

Приведенные данные свидетельствуют о том, что различные нарушения ритма сердца могут сопровождаться значительными изменениями сократительной способности миокарда. Исследование сердечного выброса у больных с нарушениями ритма сердца имеет большое значение для рационального лечения.

ЛИТЕРАТУРА

Маят В. С., Нестеренко Ю. А., Кузнецова В. А., Жаров Е. И. В кн.: Профилактика и лечение коронарной и сердечной недостаточности. Л., 1967, с. 107.— Радущкевич В. П. Кардиология, 1969, № 3, с. 10.— Сергиевский В. С., Попова Р. К. Там же, 1968, № 12, с. 95.— Янушкевичус З. И., Шнипас П. А. В кн.: Актуальные проблемы сердечно-сосудистой патологии. М., 1967, с. 95.— Broch O., Muller O., Brit. Heart J., 1957, v. 19, p. 222.— Ferrer M., Harvey R., Am. Heart J., 1964, v. 68, p. 153.— Friedemann M. et al. Schweiz. med. Wschr., 1967, Bd. 97, S. 938.— Gilbert R. et al. Circulation, 1963, v. 27, p. 1079.— Graettinger J. et al. J. clin. Invest., 1964, v. 43, p. 2290.— Hansen W. et al. Am. Heart J., 1952, v. 44, p. 499.— Harvey R. et al. Circulation, 1955, v. 12, p. 507.— Kahn D. et al. J. thorac. cardiovasc. Surg., 1964, v. 48, p. 898.— Kerkhof A., Am. Heart J., 1936, v. 11, p. 206.— Kory R., Meneely I., J. clin. Invest., 1951, v. 30, p. 653.— McIntosh H. et al. Am. J. Med., 1964, v. 37, p. 712.— Nakano J., Am. J. Physiol., 1964, v. 206, p. 547.— Novack P. В кн.: Mechanisms and Therapy of Cardiac Arrhythmias. New York, 1966, p. 265.— Oram S. et al. Lancet, 1963, v. 2, p. 159.— Rodman T. et al. Am. J. Med., 1966, v. 41, p. 249.— Saunders D., Ord M., Am. J. Cardiol., 1962, v. 9, p. 223.— Scott M., Patterson I., Brit. Heart J., 1969, v. 31, p. 87.— Wegria R. et al. Am. J. Physiol., 1950, v. 163, p. 135.— Wegria R. et al. Circulat. Res., 1958, v. 6, p. 624.

CARDIAC OUTPUT IN PATIENTS WITH ARRHYTHMIAS

P. E. Lukomsky, V. L. Doshitsin, E. I. Zharov, G. V. Grudtsin

Summary

Radiocardiography was employed to examine the cardiac output in 50 patients with disturbances of the cardiac rhythm, of whom 48 had ischemic disease of the heart with acute myocardial infarction 24 of them. In 35 cases examination was done in the presence of arrhythmia and after restoration of the normal rhythm. Inderal, isoptin, ajmalin, quinidine were used as antiarrhythmic agents, along with electric defibrillation. Most patients with disturbances of the cardiac rhythm demonstrated reduction of cardiac output, particularly of the stroke index, which averaged 20.3 ml/sq. m., the cardiac index averaging 2.3 l/min/sq. m. After restoration of the normal rhythm in patients with atrial fibrillation and with paroxysms of supraventricular and ventricular tachycardia the stroke index increase was on the average statistically significant. In paroxysmal tachycardia the cardiac index rise was also statistically significant, and in atrial fibrillation it was insignificant. In patients with extrasystolia and sinus (simple) tachycardia the changes in cardiac output following normalization of the rhythm were not of a regular nature. Basic causes responsible for decreased cardiac output in arrhythmic patients are, apparently, reduced contractility of the myocardium because of the primary disease and tachycardia. Account should also be taken of negative inotropic effect of antiarrhythmic agents.

УДК 616.12-008.318-085.844

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ НАРУШЕНИЯХ РИТМА СЕРДЦА, УГРОЖАЮЩИХ ЖИЗНИ

*Э. Г. Животовская, Г. А. Гольдберг, Ч. С. Ольшанский,
Е. Ф. Краснорядцева, Т. К. Мелешко*

2-я кафедра терапии (зав. — доц. Г. А. Гольдберг) Новокузнецкого института
усовершенствования врачей

Поступила 18/VIII 1968 г.

