

ЛИТЕРАТУРА

1. Вишневский А. А., Цукерман Б. М. Клин. мед., 1965, № 7, с. 5. —
2. Радужкевич В. П. Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии. Воронеж, 1966. —
3. Цукерман Б. М., Богданов К. Ю., Кон М. В. и др. Кардиология, 1973, № 12, с. 75. —
4. Цукерман Б. М., Ленкова Н. А. Бюлл. exper. биол., 1971, № 6, с. 49. —
5. Цукерман Б. М., Титомир Л. И. Кардиология, 1968, № 4, с. 91. —
6. Bouvgaín M. Y., Baylon M. H., Hamburger J. et al. Presse méd., 1963, v. 71, p. 1716. —
7. Kilpatrick D. G., Bunta E. D., Sunstein D. E. et al. I. R. E. Int. Conv. Rec., 1961, Pt. 9, p. 127. —
8. Koning G., Schneider H., Reneman R. S. et al. Med. biol. Engin., 1972, v. 10, p. 201. —
9. Kouwenhoven W. B., Jude J. H., Knickerbocker G. G., Mod. Conc. cardiov. Dis., 1961, v. 30, p. 639. —
10. Lown B., Amarasingham R., Neuman J., J. A. M. A., 1962, v. 182, p. 548. —
11. Peleska B., Anesth. Analg. Réanim., 1958, v. 15, p. 238. —
12. Wiggers C. J., Am. Heart J., 1940, v. 20, p. 399.

DISTRIBUTION OF THE DEFIBRILLATING CURRENT DENSITY IN THE CHEST AND UNDERNEATH THE DEFIBRILLATOR'S ELECTRODES

B. M. Tsukerman, K. Yu. Bogdanov

Summary

Results of experiments carried out in animals and of measurements made on electrophysical and analogue models are presented. It has been found that with routinely employed manipulations in the electric impulse therapy of arrhythmias the density of the current in the chest and directly underneath the defibrillator's electrodes is distributed in a non-uniform fashion. This results in high defibrillation thresholds, possible damages of the heart and body teguments. The causes responsible for this non-uniformity are analyzed, the non-uniformity itself is assessed and ways of its elimination are indicated.

УДК 616.12-008.313-085.844

Е. А. Камишилова

ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. В. А. Алмазов) I Ленинградского медицинского института имени И. П. Павлова

Поступила 6/V 1974 г.

Применение электроимпульсного метода лечения мерцательной аритмии, являющегося по сравнению с медикаментозным более простым, надежным и эффективным [5, 14, 17], не помогло окончательно решить проблему терапии этой одной из наиболее частых и чреватых тяжелыми осложнениями форм аритмий. Актуальными остались вопросы уточнения показаний и противопоказаний к электродеполяризации, целесообразности и характера премедикации и поддерживающей терапии, а также выяснения прогностических критериев стойкости восстановленного ритма.

Материалы и методы

Проведено клиническое и инструментальное наблюдение над 68 больными, у которых применялась электроимпульсная терапия по поводу постоянной формы мерцания предсердий. У 33 больных диагностирован атеросклеротический кардиосклероз, из них у 21 в сочетании с гипертонической болезнью, у 11 больных — миокардитический кардиосклероз, 24 больных страдали комбинированным митральным пороком сердца с преобладанием у 15 митрального стеноза, у 6 — митральной недостаточности. Среди обследованных было 46 мужчин, 22 женщины в возрасте от 28 до 68 лет (50 человек старше 40 лет). Давность мерцательной аритмии меньше 1 мес была у 14 больных, до 3 мес — у 26 больных, 6—12 мес — у 16 и более 1 года — у 12 больных. Недостаточность кровообращения II стадии диагностирована у 26, III стадии — у 1 больного.

Почти все больные перед электроимпульсной терапией получали препараты калия (хлористый калий, панангин), 47 — гликозиды (чаще изоланид) с отменой за 4—7 дней до электроимпульсной терапии или заменой в случае необходимости строфантином. Накануне дефибрилляции 41 больному был назначен хинидин 0,2 г вечером, 0,4 г в день процедуры утром.

