

ЛИТЕРАТУРА

1. Абросимов В. Н., Каликштейн Д. Б., Одинокова В. А. и др. В кн.: Актуальные вопросы кардиологии. М., 1972, с. 59.— 2. Данилова К. М. Арх. пат., 1969, в. 4, с. 27.— 3. Пробатова Н. А. Там же, 1965, в. 7, с. 11.— 4. Рапопорт Я. Л. Там же, 1957, в. 2, с. 3.— 5. Серов В. А., Зубжицкий Ю. Н. Там же, 1971, в. 9, с. 3.— 6. Суровикина М. С. Кардиология, 1973, № 2, с. 119.— 7. Wittels B., Reiner L., Am. J. Path., 1960, v. 36, p. 1.

THE PATHOGENETIC ROLE OF KININS IN ALLERGIC DAMAGE OF THE MYOCARDIUM

M. S. Surovikina, V. A. Odinkova

Summary

In experiments on 43 rabbits with a model of allergic damage of the myocardium induced after 2 months of immunization by total homogenate of the rat heart together with aluminium hydroxide the authors noted regular changes in the content of kininogen and kininase activity in the myocardium. In the 1st week of the formation of myocarditis there was a progressive 4-14 fold decrease of the substratum depots and a twofold decrease of the kininase activity. Maximum changes of these factors were seen on the 4-7th week of immunization and corresponded to pronounced morphological changes in the myocardium. The main and early among them were disorders of microcirculation accompanied by changes in the permeability of the arterioles venules and capillaries walls. Towards the 10th week of immunization pronounced dystrophic changes of the muscle fibres and infiltration of the stroma by lymphocytes and histiocytes were observed. The level of kininogen in the myocardium began to rise but was 4-3 times lower even after 3-4 months following the end of immunization. Kininase activity reverted to normal by the 10th week of immunization and gradually increased during the following 4 months of disease. Small and large foci of sclerosis supervened in the myocardium corresponded to the above changes. Data obtained point to an important pathogenetic role of kinins. Their local formation can explain morphological changes in the myocardium both in the early and in the later stages of its allergic damage.

УДК 616.12-008.318-08

Г. К. Алексеев, И. В. Мартынов, А. А. Тихонов, Ю. Е. Жибков, В. Д. Бакулин, Ю. Б. Нестеренко (Москва)

ОЦЕНКА НЕКОТОРЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ СЕРДЕЧНЫХ АРИТМИЙ

Поступила 2/X 1973 года

В лечении сердечных аритмий за последние годы достигнуты определенные успехи благодаря внедрению в клинику новых противоаритмических средств и широкому использованию электроимпульсной и электростимулирующей терапии. Повышению эффективности терапии аритмий способствовало также создание мониторинжных систем, позволяющих своевременно выявлять, успешно лечить и в ряде случаев предупреждать терминальные аритмии, которые нередко являются непосредственной причиной смерти, особенно при ишемической болезни сердца.

Расширение терапевтических возможностей в лечении аритмий в свою очередь повысило значение рационального выбора метода лечения в зависимости от формы аритмий и заболеваний, лежащих в их основе. Несмотря на большое число исследований, посвященных лечению нарушений сердечного ритма [1—6, 8, 9], еще многие вопросы этой проблемы остаются нерешенными.

Материал и методы

В настоящем сообщении представлены результаты сравнительного изучения эффективности различных методов лечения некоторых сердечных аритмий, проводившегося нами с 1966 года. Под наблюдением находились больные с мерцанием (361) и трепетанием предсердий (70), пароксизмальной тахикардией (105; из них с суправентрикулярной формой — 74, желудочковой — 31), экстрасистолией (289), с полной атрио-вентрикулярной блокадой, осложненной приступами Морганьи — Эдемса — Стокса или прогрессирующей сер-

дечной недостаточностью (51), с фибрилляцией желудочков и другими терминальными аритмиями (195). По возрасту больные распределялись следующим образом: до 40 лет — 9,3%, 41—50 лет — 22,5%, 51—60 лет — 35,3%, 61—70 лет — 25,4%, старше 70 лет — 7,5%. Таким образом, преобладали лица среднего и пожилого возраста. Мужчин было 973, женщин — 98.

Нарушения сердечного ритма чаще всего возникали на фоне ишемической и гипертонической болезни сердца, нередко осложненных инфарктом миокарда; реже причиной аритмии были ревматизм и другие воспалительные или дистрофические изменения сердечной мышцы. К терминальным аритмиям нами отнесены те формы, которые были выявлены в состоянии клинической смерти: фибрилляция или трепетание желудочков, желудочковая тахикардия, идиовентрикулярный и узловой ритм, хаотическая электрическая активность сердца, внутрисердечные блокады. У 156 больных «клиническая смерть» возникала на фоне свежего инфаркта миокарда, у 39 — атеросклеротического, чаще постинфарктного миокардиосклероза, у 85 больных (1-я группа; средний возраст 62,6 года) терминальные состояния наступали сравнительно внезапно («первичная форма»), у 110 (2-я группа; средний возраст 64,9 года) «клинической смерти» предшествовали острая или прогрессирующая сердечно-сосудистая недостаточность либо тяжелые сопутствующие заболевания («вторичная форма»). Все больные — мужчины.

Противоаритмическую терапию проводили либо одновременно с лечением основного заболевания, либо при безуспешности этого лечения. Необходимость в применении противоаритмических средств возникала лишь тогда, когда нарушения ритма становились причиной гемодинамических расстройств или были предвестниками таких грозных осложнений, как фибрилляция желудочков или асистолия. Последние формы служили показанием для неотложной терапии, чаще в комплексе с реанимационными мероприятиями. Общее число наблюдений по электроимпульсной терапии составляло 309, временной эндокардиальной электрической стимуляции сердца — 20, по лечению изоптином — 149, лидокаином — 119, индералом — 90. Полученные результаты сопоставлялись с эффективностью более «старых» противоаритмических препаратов: хинидина (138 наблюдений), новокаинамида (208), хлористого калия (185), кокарбоксилазы (147), а также сердечных гликозидов (349).

Результаты и их обсуждение

При мерцании предсердий (пароксизмальная и «свежая» формы давностью до 1 года) лучший результат дало электроимпульсное лечение, синусовый ритм восстановлен у 72 из 88 больных, т. е. у 81,8%. Хинидин оказался эффективным у 51,5% больных. Значительно худший результат наблюдался при применении индерала, изоптина, сердечных гликозидов, новокаинамида, хлористого калия, кокарбоксилазы. При стойких формах (более 1 года) эффективность электроимпульсной и лекарственной терапии заметно снижалась.

Трепетание предсердий также лучше всего поддавалось электрической кардиоверсии (положительный результат у 31 больного из 32), хинидин был эффективен у 8 из 22, сердечные гликозиды — у 10 из 43 больных.

Купирование приступа суправентрикулярной тахикардии достигнуто с помощью электроимпульса в 20 наблюдениях из 25. У 40 больных применяли изоптин; внутривенное введение 2—4 мл препарата устранило пароксизм у 20 из 23 больных, а при приеме внутрь — только у 3 из 17. Результаты лечения индералом, включая внутривенное введение, были сходны с таковыми при применении сердечных гликозидов и новокаинамида (положительный эффект получен у 50% больных).

При желудочковой форме пароксизмальной тахикардии электроимпульсная терапия была эффективной у 17 больных из 18, новокаинамид, изоптин, лидокаин устраняли аритмию у $\frac{1}{4}$ больных. Внутривенное введение 4 мг индерала у 2 больных с желудочковой тахикардией сопровождалось коллапсом и поэтому в дальнейшем при этой форме аритмии не применялось.

