

тывать возможность скрытых и теряющихся в свете положительных результатов дефибрилляции реакций, надо думать, не безразличных в проблеме сохранения достигнутого восстановления физиологических условий ритмики сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арлеевский И. П., Безуглов В. К. Кардиология, 1972, 2.—2. Бекова Т. П., Митин К. С., Попов В. М., Сыркин А. Л., Ульяновский Л. С. Кардиология, 1969, 6.—3. Вишневский А. А. и Гурвич Н. Л. В кн.: Новое в кардиохирургии. Медицина, М., 1966.—4. Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. Медгиз, М., 1957.—5. Крымский Л. Д., Втюрин Б. В. Эксп. хир. и анестезиол., 1968, 6.—6. Малкин В. Б. О возможности применения сильного электрического тока для прекращения фибрилляции сердца. Автореф. канд. дисс., М., 1949.—7. Миронова Ю. П., Грачева Г. В., Мишурова В. П. Тез. 2-й Куйбышевской кардиол. конф., Куйбышев, 1971.—8. Мовчан Л. А., Кардиология, 1972, 1.—9. Рахлин Л. М., Арлеевский И. П., Мовчан Л. А., Узбекова Л. И. Тез. 2-й Куйбышевской кардиол. конф., Куйбышев, 1971.—10. Сыркин А. Л., Недоступ А. В., Маевская И. В. Электроимпульсное лечение аритмий сердца. Медицина, М., 1970.—11. Фитилева Л. М., Степанян Е. П., Поморцева Л. В. В кн.: Новое в кардиохирургии, М., 1966.—12. Цукерман Б. М. Дефибрилляция желудочков и предсердий в эксперим. Автореф. канд. дисс., М., 1958.—13. Янушкевичус З. И., Лукашевичуте А. И., Шнипас П. А., Беронтене Д. В. кн.: Электр. стимул. и дефибрил. сердца. Каунас, 1969.

УДК 615.71

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ СОЧЕТАННОЙ ТЕРАПИИ СЕРДЕЧНЫМИ ГЛИКОЗИДАМИ И АТФ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ДАННЫМ РЕОГЕПАТОГРАФИИ

Г. В. Карбасникова

*Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. Л. А. Лещинский)
Ижевского медицинского института*

Одним из путей уменьшения токсического действия сердечных гликозидов, сокращения числа рефрактерных к ним состояний и усиления терапевтического эффекта является их применение в сочетании с препаратами, направленными стимулирующими синтез нуклеиновых кислот и энергообразование. Перспективным в этом плане представляется сочетанное применение сердечных гликозидов и АТФ, макроэргического фосфата, способствующего реализации систолического действия гликозидов. В литературе имеются лишь единичные сообщения по данному вопросу (В. И. Маслюк, 1964, 1966; А. А. Андрюкин и соавт., 1968; Н. В. Клыков, 1969), причем ряд сторон действия и особенностей эффекта указанной лекарственной комбинации не подвергся клиническому анализу и оценке.

С целью определения эффективности лечения больных с хронической недостаточностью кровообращения медикаментозной комбинацией строфантина с АТФ нами проведено исследование у 89 больных в возрасте от 32 до 76 лет (у 57 с IIa ст. и у 32 с IIb-III ст.). У 30 больных недостаточность кровообращения была обусловлена ревматизмом, у 39 — хроническими заболеваниями легких и у 20 — гипертонической болезнью в сочетании с атеросклеротическим кардиосклерозом.

Известно, что одним из методов оценки степени застоя в большом круге кровообращения может служить реогепаатография, так как печень

является органом, наиболее рано страдающим вследствие застоя при сердечной недостаточности.

Реограмму печени мы регистрировали на реографической приставке с помощью 5-канального венгерского электрокардиографа по методике, описанной А. С. Логиновым и Ю. Т. Пушкарем (1962), синхронно с записью ЭКГ, БКГ и ФКГ. Запись проводили трижды: до лечения, после I этапа терапии и в конце курса. На I этапе лечения (10—12 дней) больные получали только строфантин по 0,25—0,5 мг внутривенно ежедневно, на II этапе на фоне продолжающейся гликозидотерапии назначали АТФ (румынский препарат — фосфобийон) также в течение 10—12 дней по 1 мл внутримышечно в первые 2 дня, затем по 1 мл два раза в день.

При оценке эффективности лечения указанной медикаментозной комбинацией мы уделяли внимание прежде всего динамике ряда общеклинических показателей: жалоб больного, застойных явлений, изменению степени сердечной недостаточности.

Так, 56 из обследуемых больных в первые дни пребывания в стационаре предъявляли жалобы на неприятные ощущения, чувство тяжести, «распирания» в правом подреберье. Размеры печени были увеличены на 1,5—2 см у 19 больных, более 2 см — у 43, более 4 см — у 27. В результате первого этапа гликозидотерапии боли в области правого подреберья исчезли у 27 больных и уменьшились у 10; у 19 они сохранились. Размеры печени при этом сократились до нормальных у 33 больных, уменьшились на 2—4 см у 21, не изменились у 35. Включение в комплекс лечения АТФ способствовало исчезновению болей еще у 11 больных и уменьшению их у 9. Размеры печени нормализовались еще у 28 больных, у 11 остались прежними.