Использовался чешский дефибриллятор «Према». Синусовый ритм был восстановлен у 63 больных (92,5%).

В 1-е сутки после электроимпульсной терапии больным был рекомендован постельный режим. У 41 больного продолжалась терапия хинидином по 0,2 г 4—5 раз в день. Из других препаратов использовались хлорохин, индерал, новокаиномид, панангин или хлористый калий в разных сочетаниях. Необходимости в назначении сердечных гликозидов не возникло ни у одного больного.

У 7 больных в первые дни после электроимпульсной терапии наступил рецидив мерцательной аритмии, к концу 2-й недели синусового ритма не было еще у 5 человек. В течение 1 мес восстановленный ритм сохранялся у 51 больного, до 6 мес — у 28, до 1 года и более — у 18, из них более 2 лет — у 5 больных.

Кроме клинических сопоставлений, для выяснения причины рецидивов мерцательной аритмии проводилось наблюдение за динамикой биоэлектрической активности сердца и фазовой структуры систолы левого желудочка, для чего использовались электро- и поликардиографические методы исследования. ЭКГ регистрировалась накануне электроимпульсной терапии, в день дефибрилляции непосредственно до и сразу после разряда, через 10 мин, на следующий день и перед выпиской больного. Фазовая структура систолы левого желудочка оценивалась по синхронно записанным с помощью аппарата «Физиограф-068» ЭКГ, сфигмограмме сонной артерии и фонокардиограмме. Применялась методика Блумбергера в модификации В. Л. Карпмана. Для установления связи продолжительности фаз систолы левого желудочка с длительностью предшествующей диастолы при мерцательной аритмии изучали несколько комплексов поликардиограммы. Полученные показатели фазовой структуры систолы разделены на 3 группы: после длинной диастолы ($RR > 0,80$ с), после средней диастолы ($RR = 0,60—0,80$ с), после короткой диастолы ($RR < 0,60$ с). Поликардиограмма регистрировалась при мерцательной аритмии через 1 нед после электроимпульсной терапии и у части больных в более отдаленные сроки.

Результаты и их обсуждение

Для выяснения причин рецидива мерцательной аритмии проведено сопоставление длительности сохранения синусового ритма с некоторыми клиническими показателями. Довольно отчетливая зависимость обнаружена при сопоставлении его с возрастом больных. Так, из 17 человек, у которых правильный ритм либо не восстановился, либо был утрачен в первые 1—2 нед, 10 были в возрасте старше 50 лет. Из 23 больных, сохранивших синусовый ритм 1—3 мес, старше 50 лет было только 8 человек. А в группе лиц, сохранявших правильный ритм от 6 мес до 2 лет и более, $\frac{2}{3}$ больных были моложе 50 лет, причем 6 человек — моложе 40 лет. Полученные данные свидетельствуют о меньшей эффективности электроимпульсной терапии у больных пожилого возраста в отношении как восстановления синусового ритма, так и удержания его. Обусловлено ли это возрастом больных или характером заболевания, приведшего к мерцательной аритмии, поскольку в разных возрастных группах этиология мерцания предсердий различна: у молодых людей это обычно пороки сердца, а в более пожилом возрасте — атеросклеротические изменения [1, 6].

Из 17 больных, у которых синусовый ритм не восстановился или рецидив мерцания наступил в первые 1—2 нед, у 13 был атеросклеротический, у 2 — миокардитический кардиосклероз, у 4 — порок сердца. Из 25 больных, сохранявших синусовый ритм 3—6 мес, у 13 был диагностирован атеросклеротический кардиосклероз, у 12 мерцательная аритмия явилась следствием ревматизма (у 7 — порока сердца, у 5 — миокардитического кардиосклероза). В группе больных, длительно сохранявших синусовый ритм (до 1 года и более), атеросклеротический кардиосклероз был причиной мерцания предсердий у 6 из 18 человек. У остальных 12 был либо митральный порок (у 9), либо миокардитический кардиосклероз (у 3). Таким образом, характер заболевания, явившегося причиной мерцательной аритмии, сказывается на эффективности электроимпульсной терапии этого нарушения ритма, что совпадает с наблюдениями ряда авторов [4, 13, 15, 19]. Следует отметить разное отношение исследователей к возрасту больных как к одному из факторов клинической ситуации, оправдывающей восстановление синусового ритма. Так, одни авторы [3, 4, 6, 22] считают, что пожилой возраст не является противопоказанием к электроимпульсной терапии и она должна проводиться без

