

THE USE OF PAIRED ELECTRIC STIMULATION FOR DECELERATING THE CARDIAC ACTIVITY IN STABLE PAROXYSMAL VENTRICULAR TACHYCARDIA

A. S. Rounov, S. S. Grigorov, E. B. Babsky, L. S. Ulyaninsky

Summary

For two times the authors utilized paired electric stimulation of the heart in a 14-year-old patient with a stable paroxysmal ventricular tachycardia, as well as in a 44-year-old patient suffering from the same illness with a rhythm of 240 contractions per minute, against the background of which there occurred atrioventricular block. In parameters of stimuli — tension of 6 volts, duration of each stimuli up to 3 microseconds, the interval between the stimuli of each pair 160 microseconds, the efficacy of pairs of stimuli 120 per minute, the effective paired electrostimulation continued on the average of over six hours. Ventricular tachycardia was eliminated and the patient was transferred to electrostimulation with solitary discharges. The authors are of the opinion that paired electrostimulation of the heart with endocardial electrodes, provided one adheres to the necessary requirements, proves to be an effective therapeutic method in the surgical method, inamenable to conservative treatment.

УДК 616.127-005.8-06:616.12-008.311-039.311-085.842

ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

И. М. Кельман, М. А. Гуревич, М. С. Штабницкий

Терапевтическая клиника (зав.—проф. М. Г. Малкина), анестезиологический отдел (зав.—канд. мед. наук В. Ю. Островский) Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М. Ф. Владимирского (дир.—канд. мед. наук П. М. Леоненко)

Поступила 19/II 1968 г.

Каждый приступ пароксизмальной тахикардии требует применения срочных и эффективных мер борьбы с этим грозным расстройством ритма, особенно у больных острым инфарктом миокарда. Объясняется это тем, что при приступе пароксизмальной тахикардии ухудшается уже нарушенное ранее коронарное кровообращение. Это способствует увеличению зоны повреждения. При пароксизмальной тахикардии уменьшается минутный объем, что приводит к быстрому и прогрессирующему нарушению кровообращения; быстро истощаются энергетические запасы сердечной мышцы и снижается сократительная способность миокарда. Резкое нарушение биохимических процессов в миокарде может поддерживать нарушение возбудимости и способствовать сохранению приступа пароксизмальной тахикардии.

Указанные причины значительно ухудшают прогноз и исход заболевания. По данным Zeга с соавторами, смертность в этих случаях возрастает в 2—3 раза.

Мы наблюдали 20 больных инфарктом миокарда с желудочковой или суправентрикулярной тахисистолией, по поводу чего назначали новокаиномид, симпатомиметические амины, строфантин. Смертность в этой группе составляла 55% (11 случаев). У 2 больных купировать приступ не удалось. Таким образом, даже купирующийся приступ отягощает течение, прогноз и исход заболевания.

В настоящее время имеется определенный прогресс в лечении пароксизмальной тахикардии. Применение новых антиаритмических средств (аймалин, индерал) и внедрение в практику электрической дефибрилляции сердца значительно расширили терапевтические возможности.

Аймалин — алкалоид *Rauwolfiae serpentinae* — обладает выраженным антиаритмическим свойством, однако применение его при остром

инфаркте миокарда, осложненном пароксизмальной тахикардией, не всегда эффективно. По данным Guedon с соавторами, введение 50 мг аймалина внутривенно у 6 из 10 больных восстановило ритм, а у 2 уменьшило число желудочковых сокращений, а еще у 2 после его введения наступило ухудшение.

Индерал — блокатор адренергических β -рецепторов. Эффективность его по сравнению с аймалином значительно ниже, особенно при желудочковой форме пароксизмальной тахикардии (Giannelly с соавторами). Кроме того, этот препарат противопоказан при тяжелых поражениях миокарда (Wepnevold и Sandoe), недостаточности кровообращения (Wolfson с соавторами) и артериальной гипотонии (Lugia с соавторами).

