

REFLEX ANGINA PECTORIS IN PATIENTS WITH TONSILLITIS

I. D. Mishenin

Summary

From among the investigated patients with tonsillitis (maxillary sinusitis, dental affections) 58 subjects were grouped together in whom clinical and ECG changes were unquestionably suggestive of angina pectoris. When diagnosing cardiac pains attending angina one should also distinguish pains of neurogenic origin (sympathalgia, cardialgia). Over half the patients were 18—40 years old which may account for the prevalence of angioneurotic form of stenocardia.

The pathogenesis of tonsillary stenocardia is mainly linked with the presence of syndrome of the sympathetic system irritation and a disturbance of its adaptive and trophic function, as well as with the disturbance of the higher nervous activity and dysfunction of central formations of the vegetative nervous system.

Under the effect of pathogenetic treatment the tonsils normalize, and symptoms of intoxication, vegetative dysfunction and reflex stenocardia disappear.

УДК 616.12-008.313-085.844

О ВОССТАНОВЛЕНИИ СИНУСОВОГО РИТМА ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ ИМПУЛЬСОМ

A. Л. Сыркин, И. В. Маевская

Факультетская терапевтическая клиника (дир.—действ. член АМН СССР проф. В. Н. Виноградов) I Московского ордена Ленина медицинского института им. И. М. Сеченова

Лечение тяжелых приступов пароксизмальной тахикардии, мерцания и трепетания предсердий нередко представляет собой трудную задачу. Обычные методы терапии не всегда устраняют пароксизмальную тахикардию и пароксизмы мерцания предсердий, а иногда сами оказываются причиной серьезных осложнений. В еще большей мере это относится к постоянной форме мерцания и трепетания предсердий, при которой врачи зачастую вообще не делают серьезных попыток восстановить синусовый ритм.

В последние годы появились сообщения о возможности купирования этих аритмий с помощью дефибрилляторов. В 1959 г. Б. М. Цукерман успешно применил дефибриллятор для устранения мерцательной аритмии у больных, оперированных по поводу митрального стеноза (предварительное экспериментальное исследование проведено совместно с Н. Л. Гурвичем). В 1961 г. он же сообщил о лечении этим методом больного с трепетанием предсердий. Использовался дефибриллятор, генерирующий одиночные кратковременные электрические импульсы путем разряда конденсатора (А. А. Акопян и соавторы; Н. Л. Гурвич). Электроды дефибриллятора накладывались либо непосредственно на сердце, либо на грудную клетку. В 1961 г. Alexander с сотрудниками впервые купировали желудочковую тахисистолию дефибриллятором переменного тока. За рубежом появился и ряд других сообщений о лечении различных форм пароксизмальной тахикардии и мерцательной аритмии дефибрилляторами, действие которых основано на применении переменного тока или разряда конденсатора (Paul и Miller; Zoll и Linenthal; Lown и соавторы; Огам и соавторы и др.). В СССР повторное устранение приступов пароксизмальной тахикардии разрядом дефибриллятора осуществлено в 1963 г. В. Н. Семёновым. Аналогичные результаты при различных формах пароксизмальной тахикардии (в том числе у больных инфарктом миокарда) получил В. Я. Табак.

Антиаритмическое действие электрического тока при использовании дефибрилляторов объясняется одновременной деполяризацией всей массы сердечной мышцы, что дает возможность синусовому узлу вновь стать водителем ритма.

Дефибрилляция позволяет практически в 100% случаев купировать пароксизмальную тахикардию и в подавляющем большинстве случаев (по данным Lown и соавторов, в 90% случаев) мерцательную аритмию. Однако при использовании дефибрилляторами переменного тока нередко возникают новые нарушения ритма сердца: желудочковая и узловая тахикардия, мерцание предсердий и др. вплоть до мерцания желудочеков и остановки сердца (Zoll и Linenthal, Lown и соавторы).

Применение дефибрилляторов, действие которых основано на одиночном разряде конденсатора, значительно уменьшает опасность подобных осложнений. Так называемый кардиовертер обеспечивает воздействие электрическим импульсом вне «краномой фазы» сердечного цикла и делает новый метод практически безопасным. Все же описан случай, когда у больного с мерцательной аритмией при соблюдении всех указанных условий разряд дефибриллятора дважды вызывал мерцание желудочеков, которое удавалось устранить лишь повторными разрядами (Killip).

