

2. У больных, не чувствительных к неогилуритмалу, в ряде случаев может быть успешно применен этацизин при условии тщательного контроля за синоатриальным и атриовентрикулярным проведением.

3. В случае резистентности к неогилуритмалу и (или) этацизину ни новокаинамид, ни этмозин, ни дизопирамид не давали эффекта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Руководство по кардиологии / Под ред. Е. И. Чазова. — М., 1982. — Т. 2. — С. 486—489.
2. Исаков И. И., Кушаковский М. С., Журавлева Н. Б. Клиническая электрокардиография. — Л., 1984.
3. Курбанов Р. Д., Мазур Н. А. // Кардиология. — 1981. — № 10. — С. 59—63.
4. Heart Disease / Ed E. Braunwald. — Philadelphia, 1980.
5. Pottage A. // Amer. J. Cardiol. — 1983. — Vol. 52. — P. 24c—31c.

Поступила 30.10.85

COMPARATIVE EFFECTIVENESS OF NEOGILURYTAL, NOVOCAINAMIDE, DISOPYRAMID, ETMOZIN AND ETACIZIN IN VENTRICULAR ARRHYTHMIAS

A. V. Shpektor, V. A. Gorshkov, V. I. Mamaev

Summary

The effectiveness of neogilurytmal, novocainamide, etmozin, disopyramid and etacizin was compared during 24-hour continuous ECG-monitoring of 48 patients with frequently occurring ventricular extrasystole. These agents were assigned at random succession to the same patient as an acute drug test or a short course of treatment. It has proved expedient to begin treatment of right ventricular disorder with neogilurytmal (80 mg/24 h). If no effect was produced etacizin (100-150 mg/24 h) had to be used with an obligatory control over sinoatrial and atrioventricular conduction. In patients with neogilurytmal resistance, neither novocainamide, nor etmozin nor disopyramid could relieve arrhythmia.

УДК 616.12-008.318-085.8441-06

И. П. Арлеевский

О ТРЕХ ТЯЖЕЛЫХ ОСЛОЖНЕНИЯХ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Кафедра терапии № 1 (зав. — проф. Л. А. Щербатенко) Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина

Широкое использование электроимпульсной терапии (ЭИТ) возможно при условии, что опасность вызванных ею осложнений не является скольконибудь значительной. В связи с этим изучение характера и частоты осложнений, условий, способствующих их развитию, а также поиски методов профилактики являются важной задачей. Проанализировав 18-летний материал клиник (468 сеансов ЭИТ у 366 больных, страдавших пароксизмальной тахикардией, фибрилляцией и трепетанием предсердий), мы хотели бы остановиться на трех тяжелых осложнениях ЭИТ.

У 3 больных (0,8 % больных, 0,6 % сеансов ЭИТ) развился ваготонический шок, сообщений о котором в литературе мы не встретили. Во время ЭИТ использовали гексеналовый наркоз, доза гексенала составляла 300, 200 и 200 мг. Шок развился в 1 случае сразу же после ЭИТ, в 1 — через 1 ч и в 1 случае — через 3½ ч и продолжался от 30 мин до 12 ч (у больного

с апноэ во время наркоза). Клиническая картина характеризовалась бледностью кожи, цианозом, тошнотой, позывами к дефекации, головокружением, головной болью, брадикардией и снижением артериального давления до 55—80/40—60 мм рт. ст. В терапии шока, которая была успешной, использовали инъекции атропина, мезатона, кордиамина, кофеина, гидрокортизона, вливания полиглюкина.

Механизм развития шока неясен. Можно думать, что определенную роль сыграли ваготонический эффект гексенала и раздражающее влияние электрического импульса на парасимпатические нервные образования.