К настоящему времени многие авторы (З. И. Янушкевичус и П. А. Шнипас; В. А. Богословский; А. Лукашевичите, и др.) имеют опыт применения электроимпульсной терапии нарушений ритма у многих со-

Данные о больных, леченных электронимпульсной терапией по неотложным показаниям

Больной	Возраст (в годах)	Диагноз основного заболевания	Вид аритмии, ее продолжительность	Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, включая коронарное кровообращение	Электронимпульсная терапия		
					число сеансов	напряженные эффективного разряда (в в)	
К-н	53	Атеросклероз коронарных сосудов. Постинфарктный кардиосклероз.	Пароксизмальная желудочковая тахикардия, 5—10 часов	Кардиогенный коллапс (при повторных приступах сердечная астма)	3	5 000	Восстановленные ритма
А-ва	62	Повторный инфаркт миокарда.	То же, 10 часов	Сердечная недостаточность IIА степени, сердечная астма	1	4 000	То же
Ч-в	58	Инфаркт миокарда.	То же, 6 часов	Сердечная недостаточность IIА степени, сердечная астма, коллапс	1	5 000	»
Г-ко	63	Атеросклероз коронарных сосудов. Повторный инфаркт миокарда.	Трепетание предсердий, 1 месяц	Сердечная недостаточность IIБ степени	1	4 000	»
К-во	59	Атеросклероз коронарных сосудов. Мелкоочаговый инфаркт миокарда.	Мерцательная аритмия. Продолжительность не известна	Сердечная недостаточность IIБ степени, коллапс, стенокардия	1	7 000	»
Л-ко	52	Атеросклеротический кардиосклероз.	Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия, 3 суток	Сердечная недостаточность IIА степени, сердечная астма, стенокардия	1	5 000	»
З-н	45	То же	То же, 6 часов	Кардиогенный коллапс, стенокардия	1	5 000	»
И-в	40	»	Пароксизмальная желудочковая тахикардия, 5 часов	То же	1	6 000	»
О-н	70	Атеросклероз коронарных сосудов. Атеросклеротический кардиосклероз.	Пароксизмальная мерцательная аритмия, 3 часа	Сердечная недостаточность IIА степени, стенокардия	1	5 000	То же
Р-в	61	Гипертоническая болезнь.	Трепетание предсердий, 1 год	Сердечная недостаточность IIА степени, сердечная астма	2	4 000	»
М-на	71	Атеросклероз коронарных сосудов. Атеросклеротический кардиосклероз	То же	Сердечная недостаточность IIБ степени	1	4 000	»
Б-в	51	»	То же, 1 месяц	То же	1	4 000	»
Ч-на	54	Ревматизм. Стеноз левого венозного отверстия. Состояние после комиссуротомии	То же, 3 года	Сердечная недостаточность IIА степени, сердечная астма	1	4 000	»
А-ва	61	Ревматизм. Недостаточность аортальных клапанов	То же, 1 месяц	Сердечная недостаточность IIБ степени, сердечная астма	1	5 000	»

Продолжение

Больной	Возраст (в годах)	Диагноз основного заболевания	Вид аритмии, ее продолжительность	Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, включая коронарное кровообращение	Электроимпульсная терапия		
					число сеансов	напряженные эффекты разряда (в в)	результат лечения
Г-ва	36	Ревматизм. Комбинированный порок с преобладанием стеноза	Трепетание предсердий, 7 суток	Сердечная недостаточность IIБ степени, сердечная астма, отек легких	1	4 000	Восстановление ритма
Ф-ко	36	Инфекционно-аллергический миокардит	Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия, 1 сутки	Кардиогенный коллапс	3	4 000	»
П-в	32	Эхинококк легкого. Токсико-аллергический миокардит	Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия. Продолжительность неизвестна	Сердечная недостаточность IIБ степени	1	7 000	Без эффекта

тен больных. Нам известна лишь одна работа (Ю. С. Кохманюк и Б. М. Дадченко), специально посвященная применению электроимпульсной терапии в практике скорой помощи. В. Н. Семенов и В. Я. Табак сообщили о применении электроимпульсной терапии у 6 больных в остром периоде инфаркта миокарда. Отдельные случаи использования этого метода лечения по неотложным показаниям описаны также другими авторами (А. В. Недоступ с соавторами, и др.).

