



УДК 616.12-008.318

Ю. І. Карпенко

ГОСТРА ЛІВОШЛУНОЧКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ ПІСЛЯ ВІДНОВЛЕННЯ СИНУСОВОГО РИТМУ У ХВОРИХ З ТРІПОТІННЯМ ПЕРЕДСЕРДЬ

Міська клінічна лікарня № 9, Одеса

Гемодинамічні порушення, пов'язані з кардіоверсією (відновленням синусового ритму) у хворих з фібриляцією передсердь (ФП) достатньо добре відомі [1]. В їх основі лежить порушення скоротливості передсердь, так зване «оглушення» міокарда передсердь, що призводить до втрати скоротливої функції, підвищення внутрішньопередсердного тиску. Крайнім проявом цього феномену є розвиток гострої серцевої недостатності (ГСН) і набряку легенів [2]. Тріпотіння передсердь (ТП) стоїть на другому місці за поширеністю серед усіх видів аритмій після ФП. Відновлення синусового ритму (СР) у цих хворих являє собою серйозну клінічну проблему [3; 4]. Питання порушення функції передсердь, пов'язаних з кардіоверсією, та її профілактики у хворих з ТП вивчені недостатньо. Як показує наш досвід, гостра лівошлуночкова недостатність (ГЛШН) не є рідкісним ускладненням у хворих з ТП після відновлення СР.

Метою нашого дослідження є вивчення випадків ГСН (набряку легенів), що виникли в перші 12 год після кардіоверсії і були імовірно пов'язані з «оглушенням» передсердь.

Матеріали та методи дослідження

Проведений ретроспективний аналіз результатів відновлення СР різними способами у 628 хворих з ТП, що надійшли до відділення порушень серцевого ритму в період з 1993 по 2005 р. Розглядалися епізоди ГСН, що потребували інтенсивної терапії. Епізоди набряку легенів, пов'язані з іншими причинами (гостра коронарна недостатність, гіпертензивний криз, інші види аритмій або рецидив ТП) в дослідження не включалися.

Пароксизмальну форму (тривалість аритмії близько 48 год) виявлено у 296 хворих (47 %), персистуюче ТП — у 332 (53 %): від двох діб до 7 днів — у 198 (31 %), 7–30 днів — у 86 (14 %), понад 30 днів — у 48 (8 %). Середній вік хворих становив (60,4±9,5) років (від 2 міс до 91 року). Чоловіків було 63 %, жінок — 37 %. Середня ЧСС становила (122±14) уд/хв, фракція викиду — (45±10) %. Структурна патологія міокарда виявлена у 72 % хворих, різні форми ІХС — у 72 %, артеріальна гіпертензія — у 36,6 %, клапанні вади — у 8,5 %, кардіоміопатії — у 8 %, міокардитичний кардіосклероз

— у 4,5 %. Серцеву недостатність різних ступенів відзначено у 88 % випадків: у 94 % хворих з персистуючим ТП і у 47 % — з пароксизмальним.

Результати дослідження та їх обговорення

Синусовий ритм був відновлений внаслідок черезстравохідної кардіостимуляції (ЧКС) у 82 (13 %) хворих, медикаментозно (внутрішньовенне введення кордарону, новокаїнамід, пропafenону) — у 84 (13 %), катетерною радіочастотною абляцією — у 208 (33 %) і електроімпульсна терапія (ЕІТ) — у 254 (40 %) хворих. Епізоди ГСН виникли у перші 12 год після кардіоверсії у 10 (1,59 %) хворих.

Серед усіх випадків ГСН у 8 хворих вони трапилися при тривалості аритмії більше 48 год (у середньому (19±8) днів) і лише у двох хворих з тривалістю аритмії менше 48 год. Різниця статистично вірогідна, $P < 0,05$. Органічну патологію міокарда виявлено в усіх 10 хворих. Перенесені в анамнезі інфаркти — у 4 хворих, тяжка ДКМП — у 2, тривалий анамнез артеріальної гіпертензії — у 1, стеноз мітрального клапана — у 1. Фракція викиду (до кардіоверсії) становила в се-



редньому (35 ± 8) % і була вірогідно нижча, ніж по всій групі — (45 ± 10) %. Функціональний клас серцевої недостатності за NYHA дорівнював $3,1\pm 0,4$.

В 1 випадку ГСН виникла після ЧКС, у 2 випадках — після введення антиаритмічних препаратів, в 1 випадку — після відновлення ритму методом радіочастотної абляції і в 6 випадках — після проведення трансторакальної дефібриляції. Різниця між способом відновлення ритму і кількістю ГСН не була статистично вірогідною.

Усі епізоди ГСН були успішно ліковані за допомогою діуретиків, периферичних вазодилататорів, киснетерапії. У 3 випадках було потрібне застосування інотропних агентів (дофамін). Наводимо клінічний приклад постконверсійно набряку легенів.

