

ных с летальным исходом нарушения ритма зарегистрированы более чем в 90% ($P < 0,001$). Это подтверждает взаимосвязь между нарушениями ритма и исходом при инфаркте миокарда.

При пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии ритм восстановлен у всех больных, при желудочковой тахисистолии, фибрилляции желудочков — у половины, при мерцании предсердий — более чем у $\frac{2}{3}$ больных. Следует отметить, что больные с эпизодами пароксизмальной тахикардии и фибрилляции желудочков, даже выведенные из этого состояния, в большинстве случаев погибли на поздних этапах инфаркта миокарда.

Для предупреждения и лечения нарушений ритма мы применяли поляризующую смесь, панангин, новокаинамид, в последнее время — обзидан. При показаниях проводили электрическую дефибрилляцию, электростимуляцию.

Поляризующую смесь вводили всем больным при наличии тахикардии, экстрасистолии. Кроме того, мы применяли ее как основу коктейлей с добавлением сердечных гликозидов, симпатомиметических средств, новокаинамида и т. д. При экстрасистолии вместе с поляризующей смесью часто вводили панангин по 10—20 мл. Такая пропись давала более отчетливый терапевтический результат. При отсутствии эффекта назначали новокаинамид, в особенности — при пароксизмальной тахикардии и мерцательной аритмии. Хорошее впечатление было и от применения новокаинамида при выраженной синусовой тахикардии. При тенденции к гипотонии новокаинамид вводили с мезатоном. Обзидан применяли как при суправентрикулярной, так и при желудочковой экстрасистолии или пароксизмальной тахикардии, при мерцании предсердий, получая в ряде случаев положительный эффект.

В качестве иллюстрации лечения тяжелых нарушений сердечного ритма приводим историю болезни.

Г., 72 лет, поступила в клинику через 2 часа от начала болевого приступа в состоянии аритмического шока. На вопросы не отвечает, стонет. Кожа бледно-цианотичная, холодная на ощупь, покрыта потом. Пульс 50 мин., АД 110/60. На ЭКГ: инфаркт задней стенки левого желудочка, осложненный полной А — V блокадой. Внутривенно введено 1 мл 0,1% раствора атропина, 2 мл кордиамина, 30 мг преднизолона в 20 мл 5% раствора глюкозы. Через 10—15 мин. появилась тахикардия — 133 в мин. На ЭКГ — желудочковая тахисистолия. Начата подготовка к дефибрилляции. В связи с нарастающим отеком легких дан кислород через спирт, внутривенно введен морфий (1 мл) и лазикс (2 мл). Через 15—20 мин. состояние улучшилось. На ЭКГ: на фоне А — V блокады I степени аллоритмия типа бигеминии, периодически — короткие, все более редкие приступы желудочковой тахисистолии. Необходимость в дефибрилляции отпала. Через час на ЭКГ: синусовая тахикардия, сохраняется А — V блокада I степени.

В последующие дни пациентка получала пенициллин, панангин, лазикс, дигоксин. На 3-й день болезни на ЭКГ зарегистрирована блокада правой ножки пучка Гиса, исчезнувшая через час. К концу того же дня — мерцательная аритмия, единичные желудочковые экстрасистолы. Пароксизмальная мерцательная аритмия на 3-й неделе стала постоянной. Инфаркт миокарда в дальнейшем осложнился тромбоэндокардитом с тромбозом артерий в систему легочной артерии, развитием инфаркта легкого и плеврита, сердечной недостаточностью. На 53-й день болезни Г. выписана. Сохраняется мерцательная и экстрасистолическая аритмия, сердечная недостаточность.

Приведенный пример демонстрирует тяжелое течение комбинированных нарушений ритма и сложность их терапии. Тем не менее раннее выявление аритмий, своевременное применение антиаритмических средств, борьба с нарастающей сердечной недостаточностью значительно улучшают прогноз при инфаркте миокарда.

Поступила 26 ноября 1973 г.

УДК 616.1:616.441—008.61

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

Проф. В. Н. Фатенков, В. А. Семенов

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. В. Н. Фатенков) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова

С помощью ряда инструментальных методов исследований: электро-, вектор-, фоно-, поликардиографии, а также измерения скорости кровотока магнезиальным методом, венозного давления по В. А. Вальдману (1967), капилляроскопии ногтевой переходной складки пальцев рук изучено в динамике сроком до 2,5 лет состояние сердечно-сосудистой системы у 125 больных тиреотоксикозом (113 женщин и 12 мужчин в возрасте от 16 до 66 лет). У 37 из них была I степень заболевания, у 61 — II ст. и у 27 — III ст. 95 больных лечились хирургическим путем, 30 — консервативно. Контрольную группу составили 33 здоровых человека.

У 90% больных были выявлены те или иные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, которые у 60% являлись ведущими в клинике заболевания: усиление левожелудочкового толчка, тахикардия, увеличение электрической активности миокарда, укорочение изометрического сокращения, периода изгнания и механической систолы левого желудочка, ускорение кровотока ($P < 0,01$). Кроме того, отмечено повышение пульсового артериального давления за счет нарастания максимального и снижения минимального, увеличение количества функционирующих периферических капилляров, амплитуды сокращений желудочков, преобладание дилатации над слабо выраженной гипертрофией миокарда по рентгенологическим и инструментальным данным. Все это свидетельствует о наличии компенсаторной гиперфункции сердца у больных тиреотоксикозом изотонического типа, которая, в свете учения Ф. З. Меерсона (1965), является менее утомительной для миокарда. Однако длительная компенсаторная гиперфункция у наблюдаемых больных осуществлялась в условиях нарушения экстракардиальной иннервации, слабо выраженной гипертрофии и значительных дистрофических изменений миