

При сохранении нормальной функциональной способности печени к захвату и выделению экзогенного холестерина, как правило, обмен β -липопротеидов сыворотки крови по указанным выше показателям существенно не нарушается.

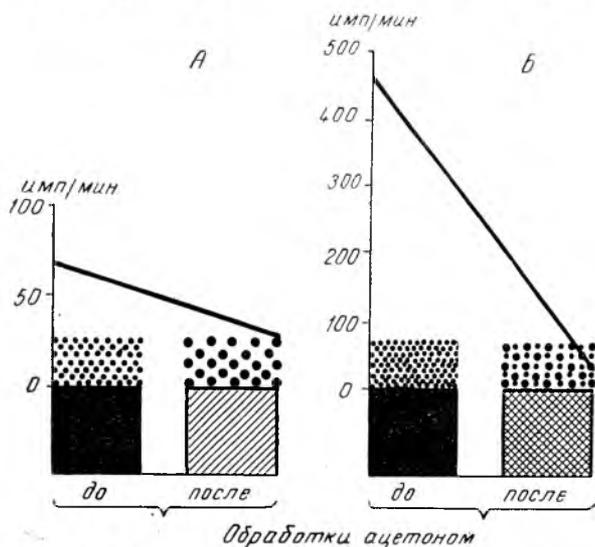


Рис. 21. Изменения активности фракции β -липопротеидов после обработки ацетоном.

А — контрольная группа. Б — опытная группа.

Установленные нарушения в обмене липопротеидов позволяют уточнить роль β -липопротеидов в инфильтрации холестерином сосудов и наметить пути, препятствующие избыточному отложению холестерина в сосудистой стенке.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

З. И. Янушкевичус и П. А. Шнипас (Каунас)

Благодаря большому числу работ отечественных (Н. Л. Гурвич и Г. С. Юньев, 1939; Н. Л. Гурвич, 1946, 1957; В. Б. Малкин, 1949; Б. М. Цукерман, 1956, 1958, 1961; А. А. Вишневецкий, Б. М. Цукерман, С. И. Смеловский, 1959; В. Радужкевич, В. Семенов, 1964) и зарубежных (Prevost, Battelli, 1899; Ferris, 1936; Beck с соавторами, 1947; Zoll с

соавторами, 1956, 1960; Alexander и др., 1961; Lown с соавторами, 1962; Effert, 1963; Lown, 1963, 1964; Peleška, 1957, 1963; Alan Paulk и др., 1965) авторов электроимпульсная терапия все шире применяется в разных клиниках страны и за рубежом. Она имеет существенное преимущество перед медикаментозным лечением: удобство применения, быстрота действия, высокая первичная эффективность, безвредность при правильном применении, возможность (по необходимости) повторного использования, отсутствие необходимости в точной дифференциации вида пароксизмальной тахикардии и пр. Так как методика электроимпульсной терапии в настоящее время в основных чертах уже разработана, практическая медицина выдвигает в основном три вопроса: у какого контингента больных следует применять электроимпульсную терапию? как подготавливать больных? как поддерживать восстановленный синусовый ритм? В своей статье мы рассмотрим эти вопросы в отношении больных с мерцательной аритмией атеросклеротического происхождения.

Известно, что мерцательная аритмия при атеросклеротическом кардиосклерозе по своей частоте занимает второе место после экстрасистолии. Она может быть причиной сердечной недостаточности, тромбоэмболических осложнений, нарушения экстра- и интракардиальной нервной регуляции деятельности сердца. Так как патогенетическим фактором в этих случаях является мерцательная аритмия, понятно естественное желание врачей любой ценой устранить ее. Возникает вопрос, стоит ли у всех больных с мерцательной аритмией коронарного происхождения стремиться к ее ликвидации.

На клинической базе кафедры госпитальной терапии Каунасского медицинского института, где плановая электроимпульсная терапия применяется с 1963 г., более чем у 500 больных она использована для устранения мерцательной аритмии, у 101 из них — атеросклеротического происхождения.

