

Э. О. Гимрих, А. М. Чехов, В. В. Пекарский

РОЛЬ ВРЕМЕННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ПОСТОЯННО СУЩЕСТВУЮЩЕЙ ТАХИКАРДИИ

Отделение электрокардиостимуляции и вспомогательного кровообращения (руководитель — член-корр. АМН СССР В. В. Пекарский) Сибирского филиала ВКНЦ АМН СССР, Томск

В настоящее время электрической стимуляции сердца (ЭС) отводится значительная роль в лечении и предупреждении различных расстройств сердечного ритма (Ю. Ю. Бредикис и др., 1976—1980; С. С. Григоров и др., 1979—1982; Waldo, 1981, и др.). В то же время мы не нашли в литературе описаний успешного применения временной ЭС при длительно и постоянно существующей тахикардии, причем с хорошим эффектом в течение длительного времени после прекращения ЭС.

Под нашим наблюдением с сентября 1980 г. находится больной С., 43 лет. Ранее обследовался и лечился в одном из кардиологических отделений Новокузнецка.

Анамнестически заболевание связано с перенесенной в феврале 1975 г. операцией удаления хемодектомы, располагавшейся в развилке наружной и внутренней сонной артерии справа с сужением просвета последней до 2 мм, которая расправилась после удаления опухоли. В момент выделения опухоли и сосудистого пучка у больного возникла тахикардия до 150—160 ударов в минуту, которая сохранялась до выписки из стационара и была скорее всего обусловлена повреждением веточки блуждающего нерва, так как в послеоперационном периоде невропатологом диагностировалось поражение периферического нерва X пары черепно-мозговых нервов. В первые месяцы после операции состояние больного оставалось удовлетворительным, несмотря на постоянно сохраняющуюся тахикардию. По данным рентгенологического обследования, в то время границы сердца не были увеличены. С 1976 г. состояние больного ухудшилось:

появились одышка при ходьбе, сердцебиения, быстрая утомляемость, объективные признаки сердечной недостаточности, подтвержденные рентгенологически увеличение левого желудочка. В 1977—1978 гг. неоднократно госпитализировался в кардиологические стационары. Констатировались постоянная правопредсердная тахикардия с частотой сердечных сокращений (ЧСС) от 120 до 200 в минуту, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. При наблюдении за больным в динамике отмечено нарастание сердечной недостаточности (вплоть до IIБ стадии без применения медикаментозной терапии), значительное увеличение размеров сердца.

Причинами постоянно существующей тахикардии предполагались рецидив гормонопродуцирующей хемодектомы, идиопатический миокардит, миокардиопатия, тиреотоксикоз, опухоль миокарда, обсуждался центральный механизм тахикардии. Однако повышенное содержание в крови норадреналина, ДОФА, наличие эффекта от β -блокаторов наряду с особенностями анамнеза и клинической картины позволили остановиться на диагнозе адренергической предсердной тахикардии, связанной с повреждением п. vagus и раздражением симпатических ветвей рубцовой ткани, дистрофии миокарда. Двусторонняя новокаиновая блокада звездчатых узлов не привела к уменьшению ЧСС; в связи с чем экстирпация звездчатого (ых) узла(ов) была признана нецелесообразной.

На первых этапах лечения давали эффект β -блокаторы (снижение ЧСС до 90 уд/мин), однако в дальнейшем прием 20—40 мг обзидана приводит к развитию атриовентрикулярной блокады I степени без урежения ритма. С 1980 г. на фоне постоянной атриовентрикулярной блокады I степени (без приема β -блокаторов и гликозидов) отмечалось появление атриовентрикулярной блокады II степени типа Мобит II и II, при этом сохранялась тахикардия с ЧСС до 200 уд/мин.

