
СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.12-008.311-086.44

ЛЕЧЕНИЕ ДЛИТЕЛЬНОГО НЕКУПИРУЮЩЕГОСЯ ПРИСТУПА ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ ИМПУЛЬСНЫМ РАЗРЯДОМ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ТОКА

B. N. Семенов

Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма (зав.—проф. В. А. Неговский) АМН СССР и кафедра пропедевтической терапии (зав.—проф. А. М. Дамир) II Московского медицинского института им. Пирогова на базе 4-й городской больницы (главный врач В. В. Барляева)

Пароксизмальная тахикардия — нередко встречающийся вид нарушения ритма сердечных сокращений. В большинстве случаев, особенно при здоровом сердце, приступ сам по себе не представляет опасности для жизни больного и оканчивается либо спонтанно, либо после тёплых или иных терапевтических мероприятий, которые действуют или как раздражители парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, или как понижающие возбудимость сердца, или же воздействуют на гетеротопный очаг, являющийся источником патологических импульсов. Однако приступ может быть и весьма продолжительным и трудно поддающимся лечению.

При резком ускорении ритма сердечных сокращений значительно укорачивается период диастолы, что приводит к ухудшению кровоснабжения сердца, так как поступление крови в венечные сосуды происходит преимущественно во время диастолы. Период восстановления биохимических процессов в миокарде сокращается до минимума. Кроме того, увеличение числа сердечных сокращений значительно увеличивает потребность сердца в кислороде. Начинающаяся недостаточность сердечной мышцы мешает наполнению кровью желудочек во время диастолы; последнее усугубляется еще так называемой закупоркой предсердий Венкебаха.

Не следует забывать, что пароксизмальная тахикардия представляет собой гиперсимпатикотонический криз, одно из проявлений «вегетативной бури» по В. Ф. Зеленину, что увеличивает шансы на развитие коронарной недостаточности. Все сказанное выше говорит о том, что при длительном приступе пароксизмальной тахикардии существует весьма много предпосылок для развития сердечной недостаточности; это значительно ухудшает прогноз при данной патологии. «Фактически, — писал Г. Ф. Ланг, — смерть от сердечной недостаточности в результате длительного приступа пароксизмальной тахикардии — явление не столь уж редкое».

Отсутствие до настоящего времени фармакологических препаратов, гарантирующих во всех случаях успешное устранение пароксизмальной тахикардии, побудило к изысканию новых средств борьбы с данной и подобной ей патологией, в частности к применению электрического тока. Последний широко используется при различных видах расстройства сердечного ритма, возникающего в терминальных

состояниях (В. А. Неговский; Н. Л. Гурвич; А. А. Вишневский с соавторами). Начиная с 1961 г. за рубежом появились немногочисленные сообщения об успешном применении переменного, а затем и постоянного тока для борьбы с тахикардией желудочков в клинической практике (Alexander с соавт., Lewis с соавт., Lown с соавт., Pitt, Zoll с соавт.). В отечественной литературе подобных описаний мы не встретили. Между тем этот способ является весьма эффективным и заслуживающим внимания клиницистов.

Больной К., 35 лет, поступил в терапевтическое отделение 4-й городской больницы 11/IX 1963 г. в 13 часов с жалобами на внезапно возникший в 10 часов этого дня приступ сердцебиения, сопровождающийся неприятными ощущениями и небольшими загрудиными болями.

В 12-летнем возрасте после сильного испуга у него впервые возник приступ сильного сердцебиения, периодически повторяющийся в последующем 3—4 раза в год. Обычно приступы купировались самим больным надавливанием на глазные яблоки. В течение последнего года эти приступы стали более продолжительными (до 12 часов), что заставило больного дважды прибегнуть к стационарному лечению. В анамнезе у больного частые ангины без указания на поражение сердечно-сосудистой системы.

При поступлении состояние удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые розовые. Число дыханий 20 в минуту. Пульс удовлетворительного наполнения, и напряжения, ритмичный, 160 ударов в минуту. Тоны сердца усилены. Легкий sistолический шум на верхушке. Артериальное давление 110/90 мм. На ЭКГ — пароксизмальная тахикардия, исходящая, по всей видимости, из верхней части атриовентрикулярного узла. Назначены постельный режим, препараты хинина, монобромистая камфора, валидол, мистура Шарко. В течение 2 суток значительных изменений в состоянии больного не произошло, но затем боли в сердце усилились, появилась одышка, акроцианоз. Неоднократное внутривенное введение новоканамида в последующем также не ликвидировало приступа. 15/IX состояние больного значительно ухудшилось — боли в сердце стали очень интенсивными, усилилась одышка, цианоз; в легких справа прослушивались единичные крепитирующие хрипы. На ЭКГ — ритм правильный, 240 в минуту (рис. 1, а). В течение 5 суток с начала приступа больной почти не спал. Ввиду безуспешности проводимого лечения и прогрессирующего ухудшения состояния решено было попытаться устраниить приступ пароксизмальной тахикардии импульсным разрядом электрического тока с помощью отечественного дефибриллятора, сконструированного Н. Л. Гурвичем в Лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР.