Желудочковая экстрасистолия наиболее надежно купировалась внутривенным введением лидокаина в дозе 10—20 мл 1% раствора; у 34 из 69 больных она была устранена, а у 31 наступило урежение экстрасистол, т. е. эффект отсутствовал только в 4 наблюдениях. Сходные результаты получены при применении новокаинамида (64 наблюдения), но контингент больных, леченных новокаинамидом, был менее тяжелым. Лидокаин получали больные с тяжелым течением инфаркта миокарда, когда частые желудочковые экстрасистолы угрожали более серьезными нарушениями ритма;

применение новокаинамида в этих случаях было менее эффективным и небезопасным вследствие его гипотензивного действия. Менее четкий эффект при желудочковой экстрасистолы получен от изоптина. Этот препарат дал лучший результат в случаях суправентрикулярной экстрасистолы, как при внутривенном, так и при внутреннем применении. При политопных экстрасистолах эффективность лидокаина и изоптина колебалась в широких пределах, что, по-видимому, связано с различной распространенностью миокардиального процесса, обуславливающего возникновение политопной экстрасистолы. Несомненным преимуществом изоптина является возможность применения его внутрь; препаратами лидокаина для внутреннего употребления мы не располагали.

При оценке эффективности того или иного препарата нередко приходится встречаться с индивидуальной избирательной чувствительностью к определенному противоаритмическому средству.

Так, больной Ш., с 36 лет страдавший частыми и продолжительными приступами суправентрикулярной тахикардии, находится под нашим наблюдением в течение почти 10 лет. Для купирования пароксизмов тахикардии применялись с малым эффектом различные средства: новокаинамид, кокарбоксилаза, индерал, панангин, хлористый калий и др. Впервые четкий эффект был получен от электроимпульсной терапии, однако при рецидивах аритмии в дальнейшем и этот метод лечения не достигал цели. Все средства медикаментозной профилактики тахикардии были безуспешными. В последние 3 года пароксизмы тахикардии устраняются у этого пациента только внутривенным введением 5—10 мг изоптина. У больного Л., 70 лет, с той же формой аритмии пароксизмы ее купировались в течение длительного времени только внутривенным введением мезатона. У больного М., 55 лет, с атеросклеротическим миокардиосклерозом пароксизмы мерцания предсердий стали редкими и менее продолжительными только под влиянием ритмодана (дизпирамида) в дозе 0,1 г 2 раза в день, а у больной А., 53 лет, с тем же заболеванием приступы мерцания предсердий удалось устранить только гилуритмалом после безуспешного применения новокаинамида, индерала, де-лагила, панангина и кокарбоксилазы.

Определенное значение в повышении эффективности противоаритмической терапии имело сочетанное применение некоторых препаратов, когда одновременно с основным лекарственным средством (новокаинамид, изоптин, индерал и др.) применялись препараты вспомогательного действия — хлористый калий, панангин, поляризующий раствор, кокарбоксилаза.

Существенных осложнений при медикаментозной терапии, кроме упомянутого выше (коллапс после внутривенного введения индерала), мы не наблюдали. При электроимпульсной терапии больного С., 53 лет, с мерцательной аритмией, возникшей после субтотальной струмэктомии по поводу тиреотоксикоза, в результате применения несинхронизированного электроимпульса напряжением 4500 В наступила фибрилляция желудочков, устраненная повторным разрядом. У некоторых больных после успешного электроимпульсного лечения в течение нескольких часов наблюдалась выраженная, но обратимая гипотензия, которую мы связывали с воздействием наркотизирующих препаратов (тиопентал, гексенал, эпонтон). При полной атрио-вентрикулярной блокаде показания для временной эндокардиальной электрической кардиостимуляции возникли у 20 больных в связи с появлением приступов Морганьи — Эдемса — Стокса или прогрессирующей сердечной недостаточности. У 10 человек полная атрио-вентрикулярная блокада развилась в связи со свежим инфарктом миокарда (переднеперегородочной локализации у 4 и заднеперегородочной у 6), у 8 причиной блокады был атеросклеротический миокардиосклероз и у 2 — инфекционно-аллергический миокардит и идиопатическая гипертрофия миокарда. Для электрокардиостимуляции применяли биполярный эндокардиальный зонд-электрод и отечественный кардиостимулятор ЭКСН-1.