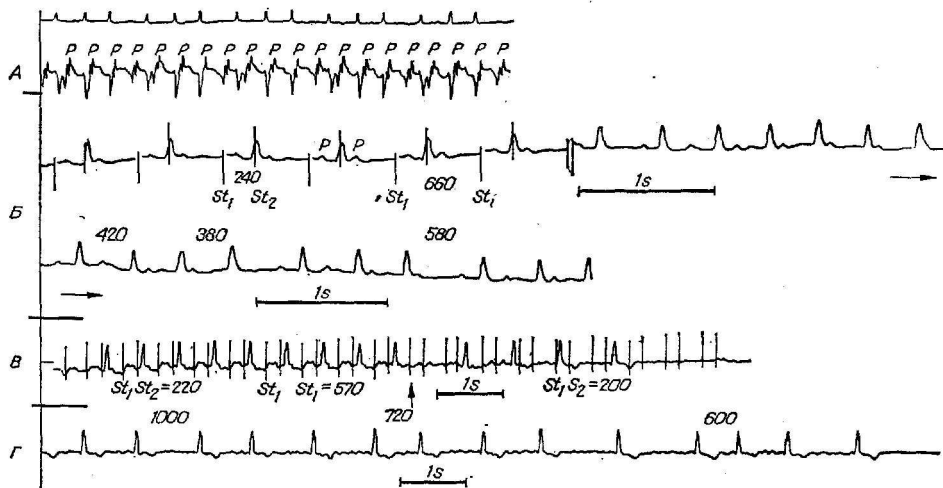


Рис. ЭКГ больного С.

А — одновременная запись ЭКГ в отведении V_6 и внутрипредсердной электрограммы во время тахикардии (124 уд/мин). Регистрируется атриовентрикулярная блокада II степени I типа; Б — прекращение ПС предсердий с изолированной предсердной экстрасистолой на 2-й стимул пары (с 7-го комплекса) ведет к рецидиву тахикардии; В — развитие мерцательной аритмии во время ПС предсердий (с 10-го комплекса) при уменьшении задержки между стимулами с 220 до 200 мс при частоте следования пар импульсов 105 в минуту; Г — мерцательная аритмия с частотой желудочковых сокращений 60—100 в минуту.

Вышесказанное послужило основанием для исключения из лечения β -блокаторов. Терапию сердечной недостаточности проводили мочегонными препаратами и солями калия. С 1978 г. больной — инвалид III группы, с начала 1980 г. — II группы.

25/IX 1980 г. поступил в отделение электрокардиостимуляции и вспомогательного кровообращения Сибирского филиала ВКНЦ АМН СССР в тяжелом состоянии с жалобами на одышку в покое, резкую слабость, чувство сердцебиения.

Периферический цианоз, отеки на ногах, резко выраженная пульсация сосудов на шее, больше справа, там же послеоперационный рубец, синдром Горнера справа, застойные влажные хрипы в легких, расширение границ сердца в обе стороны, дующий систолический шум на верхушке и в точке Боткина. ЧСС 160—220 уд/мин, АД 110—120/90—60 мм рт. ст. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см, размеры ее по Курлову 16, 14, 11 см. При рентгенологическом исследовании выявлены венозный застой в малом круге кровообращения, резкое расширение границ сердца, больше влево. В общеклинических и биохимических анализах мочи и крови патологии не найдено.

Вначале в отделении предпринималась попытка устранения тахикардии и сердечной недостаточности β -блокаторами (120—200 мг/сут обзидана), дигоксином (до 0,15 мг/сут внутривенно), мочегонными средствами, препаратами калия, периферическими вазодилаторами (нитроглицерин под язык по таблетке через 15—20 мин), однако такая терапия успеха не принесла. Сохранились тахикардия, хотя и с меньшей ЧСС (100—170 уд/мин), сердечная недостаточность. Более того, через 3 дня после назначения β -блокаторов стали отмечаться явления бронхальной астмы. Нитроглицерин в применявшейся дозе больной не переносил.

По данным ЭКГ, сохранялась стойкая тахикардия с признаками атриовентрикулярной блокады I—II степени (см. рисунок, А).