Больной переведен в отделение неотложной хирургии, где под постоянным электрокардиографическим контролем ему был дан поверхностный масочный наркоз (В. А. Николаев) закисью азота с кислородом 2:1 (премедикация — 50 мг пипольфена и 20 мг промедола внутривенно). Изменения ритма сердечной деятельности за это время не произошло. По достижении стадии анальгезии был применен импульсный конденсаторный разряд в 3000 в при расположении одного электрода сзади у левой лопатки, другого спереди в области верхушечного сердечного толчка. На ЭКГ

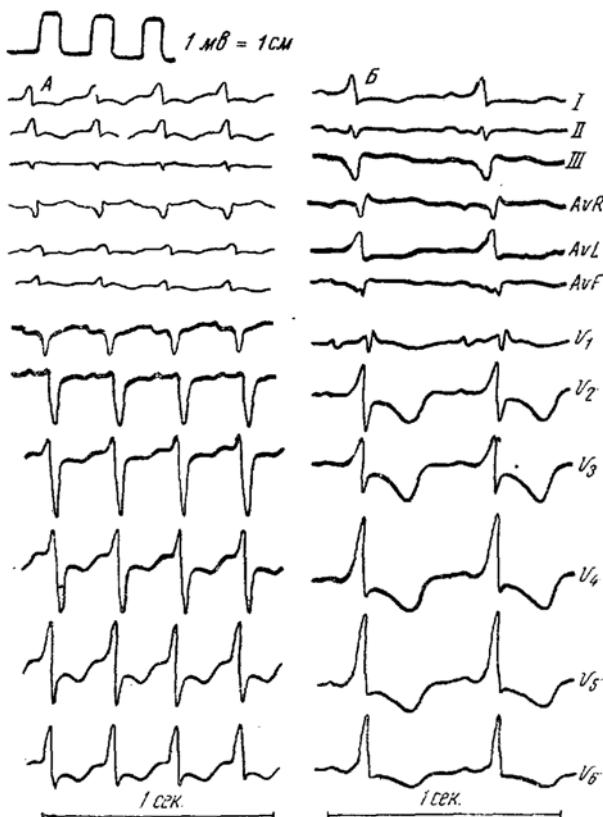


Рис. 1. ЭКГ в 12 отведениях от 15/IX 1963 г. до применения электрического разряда (А) и через 20 мин. после применения разряда (Б).

отмечен моментальный переход пароксизмальной тахикардии в правильный синусовый ритм, 96 ударов в минуту; признаки диффузной и значительной гипоксии миокарда (рис. 2 и 1, Б). Подача закиси азота прекращена, продолжено дыхание кислородом через маску. Через минуту больной пришел в сознание и отметил значительное улучшение состояния — отсутствие болей в сердце и ощущения сердцебиений. Полная амнезия на время наркоза. Через некоторое время начался сильный мышечный трепет, что заставило прибегнуть к повторной, но непродолжительной ингаляции закиси азота с кислородом. После этого мышечный трепет прекратился и больше не возникал; больной успокоился и впервые за длительное время крепко уснул. Пульс оставался ритмичным, ритм синусовый, 96 ударов в минуту. Артериальное давление 130/80 мм. рт. ст., полиурия.

Период реконвалесценции протекал сравнительно гладко, за исключением присоединения нижнедолевой правосторонней пневмонии, устранившей в течение нескольких дней массивными дозами антибиотиков. Медленная положительная дина-

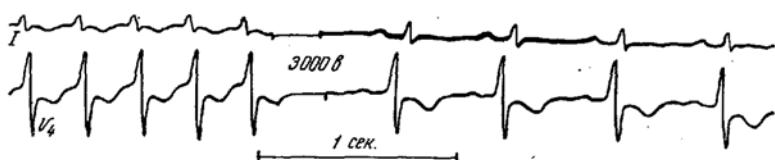


Рис. 2. ЭКГ в I и IV грудных отведениях в момент применения разряда в 3000 в. Переход пароксизмальной тахикардии в нормальный синусовый ритм.

тика, отмеченная на ЭКГ, и наличие приглушенных тонов сердца свидетельствовали о развитии значительных диффузных повреждений сердечной мышцы, возникших на фоне длительного приступа пароксизмальной тахикардии.

Спустя 2 недели у больного повторился приступ тахикардии желудочков (с частотой 220 в минуту), который удалось успешно устранить одиночным электрическим разрядом 3800 в.

Через 3 месяца после выписки больного из больницы вновь возник приступ пароксизмальной тахикардии и снова он был устранен разрядом 3600 в. Предшествующая этому медикаментозная терапия (строфантин, новокаинамид) эффекта не дала. В настоящее время больной чувствует себя хорошо.