Искусственный ритм удалось навязать 14 больным, в том числе 6 в остром периоде инфаркта миокарда. В одном случае после введения электрода в полость правого желудочка наступило частичное восстановление атрио-вентрикулярной проводимости и необходимость в стимуляции сердца отпала, электрод был извлечен из полости сердца через 5 дней. У 5 больных в связи с тяжелым течением инфаркта миокарда, наличием кардиоген-

ного шока или коллапса навязать искусственный ритм не удалось; в одном из этих случаев стимуляция сердца вызывала пароксизмы желудочковой тахисистолии, переходящие в асистолию. У 3 больных развился тромбоз зондированных вен, в одном случае с инфицированием тромба. У 2 больных периодически наблюдалась парасистолия — сочетание искусственного и собственнoго ритмов.

Общая оценка эффективности электрической кардиостимуляции трудна. При сопоставлении частоты летальных исходов в двух группах аналогичных по возрасту и клиническим данным больных с полной атрио-вентрикулярной блокадой, леченных медикаментозными средствами — адрено-

Таблица 1

Результаты реанимации при ишемической болезни сердца

Группа больных	Общее число больных	Из них реанимировано					
		всего		в том числе на срок			
				от 1 до 30 сут		более 30 сут	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
1-я	85	57	67	15	17,6	33	38,8
2-я	110	33	30	10	9,1	7	6,4

миметическими, гипотиазидом, кортикостероидами и др. (27 человек) и методом электрической кардиостимуляции (20 человек), существенной разницы в показателях не выявлено. Однако этот показатель не может быть надежным критерием эффективности терапии, так как летальный исход у больных с полной атрио-вентрикулярной блокадой

часто обусловлен не нарушением внутрисердечной проводимости или ее последствиями, а самим по себе обширным поражением сердечной мышцы, приводящим к острой сердечной или сосудистой недостаточности. У 14 больных с эффективной кардиостимуляцией нормализация сердечного ритма неизменно сопровождалась прекращением приступов Морганьи — Эдемса — Стокса и улучшением гемодинамики. В связи со стойкостью блокады у 4 больных произведена операция имплантации постоянного кардиостимулятора (Б. И. Ласточкин) с благоприятным результатом.

При определении показаний к электрической кардиостимуляции в случае переходящей полной атрио-вентрикулярной блокады у больных со свежим инфарктом миокарда следует иметь в виду, что наличие угрожающих жизни симптомов не может служить основанием для отказа от этого метода терапии.

При терминальных аритмиях применяли комплекс реанимационных мер, включавший непрямой массаж сердца, электрическую дефибрилляцию и искусственное дыхание без интубации (последняя предпринималась лишь при затянувшейся реанимации), коррекцию кислотно-щелочного состояния, устранение гиповолемии, недостаточности кровообращения и пр. Возникновение асистолии не служило основанием для прекращения реанимационных мероприятий, так как и в этих случаях они оказывались иногда успешными.

Примером может служить больной С., 64 лет, поступивший на лечение по поводу острой коронарной недостаточности на фоне коронарного атеросклероза и постинфарктного миокардиосклероза, осложненной отеком легких. Во время транспортировки в отделение (в лифте) возникла фибрилляция желудочков, успешно устраненная. Через 11 дней вновь наступило состояние «клинической смерти», рецидивировавшее неоднократно в течение 4 ч; в эти периоды наблюдались фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия, атрио-вентрикулярная блокада различной степени, идиовентрикулярный ритм, асистолия. Реанимационные меры, включавшие повторную электрическую дефибрилляцию сердца (более 20 раз), проводились настойчиво, несмотря на неоднократное возникновение асистолии; последняя в процессе проводившегося лечения один раз сменилась фибрилляцией желудочков, дважды — полной атрио-вентрикулярной блокадой и идиовентрикулярным ритмом и, наконец, синусовым ритмом. Таким образом, восстановление сердечной деятельности у больного коронарной болезнью оказалось возможным при длительном терминальном состоянии, обусловленном различными нарушениями сердечного ритма, переходящими в асистолию.

