resistance by 13%; the stroke index was non-significantly raised by 5%. The right atrial pressure, pulmonary wedge pressure, pump coefficient of the right ventricle and the left ventricle workload were not practically significantly changed. The left ventricular pump coefficient was significantly decreased (by 46%) and cardiac index was decreased by 24%. However, the fall in pO_2 and sO_2 in the mixed venous blood and the raise in the oxygen arterio-venous difference (on the average by 30%, $p < 0,05$) were shown. At the same time, the tissue oxygen supply was decreased by 25% and the oxygen consumption was increased by 15% that gived evidence that there was a deterioration of the heart failure and, as a consequence, circulatory hypoxia.

In the case of an early onset on VVP, the cardiac index increased by 25% and the stroke index, by 32%; there was a raise in the right ventricle pump coefficient by 22%, and the mean (by 27%) and pulse (by 33.5%) blood pressure. The changes of pO_2 and sO_2 in the mixed venous blood are a practical reflection of above mentioned changes. These parameters, initially low in both cases, increased, on the average, by 10%; the decrease in the oxygen arterio-venous difference by 15% was also observed. If the paired pacing began later, then, at its background, the mean blood pressure decreased by 14%, the pulse blood pressure did not statistically significantly change, fallen was the tissue oxygen supply, the O_2 consumption being unchanged. The lack of the PPV positive effect at a late onset of VVP forced its abortion in 2-2.5 hours.

Thus, the decreasing paired ventricular pacing leads to an enhancement of hemodynamic parameters and the oxygen-carrying function of blood in the cases when the paroxysm of tachyarrhythmia did not manage to be stopped by means of cardioversion, increment pacing and/or medical treatment. The effectiveness of the method depends on the paroxysm duration, which ought to be less than 6 hours. The PPV requires the strict monitor control of indices of general and intracardiac hemodynamics as well as the oxygen-carrying function of blood.