Одним из наиболее тяжелых осложнений ЭИТ является «нормализационная» эмболия (НЭ). Она развилась у 10 больных, т. е. у 3,3 % больных, подвергшихся ЭИТ по поводу постоянной формы мерцательной аритмии (МА), или после 2,8 % сеансов ЭИТ. Не подтвердилось мнение о предрасполагающем значении длительно-

ТАБЛИЦА 1. Частота развития НЭ при использовании различных видов предупредительной терапии

Вид терапии	Число сеансов ЭИТ	Частота эмболий	
		абс.	%
АНД: 10 дней и больше до ЭИТ и 8 дней и больше после ЭИТ	49	0	0
АСК: 14 дней и больше до ЭИТ и 7 дней и больше после ЭИТ			
(оптимальная схема подготовки — ОСП)			
АНД: 10 дней и больше до ЭИТ и 7 дней и больше после ЭИТ	29	1	3,4
АСК: 14 дней и больше до ЭИТ и 7 дней и больше после ЭИТ			
АСП с отклонениями — уменьшением продолжительности приема одного или обоих препаратов до и (или) после ЭИТ	17	0	0
Без применения АНД и АСК	200	7	3,5
	27	2	7,4
Всего . . .	322	10	3,1

Примечание. Во всех случаях $P > 0,05$.

сти МА в развитии этого осложнения [5, 19]. В наших наблюдениях этот период составлял от 24 дней до 32 мес; у 6 из 10 больных он не превышал 4½ мес. Выявилось определенное значение характера и активности заболевания, течение которого осложнилось МА. У 8 из 10 больных с НЭ, из которых 6 страдали ревматизмом, 1 — системной склеродермией и 1 — миокардитом, при лабораторном исследовании, проведенном перед ЭИТ, были обнаружены признаки активного воспалительного процесса. Его значение как фактора риска в развитии НЭ подтвердилось при анализе лабораторных данных, касающихся 259 больных с восстановленным синусовым ритмом (СР). Осложнение развилось у 15,4% больных, у которых признаки активности воспалительного процесса были до проведения ЭИТ, и у 0,8% больных при их отсутствии ($P < 0,0001$). Эти данные подтверждаются также результатами па-

тологоанатомического исследования, которое обнаружило у всех 4 умерших от НЭ признаки активного воспалительного процесса в миокарде.

Анализ приведенных материалов позволяет утверждать, что активный воспалительный процесс нужно рассматривать как фактор риска в развитии НЭ и что к ЭИТ при постоянной форме МА следует прибегать только после адекватной противовоспалительной терапии.

Ни у одного из 4 погибших от НЭ не было тромботических масс в полостях сердца. Это может быть доказательством справедливости утверждения, что источником НЭ являются свежие тромботические массы [3, 9]. Обращает на себя внимание, что ни в одном случае НЭ не сопровождалась рецидивом МА.

Предложение назначать антикоагулянты непрямого действия (АНД) для профилактики НЭ перед восстановлением СР имеет своих сторонников и своих противников [6, 12, 16]. Совершенно не изучена эффективность использования антиагрегантов, в частности ацетилсалициловой кислоты (АСК). Между тем применение этого вида терапии патогенетически обосновано, ибо НЭ развивается, как правило, в артериальной системе. Известно, что в механизме образования артериального тромба основное значение придается адгезивно-агрегационным свойствам тромбоцитов, на которые АНД существенного влияния не оказывают. Профилактический эффект следует ожидать при использовании антиагрегантов, в частности АСК, благоприятное действие которой начинает сказываться через 2—10 дней после начала лечения и сохраняется в течение 3—8 дней после отмены препарата [1, 4, 7, 18, 20].

Мы использовали различные варианты профилактики НЭ. При назначении АНД стремились поддерживать протромбиновый индекс на уровне 40—60%. АСК больные получали в дозе 2 г в день. Выяснилось, что АНД и АСК дают определенный профилактический эффект, особенно при их совместном и достаточно длительном применении (табл. 1). Профилактическое действие АСК нельзя объяснить только ее влиянием на агрегационные свойства тромбоцитов. Определенное значение может иметь ее общепризнанное влияние на активность воспалительно-

ТАБЛИЦА 2. Частота ФЖ при установлении различных форм нарушения сердечного ритма

Форма нарушения ритма	Число сеансов ЭИТ	Количество эпизодов ФЖ	
		абс.	%
Пароксизмальная тахикардия (1)	31	2	6,4
Трепетание предсердий с атриовентрикулярной блокадой 2:1 (2)	59	3	5,1
МА (3)	568	6	1,1
Всего . . .	658	11	1,7

Примечание. $P_{1-2} > 0,05$; $P_{1-3} < 0,001$; $P_{2-3} < 0,01$.