Общие результаты лечения терминальных аритмий представлены в табл. 1. Из приведенных данных видно, что реанимация была успешной и у 33 больных 2-й группы (30%), у которых течение ишемической болезни сердца осложнилось острой или прогрессирующей сердечной недостаточностью или сочеталось с серьезными сопутствующими заболеваниями (злокачественные опухоли и др.). Стойкость полученного эффекта у больных этой группы была меньше, чем у больных 1-й группы.

Из 40 больных с восстановленной на длительный срок (более 30 дней) сердечной деятельностью 16 находились под наблюдением от 1 до 6 мес, 10 человек — до 12 мес, 9 — до 3 лет и 5 — более 3 лет. Многие из них живы и в настоящее время. Сопоставление результатов лечения в зависимости от возраста больных представлено в табл. 2, которая показывает, что эффективность терапии не снижалась с увеличением возраста. Более того, в 1-й группе у лиц в возрасте 61 года и старше результаты лечения терминальных аритмий были достоверно выше, чем у больных в возрасте от 51 года до 60 лет, что согласуется с известными из литературы наблюдениями [7]. Возможно, что лучшие результаты лечения фибрилляции желудочков в старшем возрасте в ряде случаев обусловлены большей адаптацией миокарда к гипоксии вследствие хронической коронарной недостаточности. Не оказал существенного влияния на исходы у больных 1-й группы характер терминальной аритмии; при фибрилляции желудочков успешная реанимация осуществлена у 57,7% больных, при других формах терминальных аритмий — у 42,8% ($p < 0,05$). У больных 2-й группы исходы были лучшими при фибрилляции желудочков (соответственно у 19,2 и 6,2%; $p < 0,05$), но фибрилляция регистрировалась у них в 3 раза реже, чем у больных 1-й группы.

С целью предупреждения терминальных аритмий в остром периоде инфаркта миокарда, особенно при возникновении частых или групповых и полиморфных экстрасистол, желудочковой тахикардии, а также для предупреждения рецидивов терминальных состояний в постреанимационном периоде наряду с обычным лечением применяли: поляризующий раствор по Sodi—Pallares, лидокаин, индерал, изоптин, электроимпульсную терапию. В последние годы поляризующую смесь назначали всем больным в остром периоде инфаркта миокарда.

Эффективность всего комплекса предупредительных мер оценивали по частоте внезапной смерти в двух сравнимых группах больных инфарктом миокарда. В одной группе, состоявшей из 1483 больных, применяли описанные выше лечебно-профилактические меры, при этом внезапная смерть была зарегистрирована у 2,16% человек. Другая группа (1528 человек) состояла из лиц, обследовавшихся до организации отделения интенсивного наблюдения и не получавших профилактической терапии в полном объеме; внезапная смерть наступила у 3,53% из них ($p < 0,05$). Среди непосредственных причин смерти больных внезапная смерть, связанная с возникновением терминальных аритмий, составляла соответственно 22,8 и 43,3% ($p < 0,005$).

Таким образом, профилактические меры отчетливо снизили частоту внезапной смерти больных инфарктом миокарда, связанной обычно с нарушениями сердечного ритма или проводимости.

