

man P., Brit. med. J., 1965, v. 1, p. 891. — Schamroth L., Am. J. Cardiol., 1966, v. 18 p. 438. — Sloman G., Robinson J. S., McLean K., Brit. Med. J., 1965, v. 1, p. 1965. — Szekely P., Jackson F., Wynne N. A. et al. Am. J. Cardiol., 1966, v. 18, p. 426. — Turner J. R. B., Ibid., p. 450. — Vaughan Williams E. M., Ibid., p. 399. — Woodbury J. W., Brady A. J., Science, 1956, v. 123, p. 100.

THE INFLUENCE OF INDERAL ON THE CELLULAR ACTIVITY OF SPECIALIZED CARDIAC TISSUE

L. V. Rozenshtaukh

Summary

By the method of microelectrode leads of action potential the author investigated the influence of inderal (propranolol) on automatic fibers of frog pacemaker and Purkinje fibers isolated from the heart of heifers and kids. It was established that inderal delays the intensity of growth of action potential, diastolic depolarization and reduces the rise of the action potential over the rest potential. The preparation causes an increase of the sinoatrial interval with blocking in the sinoatrial region of the excitation according to the type of Wenckebach periods. Changes in membrane potentials in the effect of inderal in all respects are opposite reactions to catecholamines and stimulation of sympathetic nerves.

УДК 616.12-008.318-08-036.8

НАБЛЮДЕНИЯ ПО ЛЕЧЕНИЮ НЕКОТОРЫХ СЕРДЕЧНЫХ АРИТМИЙ СОВРЕМЕННЫМИ МЕТОДАМИ

Г. К. Алексеев

Главный военный госпиталь им. Н. Н. Бурденко, Москва

Поступила 17/VI 1967 г.

Мы изучили эффективность различных методов лечения сердечных аритмий, применявшихся по определенным показаниям у 567 больных, в том числе у 282 больных мерцанием предсердий, у 49 с трепетанием предсердий, у 35 с пароксизмальной тахикардией, у 126 с экстрасистолией и у 75 с полной атриовентрикулярной блокадой. В возрасте до 40 лет было 53 больных, 41—50 лет — 128, 51—60 лет — 200, 61—70 лет — 144 и старше 70 лет — 42; мужчин было 482, женщин — 85. У 141 больного основным заболеванием была гипертоническая болезнь (в большинстве случаев в сочетании с атеросклерозом), у 234 — атеросклероз и его осложнения, у 131 — ревматизм и его последствия и у 61 — прочие заболевания (миокардитический кардиосклероз, дистрофия миокарда и др.). Давность аритмии (кроме больных с полной атриовентрикулярной блокадой) до начала лечения была различной: до 1 месяца — у 137 человек, от 1 до 6 месяцев — у 49, от 6 до 12 месяцев — у 46, от 1 года до 5 лет — у 143, более 5 лет — у 80; у 37 больных длительность существования аритмии установить не удалось. Часть больных после выписки из стационара наблюдалась амбулаторно, многие были повторно госпитализированы и находились под нашим наблюдением до 10 лет и более.

Сердечные гликозиды мы применяли в зависимости от показаний внутрь или внутривенно в обычных дозах. Хинидин назначали в суточной дозе от 0,8—1 до 2—2,5 г, которая распределялась в течение дня равномерно или вводилась в первой половине дня в 5 приемов с интервалами в 2 часа (с 7 до 15 часов). Новокаинамид (или пронестил) применяли в суточной дозе до 2—3 г (редко до 4 г) внутрь, а также внутримышечно или внутривенно. Хлористый калий в порошке или в 10% растворе больные получали от 3 до 12 г в день. Кокарбоксылазу (польского производства) вводили от 100 до 400 мг в день внутри-