Мы применили одиночный электрический импульс (без синхронизации с сердечным циклом) для восстановления синусового ритма у 17 больных. Они страдали различными формами пароксизмальной тахикардии, пароксизмальным или постоянным мерцанием и трепетанием предсердий (см. таблицу). У 2 больных, страдавших мерцательной аритмией, дефибрилляцию предсердий производили дважды: у больной Л. через 3 недели после безуспешной попытки восстановить синусовый ритм повторная дефибрилляция предсердий устранила мерцательную аритмию, у больного И. мерцание предсердий дважды купировалось разрядом дефибриллятора. Всего, таким образом, было предпринято 19 попыток восстановить синусовый ритм по поводу 18 случаев аритмии.

Результаты применения дефибриллятора у больных, страдавших пароксизмальной тахикардией, мерцанием и трепетанием предсердий

Больной	Возраст (в годах)	Основное заболевание	Характер нарушения ритма	Давность нарушения ритма	Напряжение на пластинах конденсатора (в в)	Непосредственный результат
Д.	37	Комбинированный митральный порок сердца	Пароксизмальная тахикардия	8 часов	4 500	Синусовый ритм
Ч.	49	Кардиальный невроз	То же	4 часа	4 200	То же
К.	33	Атеросклеротический кардиосклероз	» »	6 часов	4 000	» »
Г.	59	Гипертоническая болезнь III стадии. Мелкоочаговый инфаркт миокарда	» »	20 »	4 100	Синусовый ритм, желудочковая экстрасистолия
Е.	52	Гипертоническая болезнь III стадии	» »	9 »	4 200	То же

П р о д о л ж е н и е

Больной	Возраст (в годах)	Основное заболевание	Характер нарушения ритма	Давность нарушения ритма	Напряжение на пластинах конденсатора (в в)	Непосредственный результат
К.	56	Атеросклеротический кардиосклероз	Пароксизмальная тахикардия	4½ часа	5 500	Синусовый ритм желудочковая экстрасистолия
В-в	66	Гипертоническая болезнь III стадии. Инфаркт миокарда	То же	2 »	5 000	Синусовый ритм, предсердная экстрасистолия
Л.	60	Тиреотоксикоз	Мерцательная аритмия	7 месяцев	1) 4 000 2) 5 200	1) Без эффекта 2) Синусовый ритм
В.	72	Атеросклеротический кардиосклероз	То же	Неизвестна	5 200	Синусовый ритм
З-а	52	Тиреотоксикоз	То же	2 года	5 200	То же
З.	67	Атеросклеротический кардиосклероз	Трепетание предсердий	1 год	5 000	» »
Д.	45	То же	Желудочковая тахисистолия	11 часов	4 500	» »
Я.	48	Миокардитический кардиосклероз	Мерцательная аритмия	5 лет	5 100	Без эффекта
К-в	61	Атеросклеротический кардиосклероз	То же	1 год	5 200	То же
Г-а	39	Тиреотоксикоз	» »	3 дня	5 100	Синусовый ритм
И.	61	Атеросклеротический кардиосклероз	» »	1) Неизвестна 2) 3 дня	1) 5 000 2) 5 000	Синусовый ритм, предсердная экстрасистолия
К-н	62	Тиреотоксикоз	» »	2 месяца	5 700	Синусовый ритм, желудочковая экстрасистолия

Показанием для применения дефибриллятора мы считали, во-первых, тяжелые приступы пароксизмальной тахикардии и пароксизмальной мерцательной аритмии, при которых состояние больных прогрессивно ухудшалось, а обычные методы лечения (включая внутривенное введение новокаинамида и строфантина) не давали эффекта; во-вторых, постоянное мерцание или трепетание предсердий, если не имелось оснований опасаться тромбоэмбологических осложнений после восстановления синусового ритма.

Часть больных была доставлена машиной скорой помощи в тяжелом состоянии, и разряд конденсатора применялся в первые часы по-

сле госпитализации (иногда по витальным показаниям). Другие больные перед применением разряда конденсатора лечились в клинике обычными методами более или менее длительное время.

Использовался чехословацкий дефибриллятор «Према-III» (емкость конденсаторов 24 микрофарады, продолжительность генерируемого импульса менее 0,01 сек.). Разряд дефибриллятора производили под общей анестезией закисью азота в смеси с кислородом (3:1) после предварительного внутривенного введения 1 мл 2% раствора промедола и 1 мл 2,5% раствора пипольфена, как рекомендуют В. Н. Семенов и В. Я. Табак. Один электрод дефибриллятора накладывали под левой лопаткой, другой — в прекардиальной области на уровне второго — четвертого межреберий. Дефибриллятор включали как только наступала анестезия. В момент разряда происходило однократное судорожное сокращение мышц тела, после чего больной сразу или через несколько минут просыпался, а затем иногда засыпал вновь. До и после разряда мы осуществляли постоянный электрокардиоскопический контроль с одновременной записью ЭКГ. При отсутствии эффекта напряжение на конденсаторе обычно увеличивали и производили повторный разряд (интервал между разрядами составлял 2—3 мин.).

