

можно использовать при дифференциальной диагностике этих заболеваний.

4. Белковый состав сыворотки крови при I стадии гипертонической болезни не изменен. Для II и III стадий болезни характерно понижение альбуминов, повышение содержания глобулинов, главным образом за счет увеличения β - и γ -фракций.

Содержание общего белка в сыворотке при всех стадиях болезни остается нормальным.

5. Лечение оказывает благоприятное влияние на состояние глюкопротеидов и белков сыворотки крови.

Поступила 29/VII 1964 г.

THE DYNAMICS OF GLUCOPROTEINS AND PROTEINS IN UNCOMPLICATED COURSE OF ARTERIAL HYPERTENSION

S. F. Akhmerov

Summary

Fractional composition of glucoproteins and proteins was studied in 88 patients with uncomplicated course of arterial hypertension. Decrease of albumin fraction and moderate increase of α_2 , β -glucoproteins are seen even in the early stages of the disease. As the disease progresses the changes become more noticeable.

Even more marked changes in the glucoprotein composition were seen in renal hypertension (chronic nephritis).

Changes in the protein composition in arterial hypertension manifest themselves in hypoalbuminaemia and hyperglobulinaemia, more marked — in later stages of the disease.

Study of glucoproteins and serum proteins can be used not only for detection of the degree of metabolic disorders in arterial hypertension, but also for differential diagnosis.

УДК 616.12-008.318-085.844

О ПОКАЗАНИЯХ К ПРИМЕНЕНИЮ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ НЕКОТОРЫХ НАРУШЕНИЯХ РИТМА СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

В. Я. Табак, В. Н. Семенов, Н. Л. Гурвич

Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма (зав. — проф. В. А. Неговский) АМН СССР, Станция скорой медицинской помощи Москвы (главный врач Л. Б. Шапиро)

Прекращение приступа пароксизмальной тахикардии путем воздействия на сердце электрического тока находит в последнее время все более широкое применение в клинике. За период с 1961 г. за рубежом и в СССР был опубликован ряд работ (Alexander и соавторы; Zoll и Linenthal; Lowy и соавторы; Bellet; В. Н. Семенов; А. Л. Сыркин и И. В. Мавевская), свидетельствующих о высокой эффективности этого метода.

Представляет интерес, в частности, возможность проведения электротерапии разрядом конденсатора напряжением 3000—4000 в при тяжелых деструктивных процессах в миокарде. При устранении приступов пароксизмальной тахикардии у 8 больных инфарктом миокарда не было ни одного осложнения (в том числе и наиболее опасных — остановки сердца или фибрилляции желудочков). Это позволило поставить вопрос о более широком применении метода.

Анализ клинического материала показал, что в ряде случаев электрораздражение сердца разрядами конденсатора было неэффективным, хотя данные обследования и позволяли предполагать, что у больных

был обычный приступ пароксизмальной тахикардии. Указанные наблюдения дают основание для более детальной разработки показаний и противопоказаний к применению метода электроимпульсной терапии при некоторых нарушениях ритма сердечной деятельности.

Под нашим наблюдением было 23 больных. Из них 17 с различной патологией сердечно-сосудистой системы, в том числе 5 больных инфарктом миокарда, у которых приступ пароксизмальной тахикардии был устранен разрядом конденсатора напряжением 3000—4200 в. У 1 больного этот метод на протяжении немногим более года был использован 8 раз. У 6 больных применение конденсаторного разряда не привело к замедлению сердечных сокращений.

У 17 больных возник приступ внезапно начавшейся резкой тахикардии, который сопровождался одышкой и слабостью, у некоторых — болями в области сердца с иррадиацией в левую лопатку и плечи (1-я группа больных). При объективном обследовании отмечались бледность и цианоз кожных покровов, ундуляция шейных вен. Тоны сердца были приглушены, ритмичны, пульс слабого наполнения, 170—210 ударов в минуту. Артериальное давление было ниже обычного (90/70—100/80 мм), как правило, отмечалось уменьшение амплитуды пульсового давления. У 3 больных после длительного приступа пароксизмальной тахикардии, развившегося на фоне инфаркта миокарда, артериальное давление не превышало 60/40—70/50 мм. У 12 больных по данным ЭКГ была установлена суправентрикулярная форма пароксизмальной тахикардии, у 5 — желудочковая (последняя отмечалась у больных инфарктом миокарда).