Наиболее эффективным методом лечения приступов пароксизмальной тахикардии у больных инфарктом миокарда является электрическая дефибрилляция сердца (А. А. Вишневский и Б. М. Цукерман; Ю. С. Кохманюк и Б. М. Даценко; В. Н. Семенов; А. Л. Сыркин с соавторами; Н. Л. Гурвич с соавторами; Voungain с соавторами; Bruska с соавторами; Guedon с соавторами; Naviaг с соавторами; Lowp с соавторами). Обращает внимание, что при применении электрической дефибрилляции сердца у достаточно большого числа больных (у 35) (Voungain с соавторами) смертность составляет 26%.

Под нашим наблюдением находилось 4 мужчин с повторным и 1 женщина с первичным инфарктом миокарда, осложненным желудочковой формой пароксизмальной тахикардии, у которых была применена электроимпульсная терапия.

Возраст больных колебался от 47 до 67 лет. Приступы тахикардии длились от 3 дней до 1 месяца. Распространенный трансмуральный инфаркт миокарда передней, задней и боковой стенок с вовлечением межжелудочковой перегородки диагностирован у 1, распространенный переднесептальный — у 2, передней стенки — у 1, мелкоочаговый субэндокардиальный — у 1 больного. У всех больных имелась прогрессирующая недостаточность кровообращения. Явления шока отмечены у 3 человек. Электроимпульсная терапия производилась с помощью аппарата Гурвича; напряжение разряда составляло 4500—7000 в. Для наркоза применяли гексенал в 4 случаях и натриевую соль гаммаоксимасляной кислоты в 1.

У всех больных нормальный синусовый ритм восстановился после первого разряда. У 1 больного через 5 мин. вновь возникла желудочковая форма пароксизмальной тахикардии с переходом в фибрилляцию желудочков.

Приводим это наблюдение.

Больной Г. перенес в 1965 г. обширный инфаркт миокарда переднесептальной области и боковой стенки левого желудочка с развитием аневризмы (рис. 1, А). 11/IX 1967 г. возник приступ желудочковой тахисистолии (рис. 1, Б) с прогрессирующей недостаточностью кровообращения и явлениями кардиоваскулярного шока. На 4-й день после безуспешной терапии строфантином (1 мл 0,05% раствора) и новокаином (5 мл 10% раствора) внутривенно под гексеналовым наркозом произведена электрическая дефибрилляция сердца разрядом 6000 в. Прессорные амины не применялись. Восстановился нормальный синусовый ритм (рис. 1, В). При выходе из состояния наркоза через 5 мин. после дефибрилляции у больного отмечены значительное повышение артериального давления (до 240/120 мм) и отек легкого. Вновь возникла желудочковая тахикардия с последующим переходом в фибрилляцию желудочков. Проведенная дважды в этот момент дефибрилляция (напряжение разрядов 6000 и 7000 в) оказалась неэффективной.

Патологоанатомический диагноз: атеросклероз венечных артерий; кардиосклероз, гипертрофия мышцы сердца; крупные рубцы в миокарде после перенесенных инфарктов передней и задней стенок левого желудочка, межжелудочковой перегородки и верхушки; аневризма левого желудочка с тромбозом ее полости; свежий инфаркт переднебоковой стенки левого желудочка; выраженный отек легких и вещества головного мозга; мускатная печень; застойное полнокровие и дистрофия внутренних органов.

Возникновению описанного осложнения могло способствовать быстрое пробуждение больного после внутривенного гексеналового наркоза. В связи с этим более целесообразно тяжелобольных с пароксизмальной тахикардией после электроимпульсной терапии выводить из наркоза медленно.

А. А. Вишнеvский и Б. М. Цукерман предлагают применять для наркоза при пароксизмальной тахикардии на фоне острого инфаркта миокарда закись азота.