мышечно или внутривенно. Поляризующий раствор (по Sodi-Pallares: 1000 мл 5—10% раствора глюкозы, 40 м-экв/л хлористого калия и 20 ед. инсулина) вводили внутривенно капельно по 250—500 мл в день в течение 3—10 дней. Хлорохин (резохин) назначали по 0,75—0,25 г в день, чаще для предупреждения рецидива аритмии. Электроимпульсную терапию проводили с помощью дефибриллятора ИД-ВЭИ-1 или Ргема без синхронизатора под поверхностным, чаще тиопенталовым, наркозом (обычно в комбинации с закисью азота и кислородом). Для электроимпульсной терапии использовали напряжение на конденсаторе дефибриллятора от 3500 до 6500 в (иногда 7000 в). За 2—3 дня до электроимпульсной терапии назначали хинидин до 0,8 г в день и отменяли препараты группы наперстянки. При мерцании предсердий за 2—3 недели до процедуры назначали антикоагулянты (при отсутствии противопоказаний), дозировку которых контролировали протромбиновым показателем. Общие данные о применявшихся методах лечения и полученных результатах приведены в таблице.

Форма аритмии	Число больных	Сердечные гликозиды	Метод лечения					электроимпульсная терапия
			хинидин	новокаиномид	кокарбоксилаза	хлористый калий	поляризующий раствор	
Мерцание предсердий стойкое	158	141	14	14	12	70	—	10 (11)
		2	6	2	0	1	7 (7)	
		37	38	31	30	17	6	2
пароксизмальное «свежее»	87	10	22	5	14	2	1	1
		22	22	8	10	8	4	7
Трепетание предсердий	49	7	8	1	4	3	2	6
		34	16	17	14	11	4	9 (14)
Пароксизмальная тахикардия суправентрикулярная	26	10	5	4	1	0	0	8 (13)
		14	7	14	9	5	—	1
желудочковая	9	8	2	6	3	1	—	1
		—	3	4	2	2	2	1 (5)
Экстрасистолия желудочковая	79	1	1	1	0	0	1	1 (5)
		7	10	53	18	31	11	—
желудочковая	24	2	4	27	7	10	1	—
		1	10	9	4	9	7	—
суправентрикулярная	23	1	3	1	1	0	5	—
		1	3	13	8	10	3	—
политопная	23	1	2	3	0	3	0	—
Всего . . .	492	258	123	163	107	163	37	30 (40)

Примечание. В числителе — число больных, в знаменателе — восстановление нормального ритма, в скобках — число наблюдений (процедур).

У большинства больных мерцательной аритмией в связи с недостаточностью кровообращения применяли сердечные гликозиды, при этом восстановление синусового ритма наступило лишь у 19 (9,5%) больных. Остальные методы лечения по частоте благоприятного эффекта (устранение аритмии) можно поставить в следующем порядке: с помощью электроимпульсной терапии восстановление синусового ритма получено у 14 больных из 19, при применении хинидина — у 36 из 74 (48,6%),

кокарбоксилазы у 18 из 52 (34,6%), новокаиамида — у 8 из 53 (15,1%), хлористого калия — у 6 из 79 (7,6%), поляризирующего раствора — у 3 из 10. Из приведенных данных видно, что наиболее эффективными средствами при лечении больных мерцанием предсердий оказались электроимпульсная терапия и хинидин, разница в эффективности между ними статистически недостоверна ($t=2,1$).

Электроимпульсная терапия назначалась нами обычно при недостаточной эффективности других средств и, как правило, при давности аритмии не более 2—3 лет. Это лечение оказалось неэффективным у 5 больных умеренно выраженным атеросклеротическим миокардиосклерозом, из которых у 4 продолжительность аритмии не превышала 2 лет, у 1—5 лет. В дальнейшем у 2 из этих больных синусовый ритм был восстановлен с помощью хинидина, но на короткий срок.

Используя при мерцании предсердий различные варианты лечения хинидином, мы пришли к выводу, что у ряда больных терапевтический эффект можно получить от малых доз препарата (до 0,8—1 г/сутки), с которых обычно и следует начинать лечение. При отсутствии эффекта дозу хинидина постепенно увеличивали до 2—2,5 г; наилучший результат был получен при распределении суточной дозы препарата в первой половине дня на 5 приемов с интервалами в 2 часа и постепенным повышением разовой дозы от 0,1 до 0,4 г. Прием хинидина с короткими интервалами проводился при условии обязательного электрокардиографического контроля перед 4-м и 5-м приемом, когда суточная доза препарата превышала 1,5 г. Несмотря на большую эффективность электроимпульсной терапии при мерцании предсердий по сравнению с хинидином (о чем свидетельствуют литературные данные) и возможность тяжелых токсических осложнений от применения хинидина, последний пока не может быть исключен из числа основных противоаритмических средств, как это рекомендует Кау.