возрастных ограничений. По данным других авторов [7, 19], пожилым людям такая терапия не показана, так как результаты ее обычно неблагоприятны.

Отсутствие эффекта от дефибрилляции или быстрый рецидив мерцательной аритмии у пожилых людей (что мы наблюдали и у наших больных), вероятно, в ряде случаев связаны с несостоятельностью синусового узла генерировать импульсы, что обусловлено развитием склеротического процесса в области синусового узла из-за окклюзии питающей его артерии [20].

Значит ли это, что пожилым людям, страдающим атеросклерозом коронарных артерий, кардиосклерозом, осложненным мерцательной аритмией, не следует пытаться восстановить синусовый ритм с помощью электроимпульсной терапии.

Изучение сократительной способности миокарда у больных с мерцательной аритмией, развившейся на фоне атеросклеротического кардиосклероза или митрального порока сердца, и сравнение основных показателей фазовой структуры систолы левого желудочка у этих больных до и после электроимпульсной терапии показали, что именно у больных кардиосклерозом при мерцательной аритмии наблюдалось отчетливое снижение сократительной активности миокарда. Так, при кардиосклерозе статистически достоверно по сравнению с нормой были удлинены фазы асинхронного и изометрического сокращения, период напряжения, укорочены фазы изгнания и механической систолы, уменьшены коэффициент Блумбергера и внутрисистолический показатель при любой длительности предшествующей диастолы (неизмененными оставались только фазы изометрического сокращения и внутрисистолический показатель после $RR > 0,80$ с). В то же время у больных пороками сердца подобные изменения (за исключением фазы изометрического сокращения) наблюдались только после средней и короткой диастолы, тогда как после $RR > 0,80$ с статистически достоверно отличались от нормы только два показателя — фаза асинхронного сокращения и коэффициент Блумбергера. Различие изменений фазы изометрического сокращения при кардиосклерозе и пороках сердца свидетельствует о более выраженном снижении сократительной способности миокарда у больных кардиосклерозом [10, 16, 18]. В обеих группах больных (в большей степени при пороках) выявлено статистически достоверное различие показателей всех фаз систолы левого желудочка в зависимости от длительности предшествующей диастолы: чем короче RR , тем хуже показатели сократительной способности миокарда. Более убедительные данные получены при подсчете показателей поликардиограммы после особенно длинной диастолы — $RR > 1,00$ с. У больных пороками сердца увеличение длительности предшествующей диастолы ведет к увеличению ударного объема и силы сердечных сокращений, что при анализе поликардиограммы проявляется в почти полной нормализации длительности фаз систолы левого желудочка. Изменения показателей поликардиограммы в подобном случае при кардиосклерозе либо полностью отсутствуют, либо выражены крайне незначительно. Это наблюдение согласуется с представлением И. Н. Иваницкой и А. Л. Сыркина [8] о различных механизмах саморегуляции сердечной деятельности при мерцательных аритмиях разного генеза. При сопоставлении полученных сведений о длительности фаз изгнания и механической систолы с должными величинами для данного ритма вновь были выявлены различия в 2 группах больных. Так, если при $RR < 0,60$ с статистически достоверное ($p < 0,01$) укорочение фазы изгнания обнаружено в обеих группах больных, то после длинной диастолы фаза изгнания укорочена достоверно ($p < 0,01$) при кардиосклерозе, а при пороках сердца изменение ее незначительно. В обеих группах больных после $RR > 0,80$ с отмечалось статистически значимое ($p < 0,05$) уменьшение длительности механической систолы по сравнению с должной. Восстановление синусового ритма, как правило, приводило к улучше-