Таблица 2

Эффективность реанимации в зависимости от возраста больных

Возраст (в годах)	1-я группа			2-я группа		
	всего	из них реанимировано		всего	из них реанимировано	
		абс.	%		абс.	%
51—60	27	10	37	26	6	23
p			$<0,01$			$<0,1$
61—70	35	26	74,3	52	5	9,6
p			$<0,2$			$<0,1$
Старше 70	16	9	56,2	30	6	20

Заключение

При лечении мерцания и трепетания предсердий лучший результат получен от электроимпульсной терапии, превосходящий по эффективности лечение хинидином и другими лекарственными препаратами. При пароксизмальной тахикардии (все формы) наиболее эффективна также электрическая терапия; из лекарственных средств при суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии лучший результат достигнут от внутривенного применения изоптина, при желудочковой форме тахикардии и желудочковой экстрасистолы — от лидокаина. Поляризующий раствор, хлористый калий, панангин и кокарбоксилазу более целесообразно применять в комплексе с основными противоаритмическими средствами.

Эндокардиальная электрическая стимуляция сердца показана при полной атрио-вентрикулярной блокаде, осложненной приступами Морганьи — Эдемса — Стокса и прогрессирующей сердечной недостаточностью.

При всех формах терминальных аритмий и переходе их в асистию у больных ишемической болезнью сердца реанимация может быть успешной, несмотря на наличие выраженной сердечно-сосудистой недостаточности и тяжелых сопутствующих заболеваний. Частоту терминальных аритмий и связанной с ними внезапной смерти больных инфарктом миокарда можно снизить с помощью некоторых профилактических мер.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вотчал Б. Е., Лозинский Л. Г., Венедиктов М. Г. Клин. мед., 1971, № 4, с. 33.— 2. Лукомский П. Е., Дощицин В. А. В кн.: Внезапная смерть при острой коронарной недостаточности. М., 1968, с. 25.— 3. Они же. Клин. мед., 1972, № 8, с. 4.— 4. Чазов Е. И., Боголюбов В. М. Нарушения ритма сердца. М., 1972.— 5. Cosby R., Bilitch M., Heart Block. New York, 1972.— 6. De Sanctis R., Block P., Hutter P., Circulation, 1972, v. 45, p. 681.— 7. Eltringham R., Baskett P., Resuscitation, 1973, v. 2, p. 57.— 8. Low N. B., Vassaux C., Am. Heart J., 1968, v. 76, p. 586.— 9. Stock J., Brit. Heart J., 1971, v. 33, p. 809.

ON THE EVALUATION OF CERTAIN METHODS OF TREATMENT OF CARDIAC ARRHYTHMIAS

G. K. Alekseev, I. V. Martynov, A. A. Tikhonov, Yu. E. Zhibkov, V. D. Bakulin, Yu. B. Nesterenko

In a comparative study of the efficacy of various agents for treatment of cardiac arrhythmias the authors received the best results with the electro-impulse therapy in patients with auricular fibrillation and flutter (441 cases) and paroxysmal tachycardia (105 cases). In supraventricular tachycardia isoptin administered intravenously was the best drug, in the ventricular form of tachycardia and ventricular tachysystolia—lidocaine—intravenously. In patients with cardiac fibrillation and other forms of terminal arrhythmias (195 cases) positive result was obtained in a number of cases in the presence of marked cardiac insufficiency and severe concomitant diseases.

УДК 616.12-008.331.1-085.31:547.583.5]-07:617.12-008.3-072.7

Э. Ш. Халфен, Т. Н. Мареева

ИЗМЕНЕНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОД ВЛИЯНИЕМ ДОЗИРОВАННОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ЛЕЧЕННЫХ α -МЕТИЛДОПА

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. Э. Ш. Халфен) Саратовского медицинского института

Поступила 30/V 1973 года

Изучение гемодинамических показателей у больных гипертонической болезнью в последние годы привлекает все большее внимание исследователей [1—3, 8, 11, 20]. Однако данные авторов подчас разноречивы, многие стороны этой важной проблемы мало изучены. Так, нет единой точки зрения о том, в каком взаимоотношении находятся минутный объем крови