

ствовало об уменьшении объема лево-правого шунта. У больных с дефектом межпредсердной перегородки существенных сдвигов поликардиограммы после нагрузки не было обнаружено. Только у больных с атрио-вентрикулярной коммуникацией была отрицательная реакция на нагрузку: ухудшение морфологии каротидаграммы, резкое укорочение периода изометрического сокращения (в 2 раза, с 20 до 11 мсек.). Все найденные изменения статистически достоверны.

Для больных с легочной гипертензией независимо от вида аномалии были характерны незначительные отличия поликардиограммы от нормальной и отсутствие реакции на нагрузку. Отсутствие изменений поликардиограммы в сочетании с выраженной клинической картиной порока способствовало выявлению легочной гипертензии.

Изучение поликардиограммы больных врожденными пороками сердца с увеличенным легочным кровотоком позволило дифференцировать эти аномалии.

Больных с открытым артериальным протоком отличала типичная объемная перегрузка левого желудочка, сочетавшаяся со снижением входного сопротивления большого круга кровообращения. Это выражалось в «сбросовом» типе кривых каротидаграмм, выявлении «фазового синдрома нагрузки объема» по хронокардиограмме и положительной реакции на нагрузку.

У больных с дефектом межжелудочковой перегородки объемная перегрузка левого желудочка сочеталась с ранним сбросом крови через дефект еще в период закрытых аортальных клапанов. В результате продолжительность периода изгнания оставалась нормальной, а фаза изометрического сокращения была существенно укорочена. Однако форма каротидаграммы и положительная реакция на нагрузку свидетельствовали об объемной перегрузке левого желудочка. Именно эти два основных признака отличали больных этой группы от больных с дефектом межпредсердной перегородки. У последних измененной была лишь хронокардиограмма, что объяснялось одновременными гипердинамией левого желудочка и перегрузкой левого предсердия.

Для больных с атрио-вентрикулярной коммуникацией была характерна объемная перегрузка левого желудочка, сочетавшаяся с наибольшей перегрузкой предсердия. Отрицательная реакция на нагрузку, приводившая к увеличению лево-правого сброса, свидетельствовала о плохом функциональном состоянии левого желудочка у больных с этим пороком.

Проведенные исследования показали, что поликардиография является хорошим вспомогательным методом в дифференциальной диагностике врожденных пороков сердца с увеличенным легочным кровотоком.

ЛИТЕРАТУРА

1. Володкович Н. Г. Кардиология, 1968, № 1, с. 93. — 2. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965. — 3. Отрокова Е. И. Кардиология, 1971, № 1, с. 136. — 4. Она же. В кн.: Хирургия сердца и сосудов. Горький, 1969, с. 109. — 5. Сидельников В. М. В кн.: Вопросы кардиологии детского возраста. Киев, 1967, с. 6. — 6. Benchimol A., Wu Teh-Cu, Diamond E. G., Am. J. Cardiol., 1966, v. 17, p. 63.

УДК 616.12-008.318-085.844-059:615.216.2]-06:616.893

А. С. Игнатьев

ОСТРЫЙ ИНТОКСИКАЦИОННЫЙ ПСИХОЗ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НОВОКАИНАМИДОМ У БОЛЬНОЙ ПОСЛЕ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ

Узловая больница (главный врач Н. Ф. Дубинина) ст. Александров Московской железной дороги

Поступила 26/II 1973 г.

Для стабилизации ритма сердца после электроимпульсной терапии иногда приходится пользоваться новокаином [5]. Средняя суточная доза препарата 3—4 г [3, 6]. Некоторые авторы [2, 7] назначали до 6 г новокаинамида в сутки. Его побочное действие в виде головной боли, тошноты, возбуждения, бессонницы, лихорадки, кожных высыпаний, шока и лимфаденопатии наблюдаются довольно часто [1, 4, 7], но описания случаев острого психоза после его применения в литературе нет.

Приводим собственное наблюдение.

Б о л ь н а я К., 64 лет, поступила в терапевтическое отделение 11/II 1973 г. с пароксизмом мерцательной аритмии на фоне атеросклеротического кардиосклероза. Жаловалась на сердцебиение и одышку. Ощущение «перебоев» в работе сердца беспокоит больную в течение 6 лет. В ночь перед поступлением больная внезапно проснулась от сильного сердцебиения и одышки. В стационар поступила через 12 часов от начала приступа сердцебиения.

