

ральным стенозом III и IV стадий, у которых до и после деполяризации изучалось содержание холинэстеразы, ацетилхолина и адреналоподобных веществ в венозной крови; у 7 больных те же показатели изучались в притекающей и оттекающей от сердца крови. Кроме того, определялось содержание катехоламинов в ткани левого предсердия (ушке).

Нами отмечено, что синусовый ритм восстанавливался и оставался устойчивым, если в венозной крови наступало определенное «равновесие» между содержанием ацетилхолина и адреналоподобных веществ после деполяризации сердца. Мерцание предсердий возникало вновь в ближайшее время у больных, если содержание ацетилхолина до и после электроимпульсной терапии имело более низкие цифры, чем у больных с устойчиво восстановившимся ритмом. После коррекции порока под влиянием деполяризации в оттекающей из сердца крови отмечалось увеличение концентрации ацетилхолина и снижение адреналоподобных веществ. Содержание катехоламинов в миокарде больных с IV стадией митрального стеноза по сравнению с их содержанием при III стадии было снижено. Мерцание предсердий способствовало некоторому увеличению концентрации катехоламинов.

АРИТМИИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА — ПРОГНОЗ, ЛЕЧЕНИЕ, ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ

(по данным палаты интенсивной терапии и наблюдения)

В. Н. БРИККЕР

*Лаборатория клинической и экспериментальной кардиологии
Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР,
специализированное инфарктное отделение
Ленинградской больницы им. В. И. Ленина*

Аритмии являются наиболее частым осложнением при инфаркте миокарда. По нашим данным, нарушения ритма и проводимости встречаются у 61% больных (экстрасистолии, тахисистолические аритмии, атриовентрикулярные блокады всех степеней и полные блокады ножек пучка Гиса). При сердечной недостаточности и кардиогенном коллапсе аритмии встречаются чаще, чем при отсутствии этих осложнений.

Аритмии при инфаркте миокарда в подавляющем большинстве случаев (85%) возникают в 1—8-й день от начала

заболевания и характеризуются быстрой обратимостью: около 70% аритмий исчезает в течение 1—8-го дня от начала болезни.

Локализация инфаркта миокарда не влияет на частоту аритмий, за исключением нарушений атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости. Атриовентрикулярная блокада и блокада ножек пучка Гиса достоверно чаще встречается при поражении межжелудочковой перегородки.

Летальность при инфаркте миокарда достоверно увеличивается при желудочковой тахисистолии, полной атриовентрикулярной блокаде и полной блокаде ножек пучка Гиса. Последний вид нарушения проводимости представляет угрозу не сам по себе, а в связи с тем, что он является признаком кардиосклероза и указывает на большую возможность сердечной недостаточности.

Наиболее опасным видом аритмии является фибрилляция желудочков, ведущая при отсутствии реанимации к летальным исходам почти в 100%, однако своевременные реанимационные меры спасают около трети таких больных. Внезапная смерть от фибрилляции желудочков наблюдается при инфаркте миокарда (в зависимости от клинического состава больных) в 5—7% случаев.

Применение при пароксизмальных тахисистолических аритмиях эффективных медикаментозных препаратов (строфантин, хинидин, новокаинамид, калий, индерал и др.) и электроимпульсной терапии в подавляющем большинстве случаев приводило к купированию пароксизма аритмии. Наиболее эффективным методом купирования пароксизмальных тахисистолических аритмий является электроимпульсная терапия, ликвидирующая пароксизм тахисистолии в 84%.

При тахисистолических аритмиях, угрожающих жизни больного (желудочковая тахисистолия, суправентрикулярные тахисистолии с аритмическим коллапсом), необходимо, по нашим данным, начинать лечение с электроимпульсной терапии.

При электроимпульсной терапии (без синхронизации) в 1,1% (у одного больного) мы получили фибрилляцию желудочков, которая была успешно ликвидирована повторным импульсом. Электроимпульсная терапия у 6,5% (6 больных) привела к смерти из-за остановки желудочков — у всех этих больных аритмия возникла на фоне тяжелого кардиогенного коллапса.

Профилактическое применение поляризующих растворов, новокаинамида не снизило частоту этих осложнений. Профилактическое применение ипразида (0,025 г × 3) уменьшило

частоту тахисистолических аритмий и фибрилляции желудочков у больных с неосложненным инфарктом миокарда, однако эти данные мы считаем предварительными и требующими дальнейшей проверки.

СИНДРОМ ВОЛЬФА — ПАРКИНСОНА — УАЙТА

(клинико-электрокардиографические наблюдения)

Л. И. БРОХЕС

*Кафедра госпитальной терапии
Новосибирского медицинского института*

В связи с большим значением синдрома Вольфа — Паркинсона — Уайта для теории электрокардиографии и врачебной практики приводим наблюдения над 77 лицами с указанным синдромом (W—P—W).

По возрасту больные распределялись следующим образом: в возрасте до 20 лет включительно было 14 человек, от 21 года до 30 лет — 25, от 31 года до 40 лет — 18, от 41 года до 50 лет — 16, старше 50 лет — 4. Во всех случаях диагноз синдрома W—P—W не вызывал сомнений (имелись укорочение PP, уширение QRS, волна Δ). У 24 лиц с синдромом W—P—W нам удалось наблюдать феномен «гармоники».

Дискордантность начальной и конечной части желудочкового комплекса отмечалась не всегда. Не всегда наблюдалась определенная зависимость изменений интервала ST и зубца T от изменений волны Δ.

Угол расхождения осей QRS и T, как правило, был изменчивым у одного и того же больного.

По конфигурации желудочкового комплекса ЭКГ (мы придерживались классификации Rosenbaum с добавлениями Rosenblit) у больных наблюдались различные типы синдрома: у 5 человек — тип А, у 39 — тип В, у 5 — тип АВ, у 14 — тип ВА; резкая смена типов (от А к В) была отмечена у 1 больного; затруднительно было определить тип у 2 человек. У 11 человек тип синдрома определить было нельзя.

Нами изучалось влияние различных проб на синдром W—P—W. Дважды мы отмечали появление синдрома во время вдоха. Ни разу не наблюдалось его исчезновения в положении стоя и после физической нагрузки. У 1 больного синдром W—P—W впервые был выявлен после физической