В настоящее время достаточно хорошо известна меньшая по сравнению с электроимпульсной терапией эффективность новокаинамида, хинидина, строфантина. Установлено, что применение этих медикаментов само по себе представляет определенную опасность: новокаинамид может вызвать коллапс, нарушения проводимости; хинидин понижает сократительную способность миокарда, иногда дает тяжелые аллергические реакции; применение обоих этих препаратов может привести к мерцанию желудочков; строфантин даже при пароксизмальных формах нарушения ритма часто неэффективен. Нежелательно использование строфантина при желудочковой пароксизмальной тахикардии, при которой он небезопасен (И. А. Черногоров).

Электроимпульсная терапия лишена почти всех этих недостатков. Наиболее серьезное осложнение при ее проведении — мерцание желудочков — встречается редко и может быть прекращено немедленным применением того же электрического разряда. Недостаточное количество исследований по вопросу электроимпульсной терапии аритмий, угрожающих жизни, ведет к тому, что клиницисты в соответствующих случаях опасаются использовать этот эффективный метод лечения (на что указывает, в частности, И. А. Кассирский).

Электроимпульсная терапия была проведена нами всего у 140 больных, но в настоящее сообщение включены данные, касающиеся лишь 17 человек, у которых показания к применению электроимпульсной терапии в связи с угрожающим жизни состоянием были неотложными. Из-за рецидивов аритмии у 2 из этих больных неотложные

показания к восстановлению ритма возникли 3 раза, а у 1 больного — 2 раза.

Мы считали состояния угрожающими жизни и показания к восстановлению ритма неотложными, если в результате аритмий развивалась острая сердечная недостаточность по типу кардиогенного коллапса или выраженного застоя в малом круге с картиной сердечной астмы, а также при нарушении коронарного кровообращения, проявляющемся отчетливым синдромом стенокардии. Больные в остром периоде инфаркта миокарда, у которых наблюдалась тахисистолия желудочков, вызывали у нас особое опасение, поскольку, кроме возникавшей у них сердечной недостаточности, всегда можно было ожидать дальнейшего ухудшения коронарного кровообращения и распространения зоны инфаркта, не говоря уже об опасности возникновения мерцания желудочков при определенных формах аритмий.

Краткие сведения о 17 больных, леченных по неотложным показаниям электроимпульсным методом, представлены в таблице. Пароксизмальная тахикардия имела у 8 человек, причем у 4 можно было предполагать желудочковую форму, а у 3 из остальных 4 больных отмечались измененные желудочковые комплексы, однако тахикардия у всех этих лиц была расценена как суправентрикулярная. Мерцательная аритмия констатирована у 3 человек, трепетание предсердий — у 6. У 10 больных острое, угрожающее жизни нарушение гемодинамики развилось вскоре (от нескольких часов до нескольких суток) после возникновения аритмии, у 2 длительность этого периода не была установлена. У 5 больных с трепетанием предсердий нарастание выраженности бывшей ранее сердечной недостаточности наступило через сравнительно длительный срок существования аритмии — от 1 месяца (у 3) до 3 лет (у 1). У 3 из 5 последних больных внезапное ухудшение гемодинамики явилось следствием восстановления предсердно-желудочковой проводимости и учащения в связи с этим ритма желудочков.

Нарушения гемодинамики, сделавшие показания к восстановлению ритма неотложными, были следующими: у 8 больных сердечная астма (в том числе у 1 отек легкого), причем у одного из них одновременно наблюдался коллапс, а у другого — стенокардия; у 5 ведущих явился кардиогенный коллапс, у 2 из них в сочетании со стенокардией; у 3 больных с трепетанием предсердий прогрессирование сердечной недостаточности шло по правожелудочковому типу; наконец, у 1 больного 70 лет при явлениях умеренно выраженной сердечной недостаточности угрожающим жизни состоянием был выраженный синдром стенокардии.

У 14 из 17 больных вначале была сделана попытка восстановить правильный ритм с помощью медикаментозных средств.