го процесса, роль которого как фактора риска в развитии НЭ в наших наблюдениях выступала достаточно отчетливо.

Опасным осложнением ЭИТ является фибрилляция желудочков (ФЖ). По нашим данным, при ЭИТ больных с МА это осложнение развивается достоверно реже, чем при устранении пароксизмальной тахикардии и трепетания предсердий с атриовентрикулярной блокадой 2:1 (табл. 2), что обусловлено, по-видимому, более выраженной гипоксией миокарда при нарушениях сердечного ритма, характеризующихся, как правило, большей частотой сердечных сокращений (в наших наблюдениях соответственно в среднем 92, 200 и 163 в минуту). Это предположение основывается на экспериментальных и клинических наблюдениях ряда авторов, обнаруживших значительное снижение коронарного кровообращения при тахисистолической аритмии [8, 10]. Во всех случаях осложнение было устранено с помощью электрической дефибрилляции.

В качестве одного из методов предупреждения ФЖ предложена кардио-

ТАБЛИЦА 3. Частота ФЖ при различных режимах проведения ЭИТ

Режим дефибрилляции	Число сеансов ЭИТ	Количество эпизодов ФЖ	
		абс.	%
Без синхронизации (1)	569	9	1,6
С синхронизацией (2)	89	2	2,2

Примечание. $P_{1-2} > 0,05$

синхронизация. Ее профилактический эффект оценивается противоречиво [6, 7, 11, 13, 15]. Наши наблюдения показали, что использование кардиосинхронизатора не уменьшает риска развития ФЖ (табл. 3).

Известно, что сердечные гликозиды снижают порог ФЖ, в связи с чем их рекомендуется отменять за 1—7 дней до процедуры в основном в зависимости от коэффициента элиминации того или иного препарата [2, 7, 14]. В наших наблюдениях в 26 случаях возникла необходимость прибегнуть к ЭИТ по неотложным показаниям у больных, которые получали сердечные гликозиды накануне или в день процедуры. В этих случаях к ЭИТ приступали сразу же после или во время внутривенной капельной инфузии поляризующей смеси (50—250 мл), в которую добавляли раствор панангина (10—20 мл), лидокаин (80—120 мг), новокаинамид (0,5 г). Возможно, созданный этими препаратами «противоаритмический фон» позволил во всех случаях избежать развития ФЖ в ответ на электрический импульс.

Выводы

1. ЭИТ может осложниться ваготоническим шоком.
2. Активный воспалительный процесс — фактор риска развития «нормализационной» эмболии. АНД и АСК несколько уменьшают частоту возникновения этого осложнения ЭИТ, особенно при их совместном и достаточно длительном применении.
3. При ЭИТ мерцательной аритмии фибрилляция желудочков развивается достоверно реже, чем при устранении пароксизмальной тахикардии и трепетания предсердий с атриовентрикулярной блокадой 2:1.
4. Использование кардиосинхронизатора при проведении ЭИТ не уменьшает риска развития фибрилляции желудочков.
5. Предварительное введение комплекса противоаритмических препаратов (новокаинамида, панангина и лидокаина в поляризующей смеси) может предотвратить фибрилляцию желудочков при проведении ЭИТ у «дигитализированных» больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов Ю. Б., Люсов В. А. // Клин. мед. — 1971. — № 7. — С. 38—43.