Під наглядом перебував хворий М., 59 років, який надійшов до клініки у вересні 2004 р. для планового відновлення СР. Діагноз під час вступу: ІХС. Дифузний кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба II ст. Персистуюче тріпотіння передсердь, СН I, ФК II. Тривалість ТП — 4 тиж. Впродовж останніх 3 тиж хворий амбулаторно приймав варфарин 6 мг/добу. Протромбіновий індекс у межах 45–50 %. З метою корекції гіпертензії хворий приймав еналаприл 10 мг/добу. Для контролю ЧСС застосовував верапаміл 80 мг двічі на день; ЧСС у спокої — 80 уд/хв. Проведення з передсердь на шлуночки дорівнювало 3:1.

У відповідності з прийнятим у нашій клініці алгоритмом лікування персистуючої форми ТП, яка не супроводжується гемодинамічними порушеннями, відновлення СР починали з черезстравохідної кардіостимуляції. Синусовий ритм відновлений надчастою стимуляцією з четвертої спроби. Частота стимуляції 300 за 1 хв, амплітуда 25 мА, тривалість стимулу 8 мс. Тривалість кож-

ної спроби 8–10 с. Після відновлення синусового ритму ЧСС дорівнювала 60 уд/хв, АТ — 135/85 мм рт. ст., частота дихання 16 за 1 хв. Процедуру ЧКС хворий переніс адекватно. Через 30 хв після відновлення СР стан хворого різко погіршився: виникла виражена ядуха — ЧДР до 28–30 за 1 хв, ортопноє. Над усіма легеневидами полями вислуховувалися вологі хрипи, розсіяні сухі хрипи, АТ дорівнював 140/90 мм рт. ст. Частота синусового ритму підвищилася до 88 за 1 хв. На ЕКГ ознак гострої коронарної недостатності не було. Міокардіальні ферменти (МВ фракція КФК) — у межах норми. Ургентна трансторакальна ехокардіографія не виявила погіршення скоротливої здатності лівого шлуночка порівняно з даними до кардіоверсії. Фракція викиду становила 43 %, до відновлення ритму — 45 %. Сегментарний аналіз скоротливої функції лівого шлуночка не виявив зон локальної гіпокінезії. Під час проведення доплерівського дослідження виявлено відсутність діастолічної хвилі А трансмітрального кровотоку і наявність збереженого потоку на тристулковому клапані (15 см/с).

Хворому внутрішньовенно введено лазикс, ізокет, проводилася киснетерапія. Стан хворого стабілізовано протягом 2 год. Його виписали з клініки через 1 тиж у задовільному стані. Ознаки серцевої недостатності I стадії, функціональний клас за NYHA — 1-й. При проведенні контрольної ехокардіоскопії на 3-тю і 7-му добу спостерігалось відновлення механічної функції лівого передсердя за даними доплерографії. Трансмітральний діастолічний кровотік дорівнював 17 і 25 см/с відповідно. Спостерігали хворого протягом 6 міс після кардіоверсії. Рецидивів ГСН і ТП не було.

У літературі описано тільки один випадок розвитку ГСН у

хворого з ТП після відновлення СР методом ЧКС [2]. Проте початковий стан хворого був тяжким, що не дозволяє визначити точний механізм розвитку ГЛШН.

У роботах [1; 5; 6] аналізуються різні механізми, які можуть призвести до розвитку набряку легенів після кардіоверсії у хворих з персистуючою ФП. Ефективна механічна функція передсердь значно погіршується не тільки при ФП, але і при ТП [7–10]. Вважається, що ТП прогностично менш небезпечно щодо «оглушення» передсердь, ніж ФП, внаслідок більш синхронного скорочення передсердь, проте і при ТП після відновлення СР відбувається значне погіршення скоротливості передсердь [1; 5; 7]. На нашу думку, таким є механізм розвитку ГСН після кардіоверсії. Відновлення функції правого передсердя після кардіоверсії настає значно раніше, ніж лівого. Це пов'язане з тим, що ліве передсердя зазнає великого навантаження і більше вражається основним захворюванням та власне аритмією, ніж праве. Праве передсердя значно меншою мірою піддається об'ємному перевантаженню. Структурні зміни, пов'язані з тривалою аритмією в правому передсерді, виражені значно менше. Відновлення скоротливості лівого передсердя відбувається повільніше, ніж правого. Більш рання нормалізація механічної активності (скоротливості) правого передсердя є головним патогенетичним фактором ускладнення кардіоверсії — набряку легенів. В результаті виникаючого дисбалансу між припливом і відтіканням крові з малого кола кровообігу виникає підвищення тиску в ньому, особливо у хворих з порушеною функцією лівого шлуночка.

Набряк легенів виникає, за даними літератури, у перші 3 год після кардіоверсії і супро-



воджується високою летальністю — близько 18 % (Stefanidis, 2001) [5].