Электроимпульсная терапия производилась под наркозом. После предварительной премедикации пипольфеном, промедолом давался кратковременный наркоз закисью азота. В последнее время для наркоза использовалось введение тиопентал-натрия (гексенала) в дозе 200—500 мг.

Перед введением тиопентала больному делали инъекцию атропина. Вопрос о лучшем методе наркоза у наиболее тяжелых больных заслуживает дальнейшего изучения.

Для получения разряда использовали отечественный дефибриллятор ИД-1-ВЭИ конструкции Н. Л. Гурвича. Электрическую дефибрилляцию производили трансторакально по общепринятой методике. Указанная терапия в 21 из 22 случаев привела к восстановлению правильного ритма. Каких-либо серьезных осложнений не наблюдалось.

У всех больных с восстановившимся после электроимпульсной терапии ритмом состояние резко улучшалось, они стали буквально неузнаваемыми: исчезли признаки отека легких, у лиц с клинической картиной коллапса повысилось артериальное давление, у страдавших затяж-

ным приступом стенокардии прекратились загрудинные боли. Наконец, у больных с правожелудочковой недостаточностью резко уменьшилась печень.

ЛИТЕРАТУРА

Богословский В. А. В кн.: Сердечная и коронарная недостаточность. М., 1966, с. 235. — Кассирский И. А. В кн.: Проблемы кардиологии. М., 1967, с. 58. — Кохманюк Ю. С., Даценко Б. М. Клин. мед., 1967, № 5, с. 82. — Лукашевич А. Там же, 1955, № 5, с. 108. — Минаев С. Б. В кн.: Актуальные вопросы клинической медицины. Кемерово, 1965, ч. 1, с. 161. — Недоступ А. В., Сыркин А. Д., Маевская И. В. Тер. арх., 1966, в. 9, с. 67. — Семенов В. Н., Табак В. Я. Сов. мед., 1965, № 11, с. 75. — Янушкевичус З. И., Шнипас П. А. В кн.: Актуальные проблемы сердечно-сосудистой патологии. М., 1967, с. 95.

EXPERIENCE IN THE USE OF CARDIOVERSION IN CARDIAC RHYTHM DISORDERS THREATENING LIFE

E. G. Zhivotovskaya, G. A. Goldberg, Ch. S. Olshansky, E. F. Krasnoryadtseva, T. K. Meleshko

Summary

The authors describe 17 patients in whom as the result of arrhythmia (paroxysmal tachycardia, auricular flutter, auricular fibrillation) there occurred a life threatening hemodynamic disturbance, cardiogenic collapse, pulmonary edema and angina pectoris. Medicinal preparations were of no avail in 15 out of 17 patients. Cardioversion employed in 16 patients, including in 2 patients three times and in 1 — two times resulted in restoration of the rhythm and marked improvement of the hemodynamics; in one patient the rhythm did not restore. Nitrous oxide or hexanal were used for anesthesia. No serious complications were observed.

УДК 615.22:547.918].038

МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКОГО КОЛИЧЕСТВЕННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРДЕЧНЫХ ГЛИКОЗИДОВ

G. G. Belz

Терапевтическое отделение окружной больницы Эппштейн Таунус (главный врач — д-р J. Schmidt-Voigt), ФРГ

Для рациональной терапии недостаточности сердца сердечными гликозидами важно знать различные количественные величины их эффективности или параметры. Даже при одинаковом основном действии всех сердечных гликозидов [1, 7, 9, 20, 30, 48, 50] оправдано дифференцированное лечение этими препаратами.

Некоторые из этих величин Ausberger [2, 3] впервые определил как степень снижения уровня сердечных гликозидов в крови, остающуюся часть, уровень вещества при полном эффекте, поддерживающие дозы при введении внутривенно и перорально. К ним нужно еще добавить степень всасывания из желудочно-кишечного тракта и время наступления начального эффекта, чтобы дифференцировать различные гликозиды в клинических целях. Остальные, главным образом фармакологические, величины, специфичные для глюкозидов [19, 25, 26, 28, 31], могут иметь лишь вспомогательное значение и дают первое представление о действии гликозидов.

Для определения количественных величин содержания гликозида в организме в принципе требуется либо выявить его непосредственно как вещество, либо косвенно по его влиянию на организм. При определении действия важно найти такие параметры их содержания в организме, которые по времени были бы тесно связаны с уровнем действия гли-