2. Вишнеvский А. А., Цукерман Б. М., Янушкевичус З. И. Инструкция по электроимпульсной терапии нарушений ритма сердца. — М., 1968.
3. Гринберг А. А., Кузнецова В. А. // Сов. мед. — 1968. — № 4. — С. 7—10.
4. Люсов В. А., Савенков М. П. // Система регуляции агрегатного состояния крови в норме и патологии. — М., 1982. — С. 48—59.
5. Петровский Б. В., Соловьев Г. М., Лебедева Р. Н. // Клин. мед. — 1959. — № 1. — С. 26—33.
6. Рядушкевич В. П., Афанасьев Н. А., Поздняков Т. П. // Электроника и химия в кардиологии. — Воронеж. — 1966. — Вып. 3. — С. 48—50.
7. Сыркин А. Л., Недоступ А. В., Маевская И. В. Электроимпульсное лечение аритмий сердца в клинике внутренних болезней. — М., 1970.
8. Чазов Е. И., Боголюбов В. М. Нарушения ритма сердца. — М., 1972.
9. Askey J. M., Cherry C. B. // J. Amer. Med. Ass. — 1950. — Vol. 144. — P. 97—100.
10. Corday E., Gold H., De Vera L. B. et al. // Ann. intern. Med. — 1959. — Vol. 50. — P. 535—553.
11. De Sanctis R. W. // J. Amer. Med. Ass. — 1965. — Vol. 191. — P. 632—636.
12. Hager W., Friedrich K. H., Wink K., Wegehaupt R. // Med. Klin. — 1969. — Bd 64. — S. 584—588.
13. Killip T. // J. Amer. Med. Ass. — 1963. — Vol. 186. — P. 1—7.
14. Lown B. // Brit. Heart J. — 1967. — Vol. 29. — P. 469—489.
15. Lown B., Amarasingham R., Neuman J. // J. Amer. Med. Ass. — 1962. — Vol. 182. — P. 548—555.
16. Pram S., Davies J. P. H. // Lancet. — 1964. — Vol. 1. — P. 1294—1298.
17. Patrignani P., Filabozzi P., Patrono C. // J. clin. Invest. — 1982. — Vol. 69. — P. 1366—1372.
18. Scharrer I., Breddin K. // Therapiewoche. — 1975. — Bd 25. — S. 1628—1639.
19. Szekely P. // Brit. med. J. — 1964. — Vol. 1. — P. 1209—1212.
20. Weiss H. I. // Amer. Heart J. — 1976. — Vol. 92. — P. 86—102.

Поступила 21.11.85

THREE SEVERE COMPLICATIONS CAUSED BY ELECTROPULSE THERAPY OF CARDIAC RHYTHM DISORDERS

I. P. Arleevskiy

Summary

Electropulse therapy (EPT) of cardiac rhythm disorders may be complicated by vagotonic shock. An inflammatory process predisposes to "normal" embolism. The incidence of this complication can be decreased with the help of anticoagulants and acetyl salicylic acid. The risk of development of ventricular fibrillation (VF) as a complication of EPT depends on the initial form of cardiac rhythm disorders. Cardiosynchronization does not reduce the risk of VF development. A preliminary administration of anti-arrhythmic agents can prevent VF during EPT in patients who were kept on digitalis medication.

УДК 616.12-008.331.1-092-07

М. С. Команденко, А. В. Козлов

РОЛЬ ЦИКЛИЧЕСКИХ НУКЛЕОТИДОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ

Кафедра внутренних болезней (зав. — проф. Б. И. Шулутко) санитарно-гигиенического факультета Ленинградского медицинского института, кафедра биохимии (зав. — проф. Р. А. Зарембский) Ленинградского института усовершенствования врачей им. С. М. Кирова

До настоящего времени проблема дифференциальной диагностики артериальной гипертензии остается достаточно острой в связи с ростом частоты артериальной гипертензии и недостаточной информативностью существующих методов исследования.

В поддержании артериальной гипертензии ведущее значение придают состоянию стенки мелких артерий и артериол. Рядом авторов, в частности Ю. В. Постновым [5, 6], разрабатывается концепция о дефектах в регуляции ионных потоков через мембрану гладкомышечных клеток, приводящих к изменению содержания некоторых ионов, например Ca^{2+} , в стенке рези-

стивных сосудов. Интерес других исследователей [12, 13] сосредоточен на выяснении роли системы циклических нуклеотидов сосудистой стенки, обеспечивающих связь различных рецепторов гладкомышечных клеток с симпатико-адреналовой системой, простагландинами и другими «местными» гормональными регуляторами. Изучение системы циклических нуклеотидов сосудистой стенки обусловлено тем обстоятельством, что многие лекарственные препараты, используемые для лечения больных гипертонической болезнью, влияют на отдельные компоненты циклической системы. Все еще недостаточная разработка этих вопросов и значи-