Длительность существования мерцательной аритмии установлена у 70 (69,3%) больных: у 32 человек она длилась меньше года, у 24 — от 1 года до 5 лет, у 14 — более 5 лет. По возрасту больные распределялись следующим образом: до 40 лет — 1 человек (0,9%), от 41 года до 60 лет — 40 человек (39,7%), старше 60 лет — 60 человек (59,5%). У 42 больных (41,6%) выявлена сердечная недостаточность I стадии, у 51 (50,5%) — II, у 1 (0,9%) — III стадии. Электроимпульсная терапия проводилась отечественным дефибриллятором конструкции Н. Л. Гурвича. Напряжение тока от 3000 до 7000 В. Продолжительность импульса 0,01 секунды.

У 91 больного (90,1%) удалось снять мерцательную аритмию. После восстановления синусового ритма уже в течение первых дней состояние больных значительно улучшилось:

уменьшились одышка, сердцебиение, цианоз, отмечалось урежение пульса, значительное повышение толерантности к физической нагрузке. Постепенно уменьшились или исчезли признаки сердечной недостаточности.

Кроме клинической оценки эффективности устранения мерцательной аритмии, у 50 больных проведено комплексное исследование количественных показателей центральной (методом Стюарта — Гамильтона в модификации Вуда и Джераси) и периферической гемодинамики. У каждого больного исследование проводилось дважды: накануне прекращения мерцательной аритмии и через сутки после восстановления синусового ритма.

При восстановленном синусовом ритме частота сердечных сокращений в покое и после физической нагрузки оказалась достоверно ниже, чем при мерцательной аритмии (табл. 15). Основные показатели центральной гемодинамики представлены в табл. 16. Значительное увеличение минутного объема сердца происходило за счет увеличения систолического объема, а увеличение последнего достигалось в результате нормализации деятельности

Таблица 15
Динамика частоты сердечных сокращений под влиянием дозированной физической нагрузки

Группа исследованных	Время исследования	Параметры	До нагрузки	После нагрузки (время в минутах)			
				1	4	7	10
Нормальная аритмия	При мерцательной аритмии	М	74,2	109,6	95,4	87,6	83,0
	После восстановления синусового ритма	$\pm m$	1,2	4,5	2,7	1,8	0,1
		М	66,7(10,2)	79,6(27,4)	70,7(25,9)	67,1(29,6)	66,3(20,2)
Тахикардия	После восстановления синусового ритма	$\pm m$	1,5	1,2	1,5	1,2	1,5
		t	3,90	6,43	7,99	9,49	11,05
		М	95,6	136,3	119,7	107,7	104,4
		$\pm m$	2,4	5,5	4,5	4,0	3,2
Тахикардия	После восстановления синусового ритма	М	71,5(25,3)	81,9(40,0)	75,1(37,3)	72,0(32,1)	71,5(31,6)
		$\pm m$	1,6	2,3	1,9	1,6	1,6
		t	8,33	9,14	9,13	8,28	9,18

Примечание. В скобках указано изменение показателя в процентах.

Изменения минутного объема (МО), систолического объема (СО) и объема циркулирующей крови (ОЦК) в динамике

Группа исследованных	Время исследования	Параметры	Показатели		
			МО(л/мин)	СО(мл)	ОЦК(л)
Нормаритмия 25 больных	При мерцательной аритмии	М	5,7	75,9	8,1
		$\pm m$	0,4	5,5	0,5
	После восстановления синусового ритма	М	6,8(19,0)	103,2(35,9)	6,5(19,8)
		$\pm m$	0,4	7,4	0,3
		t	6,11	2,96	2,75
Тахиритмия 25 больных	При мерцательной аритмии	М	4,4	51,7	7,4
		$\pm m$	0,4	5,4	0,4
	После восстановления синусового ритма	М	6,1(38,6)	85,6(65,6)	6,0(19,0)
		$\pm m$	0,4	6,2	0,3
		t	3,03	4,12	2,80

Примечание. В скобках показано изменение показателя в процентах.