У 6 больных (2-я группа) частота сердечного ритма в момент обследования колебалась в пределах 170—210 ударов в минуту. На ЭКГ регистрировались обычного вида желудочковые комплексы, каждому из которых предшествовал зубец Р. Время предсердно-желудочковой проводимости составляло 0,12—0,15 сек. У всех без исключения больных приступ ускоренной сердечной деятельности возник впервые, причем тахикардия усиливалась постепенно. Из этих больных 3 находились в стационаре по поводу тяжелых травм черепа, у 1 был инфаркт миокарда, у 1 — аллергическая реакция после лечения антабусом и у 1 больной тахикардия (180—185 сокращений в минуту) развилась во время приступа бронхиальной астмы после введения под кожу 2 мл 0,1% раствора атропина и 1 мл 0,1% раствора адреналина. У 4 больных артериальное давление было весьма низким (70/40—50/0 мм), у 2 — не превышало 90/60—100/70 мм. Больные с травмой черепа были без сознания, в течение нескольких суток они находились на аппаратном дыхании.

Для проведения электроимпульсной терапии был использован дефибриллятор системы Н. Л. Гурвича, генерирующий импульсы продолжительностью в 0,01 сек. До применения разряда больным внутривенно вводили 1 мл 2,5% раствора пипольфена или супрастина и 1 мл 2% раствора промедола на 20 мл 40% раствора глюкозы. После этого начинали ингаляцию закиси азота с кислородом (в соотношении 3:1—2:1), продолжавшуюся до наступления поверхностного сна. Части больных применяли внутривенный тиопентал-натриевый наркоз. Эти мероприятия обеспечивали безболезненность вмешательства и устраняли возможную двигательную и психическую реакции, связанные с ощущением разряда конденсатора.

Электроды дефибриллятора накладывали во время наркоза на левую лопатку и область сердечного толчка. Между кожными покровами и электродами помещали марлевую прокладку, смоченную физиологическим раствором. Наркоз прекращали за 20—30 сек. до разряда конденсатора. Трех больным с травмой черепа, у которых сознание отсутствовало, премедикацию и наркоз не проводили.

У 14 больных 1-й группы синусовый ритм (75—120 сокращений в минуту) восстановился немедленно после разряда конденсатора, у 3 больных этой же группы первый разряд напряжением до 2500 в оказался неэффективным. Через несколько минут был вновь дан наркоз и проведен повторный разряд конденсатора при более высоком напряжении (4000—4200 в), после чего приступ пароксизмальной тахикардии сменился синусовым ритмом.

Прекращение приступа сопровождалось повышением артериального давления, уменьшением одышки и цианоза. На ЭКГ в первые часы после восстановления нормального ритма иногда регистрировались желудочковые экстрасистолы, отмечалось смещение интервала S—T книзу от изоэлектрической линии, снижение или инверсия зубца T. В последующем больным проводили систематическую терапию хинидином, новокаиномидом или хлористым калием. Больные инфарктом миокарда находились на соответствующем режиме и получали обычное комплексное лечение. Дальнейшее наблюдение (от нескольких недель до года) показало, что у 9 человек приступы пароксизмальной тахикардии периодически возникали вновь, но быстро прекращались после приема хлористого калия или хинидина. У 1 больного, перенесшего инфаркт миокарда, они не поддавались медикаментозной терапии. Этому больному, как уже было сказано выше, электрическое раздражение сердца разрядом конденсатора было проведено 8 раз через различные интервалы.

У 6 больных (2-я группа) повторные разряды конденсатора напряжением 4000—4200 в не устранили тахикардии. Сопоставление ЭКГ, зарегистрированных до и после применения электрического импульса, не выявило сколько-нибудь заметных изменений вида и ритма комплексов. Исключение составил 1 больной инфарктом миокарда, у которого тотчас после разряда на ЭКГ было обнаружено несколько желудочковых экстрасистол.