Отдавая предпочтение электроимпульсной терапии, нельзя не учитывать, что в случаях ее безуспешного применения хинидин может оказаться эффективным средством. Кроме того, нельзя исключить возможности повреждающего влияния электрического разряда на сердечную мышцу, о чем свидетельствует отмеченное нами и некоторыми другими авторами (Turner и Towers) повышение активности сывороточных трансаминаз после электрического разряда. Мы наблюдали его у 7 из 22 обследованных, причем в одном случае до высокого уровня (ГАСТ до 189 ед., ГАЛТ до 96 ед.). У 4 из 15 обследованных повысилась активность сывороточной креатинфосфокиназы. Нередко после электроимпульсной терапии наблюдаются изменения ЭКГ, что также связывают с повреждением миокарда (Žak и Peleška, 1957; Szekely с соавторами, и др.).

Лучший эффект от хинидина наблюдался при пароксизмальных и «свежих» формах мерцания предсердий с продолжительностью аритмии не более 6 месяцев: восстановление ритма наступило у 30 из 60 (50%) больных.

Лечение кокарбоксилазой при пароксизмальной и «свежей» формах мерцательной аритмии дало приблизительно такой же эффект: восстановление синусового ритма наступило у 18 из 40 больных (45%). Этот препарат оказался совершенно неэффективным при стойкой форме мерцательной аритмии. Однако необходимо отметить, что оценка эффективности того или иного препарата при пароксизмальных формах аритмии вообще затруднительна, так как восстановление синусового ритма может наступить независимо от проводимого лечения.

При трепетании предсердий, как видно из таблицы, лучший эффект получен при электроимпульсной терапии и лечении сердечными гликозидами. В тех случаях, когда сердечные гликозиды не устраняли аритмию, обычно наступало урежение желудочкового ритма вследствие за-

медления атриовентрикулярной проводимости или перехода трепетания предсердий в мерцание. Хинидин оказался менее эффективным, однако у 1 больного после безуспешного применения электроимпульсной терапии с помощью хинидина удалось восстановить синусовый ритм. Новокаинамид, кокарбоксилаза, хлористый калий и поляризующий раствор восстанавливали синусовый ритм лишь в единичных случаях.

При пароксизмальной тахикардии только у 2 больных применялась электроимпульсная терапия. У одного она производилась пятикратно в связи с рецидивами желудочковой тахикардии, не устранявшейся другими средствами; у другого, с суправентрикулярной формой тахикардии, возникшей на фоне острого инфаркта миокарда, электроимпульсное лечение было применено после безуспешного использования строфантина и кокарбоксилазы. Из лекарственных средств более эффективным препаратом при пароксизмальной тахикардии оказался новокаинамид, а при суправентрикулярной форме ее — сердечные гликозиды.

Сравнение эффективности различных лекарственных препаратов при экстрасистолии показало, что лучший результат давало применение новокаинамида (41,3%) и хинидина (39,1%); худший эффект получен от кокарбоксилазы, хлористого калия и поляризующего раствора (26—28%). Новокаинамид оказался более действенным при желудочковой форме экстрасистолии. При политопной экстрасистолии, связанной, как правило, со значительными изменениями миокарда, все препараты оказались менее эффективными. Кокарбоксилаза лишь у некоторых больных устраняла экстрасистолию. В ряде случаев, когда введение строфантина или коргликона сопровождалось появлением экстрасистолии, добавление кокарбоксилазы отчетливо снижало токсический эффект гликозидов и позволяло продолжать лечение ими. Колебания в уровне пировиноградной кислоты в сыворотке крови, изученные у 27 больных, леченных кокарбоксилазой, по-видимому, были обусловлены не только введением препарата, они наблюдались и у больных пароксизмальными формами аритмии, не леченных кокарбоксилазой.