Динамика скорости кровотока (в секундах)

Группа исследованных	Время исследования	Параметры	Легкие—ухо	Рука—ухо	Интраартериальная	Время кругооборота
Нормаритмия 25 больных	При мерцательной аритмии	M	11,4	27,6	18,3	90
		±m	0,6	1,3	0,9	
	После восстановления синусового ритма	M	7,6(33,4)	20,6(25,4)	14,4(21,4)	54(40,0)
		±m	0,3	0,9	0,6	3
		t	5,67	4,40	3,61	5,66
Тахиритмия 25 больных	При мерцательной аритмии	M	12,5	30,6	18,6	114
		±m	0,7	2,0	0,9	6
	После восстановления синусового ритма	M	8,2(34,4)	22,4(26,8)	14,8(20,5)	60(47,4)
		±m	0,4	1,3	0,6	2,4
		t	5,30	3,43	3,51	8,35

Примечание. В скобках указано изменение показателя в процентах.

предсердий и ритма сокращения желудочков. Замедление сердечных сокращений после восстановления синусового ритма обусловлено в основном двумя факторами: вследствие улучшения кровообращения уменьшается недостаток кислорода в организме и отпадает необходимость в тахикардии, частично компенсировавшей этот недостаток; имеет также значение нормализация экстракардиальной нервной регуляции, которая бывает значительно подавлена при мерцательной аритмии.

После восстановления синусового ритма скорость кровотока достоверно увеличивалась на всех исследованных участках (табл. 17): на участке легкие — ухо — на $\frac{1}{3}$, рука — ухо — на $\frac{1}{4}$, рука — легкие — на $\frac{1}{5}$ исходной величины. Скорость прохождения индикатора увеличивалась на 18,5%; центральный (внутригрудной) объем крови существенно не изменился, но достоверно увеличилась средняя скорость кровотока: в среднем на 20,5% после прекращения нормаритмической мерцательной аритмии и на 25,8% — после прекращения тахикардической формы. Это улучшает оксигенизацию крови и помогает избежать ее застоя в легких.

Минутный объем сердца и общее периферическое сопротивление, которое после восстановления синусового ритма уменьшилось в среднем на 26%, обуславливают величину работы сердца. После прекращения мерцательной аритмии это позволяет сердцу с меньшей силой выбрасывать большее количество крови. Венозное давление после восстановления синусового ритма понижается приблизительно на 20%. Значительно улучшаются и другие гемодинамические показатели. В результате улучшения гемодинамики значительно улучшается и функция дыхания.

На основе анализа литературных данных, а также учитывая индивидуальный и групповой (по виду мерцательной аритмии) клинический и гемодинамический эффект и то обстоятельство, что 37 больных перед дефибрилляцией были дигитализированы (часть из них до нормальной частоты ритма), можно полагать, что: 1) как тахиаритмическая, так и нормаритмическая форма мерцательной аритмии значительно нарушает гемодинамику и дыхание; 2) нормализация частоты сердечных сокращений, достигнутая посредством дигитализации, не является оптимальным окончательным этапом лечения больного мерцательной аритмией. Поэтому целесообразно проводить электроимпульсную терапию при мерцании (и трепетании) предсердий во всех случаях, когда мерцательная аритмия является существенным патогенетическим звеном страдания. Нецелесообразно назначать ее, когда мерцательная аритмия протекает бессимптомно (нормо- или брадиаритмическая формы), равно как и у тяжелобольных в связи с основным заболеванием, приводящим к претерминальному со-

стоянию, а также при полной атриовентрикулярной блокаде (синдром Фридерика) и при непереносимости к хинидину. Нецелесообразна электроимпульсная терапия при кратковременной и пароксизмальной мерцательной аритмии, так как последняя часто ликвидируется обычными методами лечения.