нию самочувствия и состояния больных, быстрому уменьшению и даже исчезновению симптомов сердечной недостаточности. При сопоставлении с нормой основных показателей фазовой структуры систолы левого желудочка в обеих группах больных при синусовом ритме были обнаружены нормализация фаз изометрического сокращения, изгнания, механической систолы и внутрисистолического показателя. Статистически достоверно отличающимися от нормы оставались фаза асинхронного сокращения и период напряжения, коэффициент Блумбергера. По сравнению с исходными данными статистически достоверно после электроимпульсной терапии уменьшилась длительность фазы асинхронного сокращения при кардиосклерозе; в обеих группах больных увеличилась продолжительность фаз изгнания и механической систолы, в большей степени у больных кардиосклерозом. При сравнении этих показателей с должными величинами при кардиосклерозе не было выявлено никаких отклонений, а при митральных пороках — статистически значимое ($p < 0,05$) увеличение показателей фазы изгнания и механической систолы. Таким образом, восстановление синусового ритма ведет к нормализации длительности основных фаз систолы левого желудочка, причем у больных кардиосклерозом улучшение кардиодинамики выражено отчетливее, чем у больных пороками сердца.

Представляло интерес выяснить, не связан ли быстрый рецидив мерцательной аритмии после электроимпульсной терапии с особым изменением сократительной способности миокарда у этих больных. При сравнении продолжительности основных фаз систолы левого желудочка у больных атеросклеротическим кардиосклерозом в целом по группе и в группе больных, у которых рецидив мерцательной аритмии развился в первые 1—2 нед, статистически достоверных различий не обнаружено. Фазы напряжения и изгнания в выделенных группах больных соответственно составили $0,112 \pm 0,004$, $0,24 \pm 0,006$ и $0,115 \pm 0,007$, $0,244 \pm 0,01$ с ($p > 0,5$).

Степень сердечной недостаточности не имеет особого значения в способности миокарда сохранять синусовый ритм. По нашим данным, существенно не влияет на длительность сохранения восстановленного ритма и давность мерцательной аритмии. Так, из 15 больных со «свежей» формой мерцания предсердий (меньше 1 мес) у 3 восстановить синусовый ритм не удалось, у 3 рецидив мерцательной аритмии наступил в течение 1 мес, в то же время у 3 человек этой группы сохранялся синусовый ритм до 1 года и более. Из 8 больных с давностью мерцательной аритмии 1—3 года четверо утратили синусовый ритм в первые 4 нед после дефибрилляции, у остальных 4 больных он сохранялся от 6 мес до 2 лет и больше. Данные других авторов по этому вопросу противоречивы. Если некоторые из них [2, 3, 9, 19, 21] указывают на тесную связь эффекта дефибрилляции с длительностью предшествующей мерцательной аритмии, то другие авторы [4, 7, 13] отрицают зависимость между этими показателями. По всей видимости, следует считать, что каждый клинический показатель отдельно (возраст больных, характер заболевания, степень сердечной недостаточности, давность мерцательной аритмии) не играет решающей роли в определении показаний и противопоказаний к электроимпульсной терапии. Среди наших больных были лица старше 60 лет и с давностью мерцательной аритмии до 3 лет и больше, однако отдаленные результаты электроимпульсной терапии у них были благоприятными, синусовый ритм сохранялся 6 мес и больше.

В проблеме электроимпульсной терапии мерцательной аритмии спорным остается вопрос о целесообразности и характере подготовительной и поддерживающей терапии. Особенно много разногласий в отношении терапии хинидином и антикоагулянтами в подготовительном периоде [6, 7, 12, 15, 23]. В оценке роли поддерживающей терапии для сохранения восстановленного ритма мнения совпадают. Многие авторы [2, 3, 7, 12, 13] указывают на необходимость длительного (4—6—12 мес) приема хинидина или делагила, лучше в сочетании с препаратами калия.