Применение хлористого калия, как и поляризующего раствора, при экстрасистолии, возникшей на почве атеросклеротического кардиосклероза или ревматического поражения сердца, не выявило каких-либо преимуществ их перед другими упоминавшимися выше препаратами. В ряде случаев аритмия возникала во время внутривенного введения поляризующего раствора. При определении содержания калия, натрия, кальция, магния и фосфора в сыворотке крови и в моче, а также калия и натрия в эритроцитах у 32 больных не выявлено достоверных колебаний в содержании электролитов во время и после пароксизмов аритмии, а также до и после лечения хлористым калием. Тем не менее нельзя недооценивать роль хлористого калия в предупреждении сердечных аритмий при длительном лечении мочегонными средствами, кортикостероидами, при стойкой диарее и других состояниях, сопровождающихся значительной потерей калия.

У некоторых больных со стойкой экстрасистолией применялись аймалин внутрь или внутримышечно (до 150 мг в день) и индерал по 5 мг внутривенно, однако без заметного эффекта. После восстановления синусового ритма у значительной части больных рано или поздно наступали рецидивы аритмии. Частота рецидивов не зависела от применявшегося метода лечения. Не выявлено также строгой зависимости рецидивов аритмии от степени поражения миокарда.

Под нашим наблюдением в течение 6—12 месяцев находится 42 больных различными аритмиями; получающих после восстановления синусового ритма предупредительное лечение хинидином или хлорохином. Предварительные данные показывают, что хинидин в малых дозах (0,6—0,8 г в день) предупреждает рецидивы аритмии только у части больных, по-видимому, в связи с недостаточной концентрацией

препарата в крови. Увеличение дозы хинидина, как и длительный прием его в амбулаторных условиях в суточной дозе 0,8 г и более, мы считаем небезопасным. Хлорохин в дозе 0,25 г в день на протяжении многих месяцев не вызывал каких-либо побочных явлений и также предупреждал рецидивы аритмии у некоторых больных. Иногда возникала необходимость в увеличении дозы хлорохина до 0,5 г в день, что больные не всегда хорошо переносили, хотя, несомненно, лечение было более эффективным. Таким образом, у части больных противорецидивное лечение при аритмиях может успешно осуществляться малыми дозами хлорохина, который по эффективности не уступает хинидину, но значительно безопаснее.

Полная атриовентрикулярная блокада была у 75 больных, в том числе острая — у 39 (из них преходящая у 21), хроническая стойкая — у 18 и хроническая рецидивирующая — у 18. У некоторых одна форма блокады сменялась другой. Преходящая форма острой блокады существовала в течение нескольких часов или дней, сменяясь полным или неполным восстановлением атриовентрикулярной проводимости. К хроническим формам отнесены стойкая или рецидивирующая блокада, наблюдающаяся на протяжении длительного времени (недели, месяцы, годы). У 21 больного полная атриовентрикулярная блокада сочеталась с мерцанием предсердий — синдромом Фредерика, а в некоторых случаях она возникала в терминальном периоде тяжелых осложнений — эмболии легочной артерии (у 2), отек легких (у 1) и после электрической дефибрилляции по поводу фибрилляции желудочков (у 1). Наряду с лечением основного заболевания, приведшего к развитию блокады, мы использовали симпатомиметические вещества — новодрин, эуспиран, алюдрин, эфедрин, норадреналин, адреналин (у 24 больных), гипотиазид (у 33), кокарбоксилазу (у 9), стероидные гормоны (у 7) и как добавочное средство — атропин (у 31).

При определении показаний для назначения специального лечения при полной атриовентрикулярной блокаде учитывались течение основного заболевания, его фаза и форма. Так, у 27 из 29 больных острым инфарктом миокарда полная атриовентрикулярная блокада возникла в первые дни болезни, причем у 12 она была преходящей, у 3 — рецидивирующей. 16 больных этой группы умерли, однако только у 5 летальный исход можно было связать непосредственно с блокадой (смерть во время очередного приступа Морганьи — Эдемса — Стокса). У остальных больных непосредственной причиной смерти были другие моменты, в том числе у 3 разрыв сердца.