Успешное применение конденсаторного разряда для устранения длительного и не поддающегося обычному терапевтическому лечению приступа пароксизмальной тахикардии, даже на фоне уже развившегося повреждения сердечной мышцы, доказывает большую эффективность данного мероприятия. Использованию в подобных ситуациях постоянного тока следует отдать полное предпочтение. Из многочисленных экспериментальных работ, проведенных как в Советском Союзе, так и за рубежом, хорошо известно, что применение переменного тока у нормальных животных часто (не менее чем в 20% случаев) приводит к возникновению фибрилляции желудочков, в то время как при использовании постоянного тока последняя развивается лишь в 2% случаев.

Lowry с соавторами впервые в клинической практике применили разряд постоянного тока для лечения нарушений ритма сердечной деятельности типа пароксизмальной тахикардии. С этой целью они сконструировали специальный прибор (дефибриллятор-синхронизатор) для подачи импульса в строго определенный момент сердечного цикла (таким образом устраивалась возможность попадания импульса в «правильный» период цикла и возникновения фибрилляции желудочков).

Мы использовали импульсный разряд обычного конденсаторного дефибриллятора. Хотя возможность возникновения фибрилляции желудочков при его применении и существует, но она минимальна. Все же об этом следует помнить и при развитии фибрилляции стремиться как можно быстрее устраниить ее с помощью последующего повторного (или повторных) импульсного разряда, возможно, более высокого напряже-

ния. Кроме того, в каждом случае заранее должны быть подготовлены все условия для немедленного и успешного проведения при необходимости непрямого массажа сердца.

ЛИТЕРАТУРА

Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Столовский С. И. Клин. мед., 1959, № 8, стр. 26.—Гурвич Н. Л. Фибрillation и дефибрилляция сердца. М., 1957.—Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения. М., 1958.—Неговский В. А. Оживление организма и искусственная гипотермия. М., 1960.—Alexander S., Kleiger R., Lown B., JAMA, 1961, v. 177, p. 916.—Lown B., Amagansingham R., Neuman J., JAMA, 1962, v. 182, p. 548.—Pitt A., Med. J. Aust., 1962, 2, p. 710.—Zoll P. M., Linenthal A. J., Circulation, 1962, v. 25, p. 596.

Поступила 9/X 1963 г.

УДК 616.231-006.55

АДЕНОМЫ ТРАХЕИ

Э. Г. Лейзеровская, В. С. Помелов

Кафедра факультетской терапии (зав.—действ. член АМН СССР проф. В. Н. Виноградов) и кафедра факультетской хирургии (зав.—действ. член АМН СССР проф. Н. Н. Еланский) Г Московского ордена Ленина медицинского института им. И. М. Сеченова

Опухоли трахеи, особенно доброкачественные, принадлежат к числу редких заболеваний; об этом свидетельствует ряд статистических данных: так, с 1936 по 1960 г. в ЛОРклинике Туринского университета выявлено 8 случаев опухоли трахеи, что составляет около 0,5% всех опухолей верхних дыхательных путей, 4 из этих 8 случаев относились к аденоме. Н. Н. Васильева приводит статистику Yigacs, по которой лишь в 3 случаях из 2088 опухолевых процессов верхних дыхательных путей опухоль локализовалась в трахее. В отечественной литературе нам встретилось много работ об аденомах бронхов и лишь 7 работ (Н. Н. Васильева, Т. Н. Гордышевский, М. Г. Григ, Ю. Н. Ефуни, Л. В. Земская, Н. В. Рыкова, Р. Я. Третьякова и В. Л. Каневский), посвященных аденомам трахеи; все они помещены в ларингологических или онкологических журналах.

В связи с тем, что клиника аденомы трахеи нередко имитирует клиническую картину бронхиальной астмы, рецидивирующих пневмоний, сопровождается кровохарканьем, больные этим заболеванием обращаются к терапевту.

Так как широкие массы терапевтов мало знакомы с клиническими проявлениями аденомы трахеи и ее лечением, описание данной патологии на страницах терапевтического журнала представляет определенный интерес.

Клиника опухоли трахеи в основном определяется сужением ее просвета. Жалобы больных сводятся к постоянному чувству затрудненного дыхания, на фоне которого возникают «астматические приступы». Больных беспокоит упорный надсадный кашель, сухой или с мокротой, и он тем сильнее, чем выше расположена опухоль. Как правило, кашель сопровождается более или менее интенсивным кровохарканьем. У больных развивается эмфизема легких, высушивается множество сухих хрипов, что наводит на мысль о наличии у них бронхиальной астмы; однако при этом в мокроте не обнаруживаются ее элементы, в крови отсутствует эозинофилия. Закрытие или резкое сужение нависающей опухолью крупных бронхиальных ветвей или скопление слизи