Отдельно нужно сказать относительно мерцательной аритмии при инфаркте миокарда. Если мерцательная аритмия у больного инфарктом миокарда существенно не ухудшает его состояние, то целесообразно восстановить синусовый ритм спустя 4—6 недель после начала заболевания. Это вытекает из того, что часто мерцательная аритмия проходит от общего лечения инфаркта миокарда. Кроме того, поддерживать восстановленный синусовый ритм удастся тогда, когда восстановление его проводится вне острого периода инфаркта миокарда. Сама электроимпульсная терапия иногда (судя по электрокардиограмме) вызывает временную ишемию миокарда, но часто после восстановления синусового ритма стенокардитический синдром исчезает или уменьшается.

Целесообразность проведения повторной электроимпульсной терапии решается индивидуально при учете продолжительности и клинической эффективности восстановленного синусового ритма. Мы вполне поддерживаем мнение Miller (1964), что иногда электроимпульсную терапию следует применять систематически для повторных восстановлений синусового ритма, так же как систематически применяются сердечные гликозиды для восстановления компенсации. Практически, если удастся с хорошим клиническим эффектом поддержать восстановленный синусовый ритм в течение 3—4 месяцев, то в случае возобновления мерцательной аритмии целесообразна повторная электроимпульсная терапия.

В период подготовки больных к электроимпульсной терапии нужно стараться достичь возможной сердечной компенсации при помощи гликозидов. Процедуру следует проводить лишь через 5—7 дней после прекращения дачи гликозидов. После восстановления синусового ритма при необходимости назначать гликозиды надо как можно позже. Сердечные гликозиды повышают раздражительность миокарда и вызывают гипокалиемию, вследствие чего при электроимпульсной терапии появляются другие виды нарушения сердечного ритма и часто возобновляется мерцательная аритмия. Необходимо ликвидировать или уменьшить тахикардию гликозидами, препаратами раувольфии, бороться против гипокалиемии (назначать 4—6 г хлористого калия, лучше поляризующий раствор его внутривенно: 10% раствор глюкозы — 0,5 л, хлористый калий — 1,5 г, инсулин — 10 единиц, 25% раствор сульфата магния — 20 г); за 3—4 дня перед электроимпульсной тера-

пией обязательно ликвидировать активные очаги инфекции. Целесообразно более длительное время назначать средства, улучшающие метаболизм миокарда: витамин С, особенно витамины комплекса В, АТФ, иногда анаболические гормоны (при истощении и пр.). За 3—5 дней до электроимпульсной терапии следует дать хинидин в индивидуальной дозировке, чтобы концентрация его в крови была в пределах 2—8 мг/л. Назначение хинидина перед электроимпульсной терапией не только выявляет индивидуальную переносимость препарата, но у части больных восстанавливает синусовый ритм. В отношении целесообразности назначать до электроимпульсной терапии больным антикоагулянты существуют разные противоречивые мнения. Но нужно отметить, что назначение антикоагулянтов (в достаточных дозах) перед электроимпульсной терапией не уменьшает достоверно опасность эмболизации.

Для поддержания восстановленного синусового ритма следует назначать противоаритмические средства, вещества, улучшающие метаболизм миокарда, и препараты, необходимые для лечения основного заболевания. Из противоаритмических средств более эффективным является хинидин, менее эффективным — новокаинамид. Для повышения переносимости к хинидину, если нет противопоказаний, добавляют эфедрин в дозе 0,01—0,02 г вместе с хинидином. Также целесообразно применение хлорохина (резохина), препаратов раувольфии и лечение антикоагулянтами после электроимпульсной терапии, так как после нее повышается активность свертывающей системы организма. Всегда нужно бороться с гипокалиемией любого генеза. Диуретики следует назначать только под прикрытием активной терапии калием.