В наблюдениях за эффективностью подготовительной терапии мы не обнаружили существенной разницы в длительности сохранения синусового ритма в группах больных, получавших и не получавших хинидина перед дефибрилляцией. На основании ранее проведенных исследований [9] мы считаем целесообразным назначение калиевых препаратов, особенно панангина, лучше в виде капельных вливаний за 3—5 дней до электроимпульсной терапии и в день процедуры. Применение панангина в качестве премедикации предотвращало значительное снижение концентрации внутриклеточного калия, вызываемого электрическим разрядом [11], и препятствовало возникновению нарушений ритма в ранние сроки после электроимпульсного лечения.

В качестве поддерживающей терапии после электроимпульсного лечения больным показаны препараты калия и хинидин или обладающие хинидиноподобным действием хлорохин, индерал (обзидан, тразикор), назначаемые в течение нескольких месяцев.

Выяснение обстоятельств, при которых у наших больных произошел рецидив мерцательной аритмии, показало, что наряду с такими факторами, как обострение ревматизма, интеркуррентные заболевания, физические перегрузки или отрицательные эмоции, преждевременное прекращение приема поддерживающих доз хинидина или делагила у 7 из 12 человек привело к появлению предвестников мерцания предсердных экстрасистол, а затем к развитию фибрилляции. Больные, у которых после успешной электроимпульсной терапии рецидив мерцания произошел в первые 1—2 нед, не могли указать причины срыва. У большинства из них (у 9 из 12) мерцательная аритмия появилась вновь в состоянии полного покоя, нередко ночью.

Анализ динамики изменений ЭКГ у больных после электроимпульсного лечения с целью выявления прогностических критериев стойкости восстановленного синусового ритма показал, что такими критериями являются ширина и форма зубца P , продолжительность интервала $P—Q$, индекс Макруза, а также частота и правильность синусового ритма в раннем постконверсионном периоде.

У всех больных с быстрым рецидивом мерцательной аритмии наблюдалось замедление внутрипредсердной и атрио-вентрикулярной проводимости ($P > 0,12—0,17$ с, $P—Q > 0,24$ с, увеличение индекса Макруза до 5). У 8 человек в этой группе отмечалась стойкая предсердная экстрасистолия, у 1 — миграция водителя ритма. Частота пульса сразу после дефибрилляции превышала 90 в минуту. У больных, сохранявших синусовый ритм более 3 мес и дольше, в зависимости от характера заболевания благоприятными прогностическими критериями ЭКГ при пороках сердца были P не более 0,12 с, $P—Q$ не более 0,20, индекс Макруза 2. Ни у одного больного на снятых после дефибрилляции ЭКГ не определялось экстрасистол, частота пульса не превышала 80 в минуту.

Полученные данные свидетельствуют о менее выраженных склеротических и дистрофических процессах в миокарде у больных, длительно сохранявших восстановленный ритм, по сравнению с больными, у которых рецидив мерцательной аритмии наступил через 1—2 нед после кардиоверсии.

Косвенными критериями стойкости восстановленного синусового ритма могут явиться данные о потребовавшихся для снятия мерцания количестве разрядов и напряжении дефибриллирующего тока. Там, где требовались повторные разряды, а напряжение превышало 5 кВ (у 18 из 68 больных), длительность сохранения синусового ритма была меньше: у 5 из этих больных восстановить правильный ритм не удалось, а из 13 остальных у 9 синусовый ритм сохранялся в течение 2—4 нед. У 50 больных синусовый ритм был восстановлен с первого разряда напряжением 4—4,5 кВ, у 11 человек этой группы через 1 мес снова была фибрилляция, у 31 сохранялся восстановленный ритм от 3 до 12 мес, у 8 — синусовый ритм удерживался более 1 года.

В ы в о д ы

1. Развитие мерцательной аритмии вызывает ухудшение сократительной способности миокарда, более выраженное, по данным поликардиографии, у больных кардиосклерозом.

2. В определении показаний и противопоказаний к электроимпульсной терапии такие клинические данные, как возраст больных, характер заболевания, степень сердечной недостаточности, давность мерцательной аритмии, взятые отдельно, не играют решающей роли. Попытка устранить фибрилляцию в тех случаях, когда это возможно, должна быть предпринята.