Ни одним из видов ЭС (залповая, сверхчастая, программированная, конкурентная) тахикардия не могла быть купирована. С 30/IX по 4/X 1980 г. проводилась парная стимуляция (ПС) предсердий с изолированной предсердной экстрасистолой на 2-й импульс пары. При частоте пар 90—100 в минуту, расстоянии между импульсами 240—280 мс ЭС была эффективной при любой частоте исходного ритма и позволяла стабильно поддерживать ЧСС в пределах 90—100 уд/мин (см. рисунок, Б). Через 3 дня после начала ЭС

состояние больного значительно улучшилось: прекратилась одышка, исчезли застойные хрипы в легких, отеки на ногах, уменьшилась печень. Прекращение ЭС через 6—7 дней привело к развитию прежней клинической картины, в связи с чем 21/X предпринята попытка повторной ПС предсердий с целью окончательного установления эффективных параметров ЭС (предполагалась имплантация электрокардиостимулятора, позволяющего проводить постоянную ПС сердца). Во время этой процедуры была уменьшена задержка между импульсами с 220 до 200 мс при частоте пар 105 в минуту, развилось мерцание предсердий (см. рисунок, В), что привело к значительному замедлению ЧСС. На фоне сохраняющейся мерцательной аритмии (см. рисунок, Г) состояние больного в последующем прогрессивно улучшалось: к моменту выписки (14/II 1981 г.) ЧСС не превышала 80 уд/мин без приема каких бы то ни было препаратов, влияющих на атриовентрикулярную проводимость. Не выслушивались влажные хрипы в легких, отсутствовали отеки на ногах, размеры печени по Курлову 12, 10, 6 см. Больной не ощущал сердцебиения, размеры сердца, по рентгенологическим и клиническим данным, уменьшались. Толерантность к физической нагрузке при выписке 50 Вт.

До настоящего времени у больного сохраняется мерцательная аритмия нормосистолической формы. По сообщению проф. Г. А. Гольдберга (Новокузнецк), в конце 1982 г. признаков сердечной недостаточности у больного нет, левая граница сердца на 1 см левее среднеключичной линии, правая в пределах нормы; больной практически не принимает медикаментов.

Представленное наблюдение показывает, что можно в некоторых случаях вызвать постоянную форму мерцательной аритмии с помощью временной электрокардиостимуляции, а также свидетельствует о преимуществе мерцательной аритмии перед постоянно существующей предсердной тахикардией с высокой частотой желудочковых сокращений. Отчетливому снижению ЧСС у описанного больного, по нашему мнению, в немалой степени способствовало нарушение атриовентрикулярной проводимости.

Поступила 26.12.83

УДК 616.153.915-008.61-06:[616.379-008.64-06:616.8-009.831-036.3

Е. А. Горбанев.

СЛУЧАЙ ГИПЕРЛИПОПРОТЕИДЕМИИ III ТИПА С КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ ПРЕКОМЫ¹

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. Я. А. Макаревич) Астраханского медицинского института и 1-я областная клиническая больница № 1 (главный врач А. А. Ветлугин), Астрахань

Детальная характеристика нарушений обмена липопротеидов и классификация типов гиперлипопротеидемии (ГЛП) у человека разработаны в 1966—1970 гг. [5, 6]. Однако до сих пор осо-

¹ Известно, что повышение содержания в сыворотке крови свободных жирных кислот снижает и даже блокирует утилизацию глюкозы периферическими тканями. И это, естественно, приводит к развитию гипергликемии. В описываемом автором случае резкое нарушение липидного обмена, очевидно, привело ко вторичному нарушению углеводного обмена, поэтому едва ли можно считать, что у больного имела место истинная диабетическая прекома (Ред.)

бенности течения и диагностика редких типов ГЛП мало известны клиницистам.

III тип ГЛП — флотирующая β -ГЛП (синонимы: семейная гиперхолестеринемия с гиперлипемией, индуцированная углеводами гиперлипемия, эссенциальная гиперлипемия, заболевание с широкой β -полосой) в популяции и среди больных ИБС встречается крайне редко. Точные биохимические механизмы нарушения обмена липопротеидов (ЛП) при этом до конца не выяснены. Считается, что дефицит апопротеина — E_3 явля-