В большинстве случаев при мерцательной аритмии непосредственно до или после разряда вводили внутривенно хлористый калий (10 мл 2% раствора); при восстановлении синусового ритма назначали поддерживающие дозы хинидина и хлористый калий. Больные с мерцательной аритмией получали, как правило, антикоагулянты.

При применении дефибриллятора учитывали возможность (хотя и маловероятную) возникновения мерцания желудочков и остановки сердца. Больного помещали на кровать с деревянным щитом, чтобы при необходимости осуществить эффективный непрямой массаж сердца (если почему-либо не удастся сразу прекратить фибрилляцию повторным разрядом). Кроме того, наготове был кардиостимулятор.

Из 8 больных, страдавших пароксизмальной тахикардией, у 4 она носила суправентрикулярную форму, у 2 была желудочковая тахисистолия и у 1 пароксизм трепетания предсердий. У больного с пароксизмом трепетания предсердий полное проведение импульсов к желудочкам сменилось к моменту разряда конденсатора неполным проведением (2:1, 3:1). Приступы продолжались от 2 до 20 часов.

Больные предварительно получали обычное лечение (внутривенное введение новокаинамида, строфантина, попытки рефлекторного воздействия). При отсутствии эффекта и прогрессирующем ухудшении их состояния производили разряд дефибриллятора.

У всех больных удалось купировать приступы тахикардии и восстановить синусовый ритм. Напряжение на конденсаторе составляло 4000—5500 в. Нормальный ритм восстановился сразу же после разряда конденсатора; одновременно исчезли связанные с приступом симптомы. Лишь 1 больному (К., 56 лет) понадобилось произвести повторный разряд конденсатора, чтобы купировать приступ.

Этот больной доставлен в клинику машиной специализированной скорой помощи. У него за 2 часа до поступления в клинику после значительной физической нагрузки внезапно появились резчайшие боли в области сердца, слабость, холодный пот. Вскоре он потерял сознание. Врач застал больного в крайне тяжелом состоянии: артериальное давление и пульс у него не определялись, число сердечных сокращений превышало 200 в минуту. Внутривенное введение 5 г 10% раствора новокаинамида и прессорных аминов не дало эффекта.

При поступлении больной без сознания; кожные покровы синюшны, холодные на ощупь, покрыты липким потом. Артериальное давление не определялось. Пульс на лучевых артериях не пальпировался, а на сонной артерии достигал 200 ударов в минуту. Венозное давление превышало 260 мм вод. ст. На ЭКГ желудочковая форма пароксизмальной тахикардии (рис. 1, а).

Сразу после поступления больного в клинику начато внутривенное введение новокаинамида, норадреналина и фибринолизина в растворе полиглюкина. Состояние

его не улучшалось, в связи с чем по витальным показаниям для купирования аритмии был применен дефибриллятор (через $4\frac{1}{2}$ часа от начала приступа). После первого разряда (напряжение 5000 в) ритм сердца оставался прежним. Через 2 мин. разряд был произведен повторно (напряжение 5500 в); немедленно восстановился синусовый ритм с частотой 96 ударов в минуту. На ЭКГ отмечались желудочковые экстрасистолы, зубцы T_1 , II негативные, T_{v_2-6} сглажены (рис. 1, б).

Состояние больного сразу же резко улучшилось: он пришел в сознание, артериальное давление поднялось до 110/70 мм рт. ст.; венозное давление снизилось до 150 мм вод. ст. В дальнейшем на ЭКГ синусовый ритм, желудочковая экстрасистолия; зубцы $T_{II, III}$, V_{2-6} негативные. Больной выписан на 23-й день в хорошем состоянии с диагнозом: атеросклероз венечных артерий, кардиосклероз; острые коронарная недостаточность, осложнившаяся желудочковой пароксизмальной тахикардией и коллапсом.

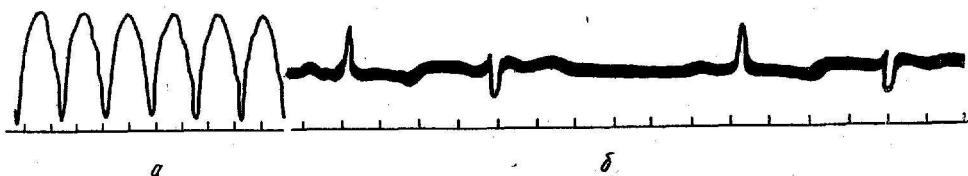


Рис. 1. ЭКГ больного К. до (a) и после (б) разряда дефибриллятора — II отведение.

