

Из Терапевтической клиники Ивановского государственного медицинского института (директор проф. Виленский Л. И.)

Еще раз о пароксизмальной тахикардии, как аллергическом заболевании.

Ассистент Б. В. Лирин.

Пароксизмальная тахикардия относится к числу редких сердечных заболеваний. Кардинальными клиническими симптомами ее считают внезапный приступ сердцебиения с учащением ритма до 200 и более ударов в минуту и такой же внезапный, в большинстве случаев, конец его. Впервые этот клинический симптомокомплекс описал в 1876 г. Коттон, а название пароксизмальной тахикардии дал Буверэ в 1889 г.

В настоящее время мы на основании электрокардиографии можем установить гетеротопные раздражения различных участков нервных узлов сердца и в отдельных случаях различить ауркулярную, атриовентрикулярную и вентрикулярную формы пароксизмальной тахикардии. С этиологической точки зрения в клинике различают так называемую эссенциальную форму пароксизмальной тахикардии при отсутствии патологических изменений со стороны сердца и другую форму с наличием сердечных сосудистых заболеваний, как-то: склероз коронарных сосудов, пороки клапанов, гипертония и др., а также и органические поражения центральной нервной системы (невроз). По Гофману и Штрumpf $\frac{2}{3}$ всех случаев пароксизмальной тахикардии относятся к эссенциальной форме. Возникновению приступов способствуют несомненно различные нервные и физические моменты в виде различных экспессов, возбуждений, физических перенапряжений, а также гипоксикационных моментов. Маттес указывает, что у некоторых больных приступы пароксизмальной тахикардии никакого отношения ко всем этим моментам не имеют. Экспериментально на животных можно вызвать приступы пароксизмальной тахикардии зажатием аорты с последующим повышением внутрижелудочкового давления, а также закрытием просвета коронарных сосудов (Levis), действием лекарственных веществ (дигиталис, строфантин, хлороформ, никотин), действием тяжелых металлов (барий, кальций), а также раздражением блуждающего и симпатического нервов. У человека экспериментально вызвать приступ пароксизмальной тахикардии удалось Р. А. Лурья и Л. И. Виленскому в 1929 г. путем воздействия на большую аллергеном—изюмом. Нам удалось экспериментально вызвать приступы пароксизмальной тахикардии, воздействуя на больного медом, о чем подробно будет изложено ниже.

По своему клиническому течению пароксизмальная тахикардия имеет очень много общего с целым рядом заболеваний, где также внезапно появляются и кончаются приступы болезни, оставляя больного вне приступа здоровым человеком. К таким заболеваниям относятся бронхитальная астма, крапивница, сенная лихорадка, отек Квинке, мигрень и некоторые другие. Все эти заболевания, объединенные под именем аллергических, благодаря работам главным образом американских, голландских и немецких авторов, за последнее время привлекают к себе внимание медицинской мысли. Во многих случаях подобных заболеваний удается

найти аллерген, являющийся причиной данного заболевания, что имеет огромное значение с точки зрения терапии и профилактики его. Интересно отметить и тот факт, что пароксизмальная тахикардия иногда протекает совместно с одним из только что перечисленных аллергических заболеваний. Так, Салис-Коэп наблюдал пароксизмальную тахикардию совместно с отеком Квинке, Витгенштейн—с бронхиальной астмой, Маттес—с мигренью. Внешнее сходство пароксизмальных заболеваний не дает еще нам права говорить о пароксизмальной тахикардии, как аллергическом заболевании. При подозрении на аллергическое заболевание Кемерер рекомендует установить материальный субстрат, который вызывает приступ, затем обратить внимание на возинофалию и поставить кожную пробу с веществом, подозреваемым в данном случае, как аллерген. Саботини, Дюк, Ольд, Кемерер и другие считают доказательным для аллергического происхождения данного заболевания главным образом результаты лечения. С точки зрения этих взглядов на аллергическое заболевание мы считаем необходимым привести наблюдавшийся в клинике случай пароксизмальной тахикардии, подтвердивший все высказанные Кемерером, а также другими авторами необходимые условия для установления аллергического заболевания.

Приводим краткую историю болезни.

Больная Я., 26 лет, инвалид около 7 месяцев, до этого работавшая швейцаром на фабрике, поступила в клинику с жалобами на приступы сердцебиения, слабость и охриплость. Приступы сердцебиений, по словам больной, начинаются внезапно в виде толчка, и так же сразу кончаются спустя 15, а иногда 30 и более минут. Во время приступа у больной отмечаются боли за грудиной, похолодание конечностей, головокружение, а иногда и обморочное состояние. За последние три месяца приступы бывают почти ежедневно 2—3 раза в день. Вне приступов она чувствует себя хорошо. Приступы же сердцебиений вообще у больной продолжаются с июля месяца. Охриплость у больной появилась в мае 1933 года после перенесенного гриппа. Лечилась она в это время от гриппа и ларингита. Врач диспансера посоветовал больной ежедневно пить чай с медом от охриплости. До этого больная почти не ела меда, так как она не любила его. В конце июня больная достала мед и начала по совету врача его принимать. В июле у нее впервые появились сердцебиения, вначале незначительные и короткие, а затем стали учащаться, временами переходя в сильные приступы сердцебиения. В августе, сентябре и октябре приступы были редкие и слабые, приблизительно раз в пятидневку. Выяснилось, что в это время больная с трудом доставала мед и в небольшом количестве. В декабре приступы сердцебиений стали почти ежедневными. Во время приступов у больной появлялись головокружения, похолодание конечностей и обморочное состояние. Больная лечилась амбулаторно, приняла много лекарственных веществ, но без всякого улучшения. Вольную это стало беспокоить и она попросила врача диспансера направить ее для лечения в больницу. 22 декабря больная была помещена в терапевтическую клинику.