Симпатомиметические средства, кокарбоксилазу, гипотиазид, стероидные гормоны получало 10 больных с атриовентрикулярной блокадой, из них умерло 7. Из 19 больных, не леченных специальными средствами, летальный исход наступил у 9 (различие статистически недостоверно, $P > 0,025$). Безусловным показанием для назначения указанных средств являлись приступы Морганьи — Эдемса — Стокса в выраженной или стертой форме. Лучший, но в большинстве случаев временный результат был получен при применении новодрина и эуспирана (аналогов изопротеренола, широко распространенного за рубежом), назначавшихся сублингвально до 8—10 таблеток (по 0,02 г) в день или в ингаляциях. Электрокардиографический контроль за действием указанных препаратов показал, что новодрин в ряде случаев увеличивает частоту желудочкового и предсердного ритмов, предупреждая возникновение приступов Морганьи — Эдемса — Стокса. Однако у ряда больных, особенно при наличии коронарной недостаточности, препараты этой группы могут вызывать приступы стенокардии и экстрасистолию.

Временный положительный эффект от применения симпатомиметических препаратов (чаще в сочетании с гипотиазидом) удалось получить у 6 из 24 больных различными формами блокады. При хрониче-

ской стойкой форме блокады эти средства, как правило, были неэффективными. Кокарбоксилаза в дозе по 200—300 мг в день и стероидные гормоны (преднизолон), назначавшиеся внутрь или внутривенно в дозе до 30 мг, давали еще меньший эффект, в то же время у 9 из 27 больных хронической стойкой или рецидивирующей формой блокады, прослеженных нами за период от полугода до 7 лет, течение блокады было бессимптомным, характеризовалось более или менее стабильным желудочковым ритмом и без применения какой-либо специальной терапии. Эти больные обычно нуждались в ограничении физической активности и периодическом применении (по показаниям) сосудорасширяющих или гипотензивных средств. Для назначения рациональной терапии с целью предупреждения приступов Морганьи — Эдемса — Стокса желателен уточнение механизма возникновения самого приступа (резкая брадикардия, асистолия, фибрилляция желудочков, тахисистолия).

Вопрос о применении сердечных гликозидов при сердечной недостаточности у больных полной атриовентрикулярной блокадой в настоящее время окончательно не решен. Одни авторы полагают, что сердечные гликозиды этим больным не противопоказаны (А. М. Сигал; В. С. Савельев с соавторами), другие рекомендуют избегать назначения гликозидов при наличии полной блокады сердца в связи с возможностью их побочного действия и ограничиваться диетотерапией и мочегонными средствами (Г. Ф. Ланг; Dack; S. Schwartz и L. Schwartz), третьи считают возможным назначать гликозиды только в сочетании с искусственным водителем ритма (Friedberg; Furman). Мы изучили действие сердечных гликозидов (коргликон, строфантин, дигитоксин, изоланид, эризид и др.) у 38 больных сердечной недостаточностью и полной атриовентрикулярной блокадой. Гликозиды обычно применялись нами одновременно с симпатомиметическими средствами. У подавляющего большинства больных отмечено улучшение клинических и гемодинамических показателей, причем введение гликозидов не вызывало приступов Морганьи — Эдемса — Стокса. Тем не менее у других больных сердечные гликозиды были причиной развития полной атриовентрикулярной блокады. Так, у 2 больных инфарктом миокарда применение в одном случае строфантина, в другом дигоксина имело прямое отношение к возникновению полной атриовентрикулярной блокады с последующей тахиаритмией и летальным исходом. У больных идиопатическим миокардитом и септическим эндокардитом полная блокада развилась на фоне лечения эризидом и наперстянкой. Из 20 больных синдромом Фредерика возникновение полной блокады можно было поставить в связь с применением сердечных гликозидов у 6. На основании изложенного выше мы полагаем, что при сердечной недостаточности, сочетающейся с полной атриовентрикулярной блокадой, допустимо осторожное применение сердечных гликозидов при отсутствии эффекта от диетической и диуретической терапии и при условии тщательного клинического и электрокардиографического контроля за деятельностью сердца. Наименее опасными, но достаточно эффективными препаратами при этом являются коргликон и изоланид.