В последующем в течение нескольких часов у 3 больных наступило постепенное замедление ритма сердечных сокращений — до 90—120 в минуту, у 3 же больных (с травмой черепа) резкая тахикардия (180—200 сокращений в мин.) продолжалась до наступления смерти. Приводим наше наблюдение.

Больной У., 50 лет, поступил в городскую больницу № 4 11/III 1964 г. с диагнозом: гипертоническая болезнь; общий атеросклероз; атеросклероз аорты и венечных сосудов; хроническая коронарная недостаточность; очаговый миокардиофиброз после 2 инфарктов миокарда; недостаточность кровообращения II—III степени; пароксизмальная тахикардия.

В анамнезе инфаркт миокарда в 1955 и 1962 гг., гипертоническая болезнь в 1962 г. С 1961 г. периодически возникают приступы резко учащенной сердечной деятельности, по поводу которых неоднократно лежал в больнице. Продолжительность приступов от нескольких часов до многих суток.

Последний приступ развился 10/III. Проводимая обычная консервативная терапия эффекта не дала. 15/III состояние больного ухудшилось — появились одышка и цианоз кожных покровов, артериальное давление снизилось до 85/70 мм. На ЭКГ желудочковая форма пароксизмальной тахикардии (200 сокращений в минуту).

После внутривенного введения 2 мл 2% раствора промедола и 2 мл 2,5% раствора пипольфена на 40% растворе глюкозы больному был дан поверхностный закисно-эфиро-кислородный наркоз. По достижении стадии анальгезии произведен разряд при напряжении 3500 в. Немедленно восстановился синусовый ритм частотой 90 сокращений в минуту, и артериальное давление повысилось до 140/90 мм.

Через 7 дней больной был выписан из больницы в удовлетворительном состоянии.

Результаты лечения наблюдавшихся нами больных позволили выявить некоторые закономерности воздействия на сердце одиночного электрического импульса. В каждом конкретном случае приступ тахикардии или немедленно прекращался, или частота сердечных сокра-

щений сохранялась прежней. Прекращение тахикардии во всех без исключения случаях приводило к восстановлению нормального ритма.

Можно думать, что приступ пароксизмальной тахикардии, в том числе и ее предсердной формы, обусловлен установлением круговой циркуляции возбуждения (Н. Л. Гурвич, 1964). Допуская наличие «круга», поддерживаемого функциональным блоком проведения, эффект воздействия разряда конденсатора можно объяснить следующим образом. Вслед за возбуждением сердца наступает общая пауза, в течение которой восстанавливается нормальная скорость проведения в различных участках сердечной мышцы, «круг» прерывается и очередной нормальный импульс приводит к последовательному сокращению предсердий и желудочков. При таком понимании механизма развития приступа пароксизмальной тахикардии становится очевидным, что противоритмическое действие разряда конденсатора может проявиться лишь при наличии круговой циркуляции возбуждения. В случае же, когда тахикардия обусловлена деятельностью синусового узла или при наличии частых (одиночных или групповых) экстрасистол, разряд конденсатора не будет эффективным.

Тот факт, что у некоторых больных при очень высокой частоте ритма (и наличии на ЭКГ положительного зубца *P*, предшествовавшего желудочковому комплексу) неоднократные разряды дефибриллятора не привели к прекращению тахикардии, свидетельствует о том, что в этих случаях речь шла, по-видимому, об учащении синусовой автоматии.

Клинические наблюдения показали, что у некоторых больных при наличии тяжелых повреждений центральной нервной системы, длительном коллапсе кардиогенного происхождения или при применении ваголитических средств в сочетании с симпатомиметиками может развиваться синусовая тахикардия с необычно высокой частотой ритма — до 180—240 в минуту. Такая тахикардия (в отличие от приступа пароксизмальной тахикардии) возникала, как правило, более или менее постепенно; постепенным было и замедление темпа сердечных сокращений в течение последующих часов наблюдения за больным.