Изменения реографической кривой находились в прямой зависимости от выраженности сердечной недостаточности и от комплекса лечения. Деформированная исходная реограмма, когда основные волны плохо дифференцировались и кривая имела форму ломаной пилообразной линии, была выявлена у 8 больных, из них у 5 с H_{III} и у 3 с H_{IIb} . У 13 больных до лечения зарегистрирована седловидная вершина систолической волны, у 21 реографическая кривая имела большую пресистолическую волну, а у 17 — большую диастолическую. После I этапа лечения сердечными гликозидами у 2 больных стали определяться на кривой систолические и диастолические волны, но резко сниженной амплитуды. У 6 больных снизилась пресистолическая волна и у 3 уменьшилась диастолическая. К концу курса терапии стали дифференцироваться волны на реограмме еще у 3 больных, но диастолическая волна преобладала над систолической. У 3 больных кривая оставалась деформированной, уплощенной (это были больные с H_{III} ст.). Пресистолическая волна уменьшилась еще у 9 больных, диастолическая — у 8 с одновременным возрастанием амплитуды систолической волны. Следует отметить, что амплитуда систолической волны (A_c) в результате лечения выросла у большинства больных, причем после II этапа терапии — статистически достоверно.

На фоне строфантинотерапии наблюдалась тенденция к изменению соотношения высоты систолической и диастолической волн — увеличение систолической волны и снижение постсистолической. Отчетливей это проявилось после назначения АТФ на II этапе лечения. Соотношения высот систолической и диастолической волн составили в среднем в исходном состоянии 0,90, после I этапа лечения — 1,05, после II — 1,6.

У большинства больных до лечения систолический реографический индекс (I_c) был снижен ($0,97 \pm 0,07$). После лечения сердечными гликозидами этот показатель увеличился до $1,01 \pm 0,06$, а после комбинированной терапии — до $1,29 \pm 0,07$. Диастолический индекс имел тенденцию к снижению на обоих этапах лечения.

Выявлена наклонность к удлинению времени подъема систолической волны (ТА) как на I, так и на II этапе терапии.

Интервалы от зубца Q ЭКГ до начала систолической волны (Q_x) и до начала диастолической волны (Q_y) претерпели небольшие изменения на фоне лечения строфантином ($P > 0,05$).

Введение в комплекс лечения АТФ привело к статистически достоверному укорочению этих периодов ($P < 0,05$).

Наилучшие результаты получены в целом у больных с II_{на} ст. У 35 больных (39,3%) гликозидотерапия «в чистом виде» оказалась недостаточно эффективной (относительная рефрактерность к гликозидам), и только сочетание с АТФ способствовало снижению степени декомпенсации еще у 28. У остальных 7 больных комбинированная терапия не принесла успеха (у 5 из них была II_{ни} ст.).

ВЫВОДЫ

1. Выявлен параллелизм между значительным улучшением в состоянии больных, положительной динамикой реограммы печени и снижением степени декомпенсации под влиянием терапии.

2. Применение строфантина в комплексе с АТФ дает более значительные положительные сдвиги в показателях реоэпатограммы и в степени недостаточности кровообращения, чем использование этого препарата в чистом виде. Комбинированная терапия способствует сокращению числа рефрактерных к гликозидам форм сердечной недостаточности.

УДК 612.13

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОСНОВНЫХ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ КАЖДОМ СОКРАЩЕНИИ СЕРДЦА

Канд. мед. наук Н. Н. Сигал

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. — проф. В. Ф. Богоявленский, научный консультант — проф. К. А. Маянская) и кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Существует много способов исследования главных гемодинамических показателей (систолического и минутного объема крови): прямой и непрямой методы Фика, метод разведения индикаторов, не прямые физические методы.

Несмотря на многообразие экспериментальных и клинических данных, проблема изучения сердечного выброса крови человека является и до настоящего времени актуальной.

В 1937 г. Вецлером и Богером была предложена формула для подсчета систолического объема крови:

$$Vs = \frac{Q \cdot (Ps - Pd) \cdot 1332 \cdot T_{\text{тем}}}{2\rho a} \text{ мл},$$

где Q — поперечное сечение аорты — определяется по номограмме Фрухта с учетом пола, веса и роста пациента; ρ — плотность крови, величина постоянная, равная 1,06; $Ps - Pd$ — пульсовое давление в мм рт. ст.; $T_{\text{тем}}$ — длительность основного колебания артериального пульса в секундах; a — скорость распространения пульсовой волны в аорте в см/сек. Скорость распространения пульсовой волны в аорте и длительность основного колебания артериального пульса можно высчитать для каждого сокращения сердца, снимая синхронно ЭКГ, ФКГ и ЭСГ с сонной и бедренной артерий. Пульсовое давление при этом раньше определяли либо методом Короткова, либо при помощи тахоосциллограммы, и оно получалось усредненным. Для регистрации пульсового давления при каждом сокращении сердца можно измерять АД кровавым способом в бедренной артерии. Однако этот метод не получил широкого распространения ввиду