

У больных 2-й гр. во время приступа, так же, как и у больных без органических изменений сердца, выявлена гипокалиемия в эритроцитах. Градиент К статистически достоверно уменьшался в среднем до  $16,2 \pm 0,74$  при норме 21,9. Это сопровождалось нарастанием уровня К в плазме — коэффициент  $N_{\text{апп}} / K_{\text{пл}}$  также статистически достоверно снижался в среднем до  $14,5 \pm 0,47$  при норме 18,9.

У больных 2-й гр. с сердечной патологией определялось незначительное снижение градиента К во внеприступном периоде.

УДК 616,125

### Э. В. Пак (Казань). Характеристика мерцания предсердий и электроимпульсная реверсия ритма

Исследования Э. А. Озала (1956), проводившиеся с помощью специальных отведений, показали, что высоковольтная форма мерцания предсердий с ff не ниже 0,2 мV присуща главным образом ревматическому поражению сердца с митральным стенозом. Низковольтная форма мерцания и отсутствие заметных волн на ЭКГ отмечаются, как правило, при кардиосклерозах, преимущественно атеросклеротического происхождения.

Нами исследованы ЭКГ 202 больных, подвергшихся дефибрилляции. У 42 из них ЭДС осуществлена повторно и многократно; всего проведено 245 дефибрилляций. Синусовый ритм был восстановлен в 222 случаях (91%).

В группе больных атеросклерозом мы наблюдали 8 пациентов, у которых в 12 отведениях при мерцательной аритмии волны мерцания не были отражены. Из них лишь у 7 удалось восстановить на короткое время синусовый ритм. Это заставляет нас допустить, что при мелковолнистом мерцании, где на ЭКГ зарегистрировать ff почти не удается, прогноз стойкости синусового ритма при всех других условиях сомнителен. При этой форме мерцательной аритмии синусовый ритм держится менее стабильно, рецидивы развиваются в большем проценте случаев, чем при средне- и крупноволнистых формах мерцания предсердий. У больных с восстановленным синусовым ритмом длительностью 1 год и более отмечается преобладание крупно- и средневолнистой форм мерцания предсердий.

УДК 616.12—008.46

### Канд. мед. наук. Н. Н. Ведрова (Москва). О фазовой структуре диастолы при сердечной недостаточности и ее изменениях под влиянием сердечных гликозидов

Под нашим наблюдением находилось 89 больных с митральными пороками сердца, из которых 47 страдали митральным стенозом, 20 — митральной недостаточностью и 22 — комбинированным митральным пороком. Выделены 3 группы: 30 чел. с компенсированным пороком, 40 с начальными признаками правожелудочковой недостаточности и 19 с клинически выраженной правожелудочковой недостаточностью.

Фазовый состав диастолы и всего сердечного цикла исследовали методом электрокардиографии с синхронной записью электро- и фонокардиограммы.

Для изучения действия сердечных гликозидов на фазы сердечного цикла регистрировали кривые до и через 1 час после внутривенного введения 0,25 мг строфантинина («страфантиновая проба»).

У больных 1-й гр. выявлено незначительное удлинение фазы изометрического сокращения (в среднем до  $0,05 \pm 0,003$  сек.), что можно расценивать как явление компенсаторной гиперфункции в ответ на повышение давления в системе легочной артерии. Наблюдаются отчетливые структурные сдвиги фаз диастолы. Укорачивается вся фаза расслабления за счет изометрического расслабления (в среднем  $0,06 \pm 0,003$  сек.) и удлинения периода наполнения. Ускоренное расслабление может происходить за счет повышения давления в правом предсердии и более быстрого открытия трехстворчатого клапана, а также вследствие ослабления тонуса миокарда.

У больных 2-й гр. зарегистрированы выраженные изменения фазы систолы. Резко возрастает продолжительность фазы изометрического сокращения (в среднем  $0,065 \pm 0,004$  сек.), уменьшается ударный объем, укорачивается период изгнания (в среднем  $0,23 \pm 0,005$ ), снижается внутрисистолический показатель изгнания и механический коэффициент. Укорачивается диастолическая фаза изометрического расслабления. В отличие от изменений, отмеченных у пациентов 1-й гр., фаза наполнения также уменьшается, что можно объяснить увеличением давления в правом предсердии и снижением тонуса миокарда.

У больных 3-й гр. значительно изменяется вся структура сердечного цикла. Это согласуется с дальнейшим снижением функции сократимости и тонуса мышцы правого желудочка и имеет отчетливую клиническую симптоматику.

После вливания строфантинина наиболее значительная динамика фаз наблюдалась у больных 2-й гр. У 5 пациентов с тяжелой сердечной недостаточностью фазовая структура не изменилась. Учитывая хромотропное действие сердечных гликозидов, мы определяли продолжительность фаз и их динамику после вливания, сравнивая с должностными величинами для данной частоты сердечного ритма. Систолическое действие гликозидов