Нам представлялось целесообразным применить у таких больных для обезболивания натриевую соль гаммаоксимасляной кислоты (окси-

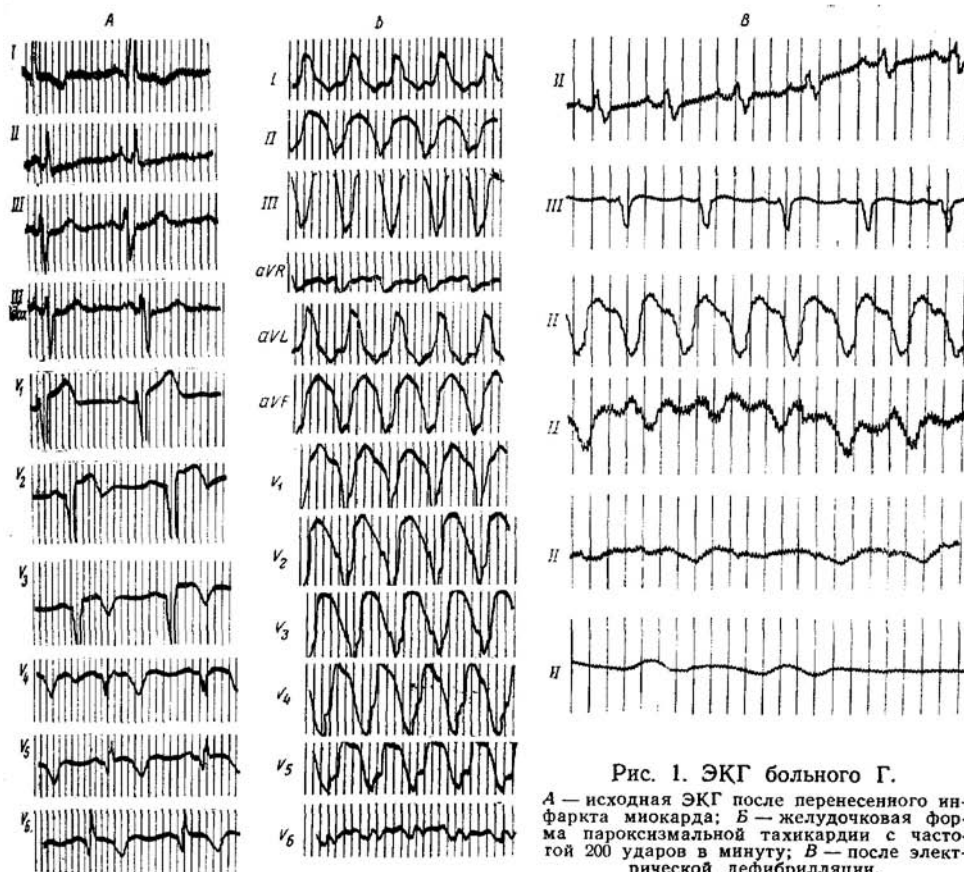


Рис. 1. ЭКГ больного Г.
А — исходная ЭКГ после перенесенного инфаркта миокарда; Б — желудочковая форма пароксизмальной тахикардии с частотой 200 ударов в минуту; В — после электрической дефибрилляции.

бутират натрия). Этот препарат обладает брадикардическим и антифибрилляторным действием. Оксипутират натрия, введенный капельно в вену из расчета 100 мг на 1 кг веса больного, практически нетоксичен, обеспечивает в течение нескольких часов спокойный сон, близкий к физиологическому, достаточную мышечную релаксацию при сохранении самостоятельного дыхания. Он вызывает умеренную брадикардию, урежение и углубление дыхания. Длительный сон, медленное пробуждение после электроимпульсной терапии, длительная оксигенотерапия уменьшают гипоксию, нагрузку на сердечно-сосудистую систему при пробуждении и возможность возникновения значительной гипертензии. Применение оксипутирата натрия для обезболивания создает, по-видимому, оптимальные условия для проведения электрической дефибрилляции сердца у больных, находящихся в тяжелом состоянии.

Гаммаоксимасляный наркоз был применен нами в 1 случае.

Больная Г., 60 лет, поступила в терапевтическую клинику 9/X 1967 г. с диагнозом: обширный трансмуральный инфаркт миокарда передней, задней и боковой стенок левого желудочка с вовлечением межжелудочковой перегородки (рис. 2, А).