У роботі [6] зазначено, що у 28 % хворих із ТП після кардіоверсії відсутня механічна активність лівого передсердя. Частота виникнення оглушення передсердя коливається в межах 38–80 % [1]. Даний феномен розвивається незалежно від способу відновлення синусового ритму: трансторакальна електрична кардіоверсія, низькоенергетична внутрішньосерцева кардіоверсія, фармакологічна кардіоверсія, надмірно часта кардіостимуляція, катетерна радіочастотна абляція, спонтанне відновлення [7–9]. Можна стверджувати, що передсердне «оглушення» є типовою реакцією передсердя після усунення передсердної тахіаритмії та відновлення синусового ритму, причому спосіб відновлення не відіграє вирішальної ролі. Максимальне пригнічення скоротливої здатності передсердя спостерігається безпосередньо після конверсії ритму. Дане порушення скоротливої функції передсердя

залежить від тривалості попередньої аритмії, розмірів передсердя і супровідної кардіальної патології [1; 5; 10].

Висновки

Як показало наше дослідження, більшість випадків ГСН виникли у хворих з тривалим перебігом аритмії і значною органічною патологією міокарда. У таких хворих необхідний ретельний контроль показників гемодинаміки і адекватна попередня терапія основного захворювання та його ускладнень. Фактором високого ризику ГСН після кардіоверсії є відсутність хвилі діастолі А трансмітрального кровотоку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Khan I. A. Atrial stunning: basics and clinical considerations // *Internat. Jour. Cardiol.* — 2003. — Vol. 92. — P. 113-128.
2. Castro V., Upshaw C. Acute pulmonary edema after overdrive for atrial flutter // *Archives of Internal Medicine.* — 1998. — Vol. 158. — P. 679-680.
3. Ардашев А. В. Трепетание предсердий: клиническая электрофизиология и катетерная абляция. — М.: Экономика, 2001. — 142 с.

4. Waldo L. Atrial flutter: from mechanism to treatment. — Armonk, N. Y.: Future Publishing Company, 2001. — P. 64.

5. Stefanidis S., Deneles J., Toutouzas I. A clinical appraisal left atrial function // *Eur. Heart Journ.* — 2001. — Vol. 22. — P. 22-36.

6. Irani W., Grayburn P., Afridi I. Prevalence thrombus, spontaneous echo contrast, and atrial stunning in patients undergoing cardioversion atrial flutter. A prospective study using transesophageal echocardiography // *Circulation.* — 1997. — Vol. 95. — P. 962-966.

7. Sparks P., Jayaprakash S., Vohra J. Left atrial “stunning” following radiofrequency catheter ablation chronic atrial flutter // *J. Am. Col. Cardiol.* — 1998. — Vol. 32. — P.468-475.

8. Luca I., Sorino N., Luca L. A new therapeutic Strategy for electrical cardioversion atrial fibrillation and flutter // *Italian Heart Journ.* — 2001. — Vol. 2. — P. 831-840.

9. Stellbrink D., Hanrath P. Optimal management cardioversion atrial fibrillation and flutter: still a stunning problem // *Eur. Heart Journ.* — 2000. — Vol. 21. — P. 793-798

10. Ghali W., Wasil B., Brant R. Atrial flutter and risk tromboembolism: a systematic review and meta-analysis // *Am. Journ. Med.* — 2005. — Vol. 118. — P. 101-107.

УДК 616.13-002+615.837

П. А. Мартинець, Е. О. Палатіна, М. В. Вотінова

ЛІКУВАЛЬНО-РЕАБІЛІТАЦІЙНА ДІЯ УЛЬТРАТОНОТЕРАПІЇ ТА ДАРСОНВАЛІЗАЦІЇ НА МЕХАНІЗМИ ПАТОГЕНЕЗУ ОБЛІТЕРУЮЧОГО ЕНДАРТЕРІЇТУ

Український науково-дослідний інститут промислової медицини, Кривий Ріг

За даними Е. М. Панасюка і співавторів [4], під час місцевої дарсонвалізації високочастотний струм (110 кГц) високої напруги (20 кВ) та малої сили впливає на рецептори шкіри, при цьому виражено проявляються вазомоторні реакції. Артеріоли та капіляри,

особливо тих тканин, які розташовані поверхнево, розширюються, відкриваються нові капіляри. Зміна мікроциркуляції крові супроводжується змінами трофіки тканин.

Ультратонотерапія — фізіотерапевтичний метод, діючим фактором якого є сину-

соїдальний високочастотний струм надтональної частоти (22 кГц), високої напруги (5 кВ), потужності до 10 Вт. Внаслідок контакту електрода з тканинами виникає «тихий» розряд, що супроводжується утворенням тепла у тканинах [4; 6]. Але дія ультратонотерапії на