3. Для повышения эффективности электроимпульсного лечения показаны подготовительная терапия препаратами калия (лучше панангином) и длительная поддерживающая терапия хинидином или хинидиноподобными веществами (хлорохин, блокаторы β -адренергических рецепторов).

4. Предусмотреть отдаленные результаты электроимпульсного лечения позволяют данные ЭКГ (частота и правильность ритма после дефибрилляции, ширина зубца P и интервала $P-Q$, индекс Макруза), а также косвенно количество потребовавшихся разрядов и напряжение дефибриллирующего тока.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. А р р и г о н и И. М. Сравнительная оценка методов лечения мерцательной аритмии. Автореф. дисс. канд. Л., 1969. — 2. Б а б у ш к и н Г. А. Кардиология, 1971, № 4, с. 56. — 3. Б е р о н т е н е Д. А. Влияние некоторых клинических факторов и медикаментозного лечения на устойчивость синусового ритма после прекращения электроимпульсом хронического мерцания или трепетания предсердий у больных ревматизмом. Автореф. дисс. канд. Каунас, 1970. — 4. Б о г о с л о в с к и й В. А. Электроимпульсная терапия нарушений ритма сердца в клинике внутренних болезней. Автореф. дисс. канд. М., 1969. — 5. В и ш н е в с к и й А. А., Ц у к е р м а н Б. М. Клин. мед., 1965, № 7, с. 5. — 6. Г а л ь п е р и н А. А., К л е ц Р. Л. Врач. дело, 1967, № 9, с. 49. — 7. З а д о я А. А. Комбинированное лечение мерцательной аритмии у больных приобретенными пороками сердца. Автореф. дисс. канд. М., 1969. — 8. И в а н и ц к а я И. Н., С ы р к и н А. Л. В кн.: Материалы 1-го Всесоюзск. съезда терапевтов. Воронеж, 1968, с. 212. — 9. Л и б е р м а н Б. М., Т а м м Л. В кн.: Ритм сердца в норме и патологии. Вильнюс, 1970, с. 645. — 10. М и р о н о в а Ю. П. Кардиология, 1970, № 5, с. 125. — 11. Н о д е л ь с о н С. Е. Оценка динамики сдвигов электролитов, ферментов и С-реактивного белка при электроимпульсной терапии мерцательной аритмии. Автореф. дисс. канд. Минск, 1969. — 12. П а н ч е н к о В. М., Ф о к и н а А. М., Ш у п л о в И. В. и др. Казанск. мед. ж., 1969, № 9, с. 9. — 13. П е т р о в а Т. Р., К о р е ц к а я М. М. Тер. арх., 1970, в. 8, с. 76. — 14. Р а д у ш к е в и ч В. П. Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии. Воронеж, 1966. — 15. Р а д у ш к е в и ч В. П. Кардиология, 1969, № 9, с. 10. — 16. С ы р к и н А. Л., И в а н и ц к а я И. Н., Н е д о с т у п А. В. Там же, 1968, № 12, с. 10. — 17. С ы р к и н А. Л., Н е д о с т у п А. В., М а е в с к а я И. В. Электроимпульсное лечение аритмий сердца в клинике внутренних болезней. М., 1970. — 18. Ф е л ь д м а н С. Б. Оценка сократительной функции миокарда по длительности фаз систолы. Л., 1965. — 19. Broustet P., Colin J. M., Besse P. et al. Actualites cardiolog., 1966, v. 15, p. 211. — 20. Cancilla P., Nickslaus T., Arch. intern. Med., 1966, v. 117, p. 422. — 21. Hall J. I., Wood D. R., Brit. Heart J., 1968, v. 30, p. 84. — 22. Michel D., Med. Klin., 1968, Bd 63, S. 2092. — 23. Szekely P., Wynne N., Pearson D. M. et al. Brit. Heart J., 1969, v. 31, p. 91.