Имелись основания предполагать развитие острой постинфарктной аневризмы. Течение заболевания осложнилось острой сердечно-сосудистой недостаточностью с явлениями шока и рефлекторной задержкой мочеиспускания.

Проведено лечение строфантином (1 мл) симпатомиметическими аминами, стероидными гормонами, хлористым калием в 250 мл 5% раствора глюкозы капельно, внутривенно; антикоагулянтами, наркотиками.

Постепенно состояние больной улучшилось, печень сократилась, край ее определялся у реберной дуги, боли в области сердца исчезли. Артериальное давление стойко держалось на цифрах 100/70—90/70 мм.

В ночь с 28 на 29/X у больной возник приступ сердцебиения с частотой 150 сокращений в минуту, артериальное давление снизилось до 80/50 мм. На ЭКГ зарегистрирована желудочковая форма пароксизмальной тахикардии (рис. 2, Б).

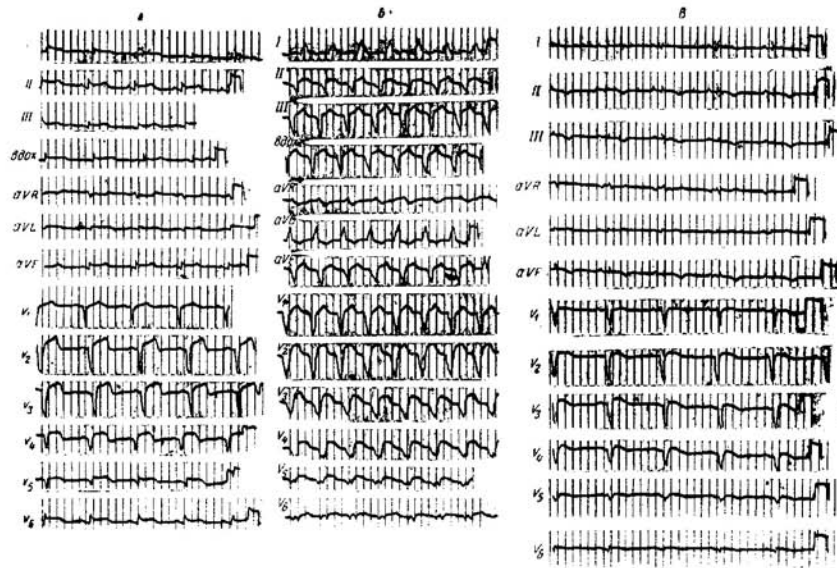


Рис. 2. ЭКГ больной Г.

А — исходная; Б — во время приступа желудочковой пароксизмальной тахикардии с частотой 160 сокращений в минуту; В — после дефибриляции.

Проводимые мероприятия в виде внутривенного капельного введения мезатона, строфантина, хлористого калия, инсулина в 250 мл 5% раствора глюкозы, новокаинамида оказались неэффективными. У больной нарастали явления сердечно-сосудистой недостаточности, которые были обусловлены не только наличием обширного трансмурального инфаркта миокарда, но и присоединением желудочковой пароксизмальной тахикардии.

Желудочковая тахисистолия с частотой 150—160 в минуту сохранялась в течение 3 суток, несмотря на проводимое лечение. Было решено по витальным показаниям провести электроимпульсную терапию.

1/XI 1967 г. в 12 часов в палате внутривенно введена гаммаоксимасляная кислота. Больная заснула и была доставлена на кровати в операционную отделения сердечно-сосудистой хирургии (зав. — проф. В. И. Францев). Произведена дефибриляция разрядом 5000 в, после которой сразу восстановился нормальный синусовый ритм с частотой сокращений 85 в минуту. Артериальное давление было 140/80 мм, затем через 10 мин. установилось на уровне 90/60—110/70 мм.

В 19 часов больная вышла из наркоза, состояние удовлетворительное, артериальное давление 100/70 мм.

В последующем у больной сохранялся нормальный синусовый ритм, не было явлений недостаточности кровообращения, артериальное давление стойко держалось на цифрах 100/70—90/70 мм.