Состояние при поступлении тяжелое. Губы синюшные. Сознание ясное. Больная беспокойна. Частота дыханий 29 в минуту. Частота сердечных сокращения около 200 в минуту. Пульс аритмичный, дефицит 63 удара в минуту. Артериальное давление 180/90 мм. Левая граница относительной сердечной тупости находится на 1,5 см кнаружи от левой срединно-ключичной линии, остальные не смещены. Тоны сердца ослаблены, аритмичны. Определяется акцент II тона над легочной артерией. Печень выступает из-под реберной дуги на 2 см. Голени пахотозные. На ЭКГ от 11/I 1973 г. регистрируются мерцательная аритмия, признаки гипертрофии левого желудочка, значительные диффузные изменения в миокарде.

Больной введено в вену 10 мл 10% раствора новокаинамида, 100 мг кокарбоксилазы. Внутрь она приняла 2 таблетки панангина. В дальнейшем в мышцу введено еще 5 мл раствора новокаинамида, в вену — 40 мл 3% раствора хлористого калия. Пароксизм мерцания предсердий не снимался. Через 5 часов после поступления у больной появились признаки отека легких. По жизненным показаниям решено провести электроимпульсную терапию. Сделана премедикация атропином, промедолом и димедролом. Под гексеналовым наркозом трансторакально дан электрический разряд напряжением 4,5 кв. Синусовый ритм не восстанавлился. Повторный разряд напряжением 5 кв привел к восстановлению синусового ритма с частотой сердечных сокращения 85 в минуту. Через 5 мин. больная пришла в сознание. Признаки отека легких исчезли через 12 часов. В течение 2 дней самочувствие было удовлетворительным. Больная жаловалась на бессонницу и сухость во рту. Для поддержания синусового ритма сердца был назначен новокаинамид (по 0,75 г 3 раза в день), панангин (по 2 таблетки 3 раза в день) и кокарбоксилаза (100 мг в сутки). Через 2 суток появились зрительные галлюцинации, а на 3-и сутки — и слуховые. Больная была резко возбуждена, не узнавала окружающих, пыталась бежать, слышала голоса знакомых. Сумеречное состояние сознания сохранялось 4 дня. Все эти явления периодически усиливались и уменьшались. Консультирована психиатром. В связи с возможностью развития психоза в результате приема новокаинамида на 3-и сутки этот препарат решили отменить. Через 1 сутки галлюцинации исчезли. Больная пришла в сознание, жаловалась на сильную головную боль и шум в ушах. О событиях прошедшей недели не помнила. В дальнейшем стабилизация ритма сердца производилась обзиданом, панангином и кокарбоксилазой. В удовлетворительном состоянии с нормальным ритмом сердца больная была выписана через 18 дней после поступления. Биохимические и клинические анализы крови, мочи были без отклонений от нормы, за исключением гипокалиемии (14,6 мг%) в 1-е сутки пребывания в стационаре.

Таким образом, в данном случае симптомы интоксикации новокаинамидом проявились в бессоннице уже в 1-е сутки приема препарата, в последующем они перешли в острый психоз.

В ы в о д ы

1. Во время лечения новокаинамидом даже в средних терапевтических дозах необходимо учитывать возможность развития острого психоза.
2. При появлении признаков интоксикации (бессонница, головная боль) лечение новокаинамидом следует прекратить.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александр Г. А. Осложнения при лекарственной терапии. М., 1958, с. 317. — 2. Вотчал Б. Е. Очерки клинической фармакологии. М., 1965, с. 312; 324. — 3. Глезер Г. А., Кечкер Л. Х. Лекарственные средства, применяемые в кардиологии. М., 1966, с. 78. — 4. Купчинская Ю. К., Васильускас Б. И., Кемпинскас В. В. Побочное действие лекарств. М., 1972, с. 220; 242. — 5. Сыркин А. Л., Недоступ А. В., Маевская И. В. Электроимпульсное лечение аритмий сердца в клинике внутренних болезней. М., 1970, с. 54; 56. — 6. Черкес А. И., Мельникова В. Ф. Пособие по фармакотерапии. Киев, 1970, с. 429. — 7. Швец Ф. Фармакодинамика лекарств с экспериментальной и клинической точки зрения. Братислава, 1971, т. 1, с. 695; т. 2, с. 464.