В группу больных, страдавших мерцательной аритмией, вошли 8 человек с мерцанием предсердий и 1 со стойким трепетанием предсердий. Давность аритмии у большинства из них составляла от 3 дней до 2 лет, а у 2 больных время возникновения аритмии неизвестно. По-видимому, в действительности у части больных истинная давность аритмии была больше указанной в таблице, так как не всегда ЭКГ снимали у них вскоре после возникновения аритмии. У ряда больных в прошлом имели место пароксизмы мерцания предсердий.

Напряжение на конденсаторе составляло от 4000 до 5700 в. Восстановить синусовый ритм удалось у 7 больных из 9. При этом у 4 больных нормальный ритм восстановился после одного разряда конденсатора, а у 2 первый разряд (5000 и 4500 в) не дал эффекта. Повторный разряд, произведенный через 2—3 мин. (5200 и 5700 в), немедленно восстановил синусовый ритм¹. У 1 больной, страдавшей тиреотоксикозом, разряд конденсатора (4000 в) не устранил мерцания предсердий. Лишь после трехнедельного лечения мерказолилом конденсаторный разряд (5200 в) восстановил нормальный ритм. Следует отметить, что у другой больной с более выраженными явлениями тиреотоксикоза дефибриллятор (5100 в) устранил мерцание предсердий без предшествующего лечения антитиреоидными препаратами.

Приведем одно из наших наблюдений.

Больной В., 72 лет, поступил в клинику с жалобами на неприятные ощущения в области сердца и одышку при ходьбе. Клинический диагноз: атеросклероз коронарных артерий; кардиосклероз; мерцательная аритмия. Мерцательная аритмия впервые была зарегистрирована на ЭКГ в 1959 г., но давность ее неизвестна. Больному назначили хинидин в суточной дозе 2,4 г. У него восстановился синусовый ритм. Однако через 3 дня, несмотря на поддерживающие дозы хинидина, мерцание предсердий появилось вновь (рис. 2, а). На 4-е сутки после возобновления мерцательной аритмии произведена дефибрилляция предсердий одиночным разрядом конденсатора (напряжение 5200 в). Синусовый ритм восстановился немедленно, отмечены редкие желудочковые экстрасистолы (рис. 2, б). Назначены поддерживающие дозы хинидина и хлористый калий.

Больной, выписан в удовлетворительном состоянии. Через месяц у него сохранился синусовый ритм.

После дефибрилляции предсердий всем больным назначали хинидин и хлористый калий. Все же у 2 из них вновь возникло мерцание

¹ В таблице указано напряжение повторного разряда, произведенного этим больным.

предсердий. У больной тиреотоксикозом, которая до дефибрилляции не получала антитиреоидной терапии, аритмия возобновилась через 5 дней.

Очевидно, устранение мерцательной аритмии при тиреотоксикозе целесообразно лишь после подавления функции щитовидной железы или непосредственно перед оперативным вмешательством.

У 1 больного с тяжелым атеросклеротическим кардиосклерозом мерцательная аритмия возобновилась через неделю. Разряд конденсатора вновь восстановил у него синусовый ритм, который сохранялся 22 дня. Больной получал хинидин. Но когда этот препарат был отменен, мерцание предсердий у больного возобновилось. Через 2 суток после повторного восстановления нормального ритма у него возникла тромбоэмболия в сосуды нижних конечностей (антикоагулянты после дефибрилляции предсердий ему не назначались). Пятеро больных не имели рецидивов мерцания предсердий (максимальный срок наблюдения 3 месяца), хотя 3 из них прекратили прием хинидина. У 2 больных не удалось устранить мерцания предсердий разрядом дефибриллятора (5100 и 5200 в). У 1 из них (с пароксизмальной мерцательной аритмией) синусовый ритм восстановился после приема 0,6 г хинидина.

Таким образом, из 18 случаев нарушения ритма сердца (17 больных) в 16 (15 больных) аритмия была купирована с помощью дефибриллятора. Ни разу применение электрического разряда не привело к возникновению новых аритмий; у 6 больных после восстановления синусового ритма отмечены экстрасистолы (у 2 из них кратковременная бигеминия).

Не получен эффект у 2 больных. Однако у 1 из них вполне возможно было восстановить синусовый ритм. По-видимому, электрический импульс (напряжение 5100 в) для этого больного оказался недостаточным.

Чтобы избежать возникновения тромбоэмболии у рассматриваемой категории больных, вероятно, следует антикоагулянтную терапию рекомендовать при дефибрилляции предсердий независимо от наличия у них порока сердца и большого левого предсердия.