В ы в о д ы

1. Лечение больных аритмиями должно быть комплексным, включающим воздействия на основное заболевание, вызвавшее аритмию, и в необходимых случаях специальные средства.

2. При аритмиях наиболее эффективными оказались: при мерцании предсердий — электроимпульсная терапия и хинидин, в меньшей степени кокарбоксилаза (только при «свежих» и пароксизмальных формах); при трепетании предсердий — электроимпульсная терапия и сердечные гликозиды: при пароксизмальной тахикардии — новокаиномид

и сердечные гликозиды (последние только при суправентрикулярной форме); при экстрасистолии — новокаиномид и хинидин.

3. Кокарбоксилазу, хлористый калий и поляризующий раствор целесообразно применять лишь в комплексе с основными противоаритмическими средствами.

4. Некоторые формы полной атриовентрикулярной блокады, особенно при острых заболеваниях, нередко имеют преходящий характер, не сопровождаются тяжелыми осложнениями и поэтому не требуют специального лечения.

5. При лечении больных полной атриовентрикулярной блокадой временный эффект может быть получен с помощью симпатомиметических средств, в частности новодрина (эуспирана) в комбинации с гипотиазидом; при сочетании полной блокады с сердечной недостаточностью допустимо осторожное применение сердечных гликозидов.

6. Для предупреждения рецидивов аритмии можно применять малотоксичный препарат хлорохин (резохин).

ЛИТЕРАТУРА

- Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения. Л., 1938. — Савельев В. С., Костенко И. Г., Савчук Б. Д. Блокада сердца. М., 1967. — Сигал А. М. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. М., 1958. — Dack S., Am. Heart J., 1963, v. 66, p. 579. — Friedberg C. K., Diseases of the Heart. Philadelphia, 1966. — Furman S., Am. Heart J., 1967, v. 73, p. 261. — Kay C. F., Med. Clin. N. Amer., 1966, v. 50, p. 1221. — Schwartz S. P., Schwartz L. S. В кн.: Mechanisms and Therapy of Cardiac Arrhythmias. New York, 1966, p. 477. — Szekely P. et al. Brit. Heart J., 1966, v. 28, p. 366. — Turner J. R., Towers J. R., Lancet, 1965, v. 2, p. 612. — Zak F., Peleška B., Rozhl. Chir., 1957, т. 36, с. 727.

IMMEDIATE AND REMOTE OBSERVATIONS ON THE MODERN TREATMENT OF SOME CARDIAC ARRHYTHMIAS

G. K. Alekseev

Summary

The issue contains data on the study of the results of treatment instituted in 492 patients suffering from different cardiac rhythm disorders. Of the methods used the following proved to be the most effective: in auricular fibrillation — electric impulse therapy, quinidine and to a lesser degree — cocarboxylase; in auricular fibrillation — electric impulse therapy and cardiac glycosides; in paroxysmal tachycardia — novocainamide and quinidine. In a number of patients with complete atrioventricular block a favorable result was attained during the use of sympathomimetic agents. For the prevention of arrhythmia relapses chloroquine was successfully used in some patients.

УДК 615.761.38-032:611.14

К МЕТОДИКЕ МАЛЫХ КАПЕЛЬНЫХ ВНУТРИВЕННЫХ ВЛИВАНИЙ СТРОФАНТИНА

В. А. Вальдман (Ленинград)

Поступила 12/IV 1967 г.

Строфантин — одно из самых могучих средств в борьбе с сердечной недостаточностью, но его применение требует известной осмотрительности. Так, Seel советует опасаться строфантина как средства, нередко вызывающего внезапную смерть, поскольку фармакологическая и кардиопаралитическая дозы его очень близки, а некоторые люди сверхчувствительны к этому препарату. Общепринятый метод внутривенного вливания строфантина в дозах 0,25—0,5 мг, разведенного в 10 мл 40% раствора глюкозы, в течение 3—5 мин. чреват опасностью.