После электроимпульсной терапии нужно провести строгое диспансерное наблюдение, во время которого необходимо периодически (в первые 3—4 месяца ежемесячно, позже — каждые 2 месяца) проверять состояние больного (с обязательной регистрацией электрокардиограммы) и регулировать применение лечебных средств.

Какие индивидуальные факторы обуславливают постоянство синусового ритма, точно определить трудно. При анализе отдаленных результатов у 71 больного, период наблюдения которых после электроимпульсной терапии охватывает от 2 до 26 месяцев, выявлено, что у 16 (22,5%) больных сохранялся синусовый ритм; у 55 человек (77,5%) мерцательная аритмия возобновилась в разные сроки: в первые дни — у 18 больных (25,3%), до 6 месяцев — у 21 больного (29,5%), до 1 года — у 9 (12,7%), до 26 месяцев — у 7 больных (9,9%). Абсолютно точно решить, какие факторы обуславливают возобновление мерцательной аритмии, трудно, но все-таки, кроме основного заболевания, этому способствуют

длительность существования мерцательной аритмии, большие размеры сердца, гипокалиемия любого генеза, раннее после электроимпульсной терапии назначение глюкозидов, инфекции, физическое и психическое перенапряжение и пр. Особое значение имеет состояние синусового узла и проводящей системы сердца.

Из приведенных данных явствует, что в настоящее время можно попытаться определить показания и нецелесообразность проведения электроимпульсной терапии, анализировать вопросы подготовки больных к ней, но проблема поддержания восстановленного синусового ритма далека от разрешения. Электроимпульсная терапия в комплексе с другими средствами является большим шагом вперед в лечении мерцательной аритмии.

ЛИТЕРАТУРА

- Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Смеловский С. И. Клин. мед., 1959, 37, 8, 26—28.
Гурвич Н. Л. Бюлл. эксп. биол. мед., 1947, 23, 4, 28—32.
Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957.
Гурвич Н. Л., Юнъев Г. С. Бюлл. эксп. биол. мед., 1939, 8, 4, 55—58.
Малкин В. Б. О возможности применения сильного электрического тока для прекращения фибрилляции сердца. Дисс. канд. М., 1949.
Семенов В. Н. Тер. арх., 1964, 5, 94—97.
Цукерман Б. М. Дефибрилляция желудочков и предсердий в эксперименте. Автореф. дисс. канд. М., 1958.
Цукерман Б. М. Вестн. АМН СССР, 1961, 8, 32—35.
Цукерман Б. М., Гурвич Н. Л. Эксп. хир., 1956, 3, 38—44.
Alan Paulk E., Willis Hurst J. Am. Heart J., 1965, 70, 2, 248—274.
Alexander S. etc. J. A. M. A., 1961, 177, 916—918.
Beck C. S. etc. J. A. M. A., 1947, 135, 985—986.
Effert S., Grosse-Prockhoff. Dtsch. med. Wschr., 1963, 45, 2165—2174.
Ferris L. etc. Electr. Eng., 1936, 55, 498—515.
Hegglin R. u. and. Kreislaufdiagnostik mit der Farbstoffverdünnungsmethode, Stuttgart, 1962.
Lown B. etc. J. A. M. A., 1962, 182, 548—555.
Lown B. etc. New-Engl. J. Med., 1963, 269, 325—331.
Lown B. Moderns concepts of cardiovascular disease, 1964, 33, 7, 863—868 et 8, 869—873.
Miller S., Winston-Lanem. J. A. M. A., 1964, 189, 549—552.
Peleška B. Rozhl. Chir., 1957, 11, 731—755.
Peleška B. Circulat. Res., 1963, 13, 1, 21—32.
Prevost L., Battelli F. Physiol. Pathol. Gen., 1899, 1, 427—430.
Zoll P. M. etc. New Eng. J. Med., 1956, 254, 727—732.
Zoll P. M. etc. New Eng. J. Med., 1960, 262, 105—112.