Таким образом, по нашим данным, электроимпульсная терапия является надежным методом терапии пароксизмальной тахикардии у больных инфарктом миокарда. Следует особо подчеркнуть, что этот метод лечения показан и при тяжелых формах инфаркта миокарда, осложненных нарушением кровообращения. Нормализация ритма способствует восстановлению гемодинамических нарушений.

Выводы

1. Пароксизмальная тахикардия, осложняющая течение инфаркта миокарда, значительно ухудшает прогноз и исход заболевания.
2. Электрическая дефибриляция сердца является наиболее эффективным и безопасным методом лечения пароксизмальной тахикардии при инфаркте миокарда.
3. При проведении электрической дефибриляции для обезболивания, вероятно, возможно применение оксибутирата натрия.

ЛИТЕРАТУРА

- Вишневский А. А., Цукерман Б. М. Экспер. хир., 1966, № 6, с. 39. — Гурвич Н. Л., Табак В. Я., Семенов В. Н. Клин. мед., 1966, № 1, с. 62. — Кохманюк Ю. С., Даценко Б. М. Там же, 1967, № 5, с. 82. — Семенов В. Н. Тер. арх., 1964, в. 5, с. 94. — Сыркин А. Л., Маевская И. В., Недоступ А. В. В кн.: Применение электроники и химии в диагностике и лечении пороков сердца и нарушений ритма сердечной деятельности. М., 1966, с. 147. — Bouvgrain I., Motte G., Slama R. et al. Arch. Mal. Coeur, 1966, v. 59, p. 901. — Brusca A., Gandolfo S., Lavezzato G. C. et al. Minerva med., 1967, v. 58, p. 927. — Gianelly R. et al. Ann. intern. Med., 1967, v. 66, p. 667. — Guedon I., Slama R., Bouvgrain V., Sem. ther., 1965, v. 41, p. 293. — Haviar V., Rival J., Zajac M. et al. Bratisl. lek. Listy, 1967, т. 47, с. 548. — Lown B., Amarasingham R., Neuman J., J. A. M. A., 1962, v. 182, p. 548. — Luria M. H., Adelson E. L., Miller A. I., Circulation, 1966, v. 34, p. 767. — Wennevold A., Sandoe E., Acta med. scand., 1966, v. 180, p. 715. — Wolfson S., Robbins S. I., Krasnow N., Am. Heart J., 1966, v. 72, p. 177. — Zera E., Hoffman M., Ilmurzunskia K., Kardiolog. pols., 1961, т. 4, с. 13.

THE TREATMENT OF PAROXYSMAL TACHYCARDIA IN MYOCARDIAL INFARCTION BY MEANS OF ELECTRIC DEFIBRILLATION OF THE HEART

I. M. Kelman, M. A. Gurevich, M. S. Shtabnitsky

Summary

The article sets forth five cases of a ventricular form of paroxysmal tachycardia in myocardial infarction treated by means of electric defibrillation of the heart. In all the cases the sinus rhythm sinus normalized. In one patient in five minutes there again occurred ventricular tachysystolia with transition into ventricular fibrillation which could not be controlled by subsequent discharges.

УДК 616.24-005.3-036.12-008.66-091.8

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КОМПЕНСИРОВАННОЙ СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА

И. К. Есипова, Г. С. Крючкова

Лаборатория общей патологической анатомии (зав. — проф. И. К. Есипова) Института морфологии человека (дир. — действ. член АМН СССР проф. А. П. Авцын) АМН СССР, Москва

Поступила 26/II 1968 г.

Согласно классификации хронического легочного сердца Б. Е. Вотчала, принятой на Минской конференции терапевтов в 1964 г., следует учитывать не только генез, но и степень его компенсации. Однако компенсированная стадия легочного сердца — период, когда с наибольшим эффектом могут быть использованы все лечебные факторы, — клинически трудно диагностируется (Б. Е. Вотчал; Б. М. Шершевский; McMichael). Объясняется это отчасти тем, что легочное сердце даже при значительной гипертрофии правого желудочка не достигает больших размеров; рентгенография, электрокардиография не дают на ран-