Эта проблема, как и поддерживающее антиаритмическое лечение, не специфична для данного метода и потому не рассматривается в настоящей работе.

Безопасность и относительная простота применения дефибриллятора, отсутствие нежелательного действия, свойственного антиаритмическим средствам, делает новый метод лечения аритмий весьма перспективным.

ЛИТЕРАТУРА

Акопян А. А., Гурвич Н. Л., Жуков И. А. и др. Электричество, 1954, № 10, стр. 43. — Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957. — Семенов В. Н. Тер. арх., 1964, в. 5, стр. 94. — Цукерман Б. М. Тезисы докл. на конференции по клинической физиологии. М., 1959, стр. 91. — Цукерман Б. М. Вестн. АМН СССР, 1961, № 8, стр. 32.—Alexander S., Kleiger R., Lown B., J.A.M.A., 1961, v. 177, p. 916. — Killip T., Ibid., 1963, v. 186, p. 1. — Lown B., Amagasing-



Рис. 2. ЭКГ больного В. до (а) и после (б) разряда дефибриллятора — отведение V₂.

ham R., Neuman J., Ibid., 1962, v. 182, p. 548. — Lowen B. et al., New Engl. J. Med., 1963, v. 269, p. 325.—Ogram S. et al., Lancet, 1963, v. 2, p. 159.—Paul M. H., Miller R. A., Circulation, 1962, v. 25, p. 604. — Zoll P. M., Linenthal A. J., Ibid., p. 596.

Поступила 22/VII 1964 г.

RESTORATION OF THE SINUS RHYTHM BY MEANS OF ELECTRIC PULSE

A. L. Syrkin, I. V. Maevskaya

Summary

Defibrillator was used to restore the sinus rhythm in 17 patients with paroxysmal tachycardia, ventricular tachyarrhythmia and auricular fibrillation and flutter. The sinus rhythm was restored in 15 patients; in 2 cases the author failed to eliminate auricular fibrillation. In 1 patient restoration of normal rhythm was complicated by thromboembolization in the lower limbs. Electric pulse is a promising method for eliminating cardiac arrhythmias.

УДК 616.126.42-089.28-07 : 616.12-071.6

ДИНАМИКА ЗВУКОВОЙ СИМПТОМАТИКИ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ЗАМЕЩЕНИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ИСКУССТВЕННЫМ ШАРИКОВЫМ ПРОТЕЗОМ

Г. И. Кассирский, Г. И. Астраханцева, В. Ю. Харин

Институт сердечно-сосудистой хирургии (дир. — заслуженный деятель науки проф. С. А. Колесников; научный руководитель — акад. А. Н. Бакулев) АМН СССР, Москва

Настоящее сообщение посвящено динамике аускультативной и фонокардиографической симптоматики у 6 больных, которым в условиях искусственного кровообращения было произведено замещение митрального клапана шариковым протезом. У 2 было комбинированное поражение митрального клапана с преобладанием стеноза, у 3 — комбинированное поражение митрального клапана с паритетно представленными стенозом и недостаточностью и у 1 — резко преобладающая недостаточность митрального клапана.

Аускультативная и фонокардиографическая симптоматика до операции была типичной. У больных с преобладанием митрального стеноза на верхушке сердца определялся хлопающий первый тон, тон открытия митрального клапана, за которым начинался диастолический шум, занимающий всю диастолу и имеющий выраженное пресистолическое усиление. II тон на легочной артерии был усилен. Интервал Q—I тон составлял 0,09 и 0,10 сек., а интервал II—OS — 0,10 сек. (у обоих больных). На верхушке сердца определялся также небольшой интенсивности убывающий систолический шум.

У 3 больных с паритетно представленными стенозом и недостаточностью наряду с признаками митрального стеноза отмечался интенсивный, занимающий всю систолу шум, проводящийся в подмышечную впадину (0 точка по Г. Г. Гельштейну и Л. М. Фитилевой). Интервал Q—I тон 0,08, 0,10 и 0,10 сек., интервал II—OS 0,05, 0,10 и 0,12 сек.

У больной с преобладающей митральной недостаточностью на верхушке сердца амплитуда I тона была уменьшенной, определялся пансистолический интенсивный шум, проводящийся в подмышечную впадину и к основанию сердца, фиксировался тон открытия митрального клапана и слабый диастолический шум. Интервал Q—I тон 0,08 сек., интервал II—OS — 0,10 сек.

Изучение звуковой симптоматики после операции замещения митрального клапана в условиях искусственного кровообращения ша-