ELECTRIC STIMULATION IN THERAPY OF AURICULAR FIBRILLATION

E. A. Kamshilova

S u m m a r y

Data derived from clinical, electro- and polycardiographic observations of 68 patients subjected to electric stimulation therapy are presented. The evaluation of late results of the treatment showed that clinical factors such as the patients' age, the nature of the affection, the degree of cardiac insufficiency, the standing of auricular fibrillation are not decisive in determining indications and contraindication for electric stimulation therapy. A considerable worsening of the cardiac dynamics with developing fibrillation arrhythmia, especially in patients suffering from cardiosclerosis, and a distinct improvement of the polycardiographic

indices after defibrillation point to the need of attempting, whenever this is possible, to bar the auricular fibrillation. A pretreatment with potassium preparations and lengthy maintenance therapy with quinidine or quinidine-like agents is recommended. An analysis of the ECG findings after the electric stimulation therapy (heart rate and its regularity, the state of the intraatrial and atrioventricular conduction) enable it to foresee the retention time of the re-established rhythm.

УДК 616.127-005.8-06:616.318.4-085.22:547.918]-037

А. Л. Сыркин, М. Б. Печерская

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ СЕРДЕЧНЫХ ГЛИКОЗИДОВ НА ЭКСТРАСИСТОЛИЮ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Факультетская терапевтическая клиника (дир. — член-корр. АМН СССР проф. З. А. Бондарь) I Московского медицинского института им. И. М. Сеченова

Поступила 15/VII 1974 г.

По частоте и потенциальной опасности дигиталисные аритмии опережают другие проявления гликозидной интоксикации и при наличии последней обнаруживаются приблизительно у 90% больных. Частота дигиталисных аритмий у взрослых составляет от 8 до 23% [7, 8, 12, 13]. За последние десятилетия частота интоксикации сердечными гликозидами значительно возросла. Это объясняется применением более активных препаратов, комбинированным лечением сердечными гликозидами и мощными салуретиками, увеличением количества пожилых больных с тяжелыми поражениями сердечно-сосудистой системы и в известной мере улучшением диагностики дигиталисных аритмий.

Особой осторожности требует назначение сердечных гликозидов при наличии экстрасистолии. В настоящее время вопрос о взаимоотношении дигиталиса и экстрасистолии в общей форме решается следующим образом: экстрасистолия, возникшая до назначения сердечных гликозидов, является показанием к их применению; возникновение или учащение экстрасистол после назначения сердечных гликозидов требует уменьшения их дозы, добавления антиаритмических средств или отмены препарата [1, 5]. Однако эти положения носят весьма общий характер.

Отсутствие достоверного прогноза вредно вдвойне: не принимаются своевременно меры для профилактики дигиталисных аритмий; из-за опасения их развития больным назначают недостаточные дозы сердечных гликозидов. По тем же причинам при наличии экстрасистол выбор между сердечными гликозидами и собственно антиаритмическими средствами часто делается в пользу последних. Между тем в случаях, когда сердечные гликозиды обладают антиаритмическим действием, их применение более целесообразно, чем хинидина, новокаинамида, блокаторов β -адренергических рецепторов и других антиаритмических средств с их нежелательным побочным действием.

Особенно важно прогнозирование влияния сердечных гликозидов на ритм сердца при разных вариантах ишемической болезни сердца, при которой нарушения ритма являются одной из основных причин смерти больных. Частота дигиталисных аритмий при ишемической болезни сердца возрастает [11]. По данным Е. И. Чазова и Н. А. Гольдберг [6], почти у 25% больных с тяжелыми поражениями миокарда при кардиомониторном наблюдении можно выявить нарушения ритма сердца (вплоть до фибрилляции желудочков) после внутривенного введения строфантина. В. Г. Кукуес и соавт. [3] обнаружили признаки дигиталисной интоксикации у 32% больных инфарктом миокарда, получавших сердечные гликозиды.

Существует ряд медикаментозных тестов для выявления скрытой гликозидной интоксикации. Эти пробы основаны на «провоцировании» нарушений сердечного ритма путем введения ацетилстрофантина [9], коргли-