Б-ная астеника, правильного телосложения, весит 48 кг. Слизистые оболочки и кожные покровы бледные. Питание понижено; мышцы развиты слабо, со стороны суставов изменений не отмечается. В левом легком отмечается в области верхней доли сзади жесткое дыхание с выдохом, спереди то же под ключицей. В правом легком выслушиваются сзади в небольшом количестве сухие хрипы. В мокроте при неоднократном исследовании ВК и ЭВ не найдены. Рентген легких: справа в легочном поле имеется несколько довольно плотных очагов. Слева в 1 и 2 межреберьях имеется порядочное количество различной плотности очагов. Легочные поля эмфизематозны. Гортани: туберкулезных изменений нет. Связки атрофичны; при фонации неполное смыкание их. Тоны сердца чистые. Левая граница сердца на 1 см. внутри от среднеключичной линии, правая по правому краю грудины. Со стороны брюшных органов каких-либо отклонений от нормы не отмечается. Аменорея 5 месяцев. Желудочный сок: общ. кислотность 32, своб. соля-

ной кислоты—14; в испражнениях яиц глист не обнаружено. Кровь: Р. О. Э.—14 штп в 1 час. Нв=40%. Эр=4.000.000. Л=8.500. Нейтрофилов 52%, из них палочкоядерных 5, сегментов. 47%. Э=7%, М=9%, Л=32%.

Кров. давление=—¹¹⁰/₆₅. Отмечаются очень умеренные явления вегетативного невроза.

У больной со дня поступления в клинику приступы сердцебиений были почти ежедневно по 2—3 раза. Приступы были и во время обходов. Характерным для приступов сердцебиений, как мне пришлось наблюдать, было внезапное начало и внезапный конец; это напоминало своего рода вихрь, пронесшийся над сердцем. За несколько минут до приступа пульс у больной был отмечен 84 в 1', правильный по ритму. Во время приступа пульс сразу учащался до 184, сохраняя при этом ритм. У больной появлялось головокружение, тошнота, боли за грудиной и похолодание конечностей. Приступ продолжался 20 минут. Кончался приступ внезапно; пульс через 5 минут после приступа 88 в 1', а через 15 м. уже

80. Тоны сердца были хлопающими. Кров. давление=—¹⁰⁵/₆₅. После приступа у 6-ной было усиленное мочеотделение. Выделено мочи было 350 куб. см. Такие приступы у больной продолжались ежедневно в течение 8 дней, пока не был отменен мед. С отменой меда у 6-ной со 2-го дня приступы прекратились и не были в течение семи дней, а на 8-ой день ей был дан мед около столовой ложки. Через 10 минут в моем присутствии у 6-ной появился внезапный приступ сердцебиения, который длился 12 минут и кончился внезапно. По характеру наблюдавшийся приступ был таким же, как и в первый раз. Пульс был ритмичен 192 в 1'. После этого приступов не было 8 дней, т. е. до нового назначения меда. После приема опять столовой ложки меда через 7 минут у 6-ной во время обхода появился резкий внезапный приступ тахикардии с ритмичным пульсом в 196 ударов в 1'. До приступа при обходе пульс был в 84 удара в 1'. Приступ продолжался 22 минуты. Точно также удалось вызвать приемом меда еще 2 раза такие же приступы сердцебиения. С целью выяснения сверхчувствительности к углеводам, в частности к меду, была сделана внутривенная проба с сахаром, медом, крахмалом и еще с физиологическим раствором. У 6-ной появилось через 20 минут болезненное уплотнение резче всего в области введенного меда, незначительное в области сахара, крахмала и ничего не получилось в области введенного физиологического раствора. В дальнейшем на месте укола меда появилась величиной в 3-конечную монету папула и очень незначительная в области сахара. Контрольно у здорового человека с этим же раствором ничего не получилось. При неоднократном исследовании крови была все время эозинофилия от 6 до 70%; исследования испражнений на яйца глист дали отрицательный результат. Из лекарственных веществ применялся хинин, гитаден; во время приступа—адреналин, атропин под кожу, но без всякого эффекта. Была попытка купировать приступ давлением на глазное яблоко, но без результата.

Наш случай, в котором рельефно отмечаются следующие симптомы: эозинофилия, положительная внутривенная реакция, исчезновение приступов после прекращения употребления в пищу меда, дает нам право причислить пароксизмальную тахикардию к аллергическим заболеваниям