Результаты применения метода электроимпульсной терапии показали, что рекомендуемые величины напряжения (3000—4000 в) являются безопасными и не вызывают серьезных осложнений. Лишь у 2 из 23 больных после воздействия на сердце разряда конденсатора на ЭКГ отмечались единичные желудочковые экстрасистолы. Тем не менее, постоянный электрокардиографический контроль во время манипуляции является абсолютно необходимым, так как нельзя полностью исключить возможность развития фибрилляции желудочков. Нужно отметить, однако, что и фармакологические средства лечения пароксизмальной тахикардии также могут привести к остановке сердца или фибрилляции желудочков, особенно при их внутривенном введении (А. М. Сигал).

Как уже было указано, при резко выраженной синусовой тахикардии применение разрядов конденсатора не было эффективным. В связи с этим возникает вопрос: не явился ли отрицательный результат следствием недостаточного напряжения и можно ли рекомендовать его увеличение до 6000—7000 в. Такое предположение является вполне логичным, однако, учитывая возбуждающее действие тока, трудно ожидать, что разряд конденсатора указанного напряжения окажется действенным и приведет к прекращению тахикардии. Существует также опасность, что разряд высокого напряжения увеличивает повреждающий эффект тока и может вызывать тяжелые осложнения (фибрилляция желудочков).

Применение электроимпульсной терапии мы считали показанным в случаях длительно продолжающегося, многочасового приступа пароксизмальной тахикардии, не поддающегося консервативным методам лечения. Чем тяжелее состояние больного и чем более выражены сим-

птомы прогрессивно нарастающей сердечной слабости, тем больше оснований для немедленного активного воздействия на сердце разрядом конденсатора. Препятствием к этому не могут служить и тяжелые деструктивные изменения сердечной мышцы (инфаркт миокарда).

Выводы

1. Электроимпульсная терапия является эффективным и безопасным методом лечения различных форм пароксизмальной тахикардии (предсердной, узловой или желудочковой). Выраженные патологические изменения миокарда, а также тяжелое состояние больных не препятствуют применению электроимпульсной терапии и не снижают ее эффективности.

2. Анализ клинических наблюдений позволяет высказать предположение, что в основе приступа пароксизмальной тахикардии лежит нарушение функции проводимости и установление круговой циркуляции возбуждения по миокарду. В ряде случаев, однако, тахикардия (даже с частотой сокращений 170—200 в минуту и более) может явиться результатом учащения синусовой автоматии; электротерапия при этом не будет эффективной.

3. Дифференциальный диагноз между пароксизмальной и синусовой тахикардией может быть поставлен на основании тщательно собранного анамнеза и изучения характера течения заболевания. При тахикардии синусового происхождения электроимпульсная терапия является неадекватным методом лечения.

ЛИТЕРАТУРА

Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957. — Гурвич Н. Л. В кн.: Патологическая физиология сердечно-сосудистой системы. Тбилиси, 1964, т. 1, с. 37. — Семенов В. Н. Тер. арх., 1964, в. 5, с. 94. — Сигал А. М. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. М., 1958. — Alexander S., Kleiger R., Lown B., J. A. M. A., 1961, v. 177, p. 916. — Bellet S., Clinical Disorders of the Heart Beat. Philadelphia, 1963. — Lown B., Amarasingam R., Neuman J., J. A. M. A., 1962, v. 182, p. 548. — Zoll P. M., Linenthal A. J., Circulation, 1962, v. 25, p. 596.

Поступила 3/VII 1965 г.

ON THE INDICATIONS TO THE USE OF ELECTRO-IMPULSE THERAPY IN CERTAIN DISORDERS OF THE CARDIAC RHYTHM

V. Ja. Tabak, V. N. Semenov, N. L. Gurvich

Summary

Electro-impulse therapy has been used with success 25 times in 17 patients to treat severe attacks of paroxysmal tachycardia. In 6 patients with marked tachycardia of non-molopic origin electrostimulation of the heart failed to decelerate the rhythm.

Results of clinical use of the electro-impulse method and their comparison with experimental data suggest that at the base of paroxysmal tachycardia there is a circular extension of the stimulatory wave in the myocardium.

A single stimulation of the heart by a condenser discharge may be recommended in persistent attacks of paroxysmal tachycardia which do not respond to medicinal therapy. The severity of the condition of the patient, as well as the presence of destructive lesions in the myocardium do not constitute a contraindication to the use of the active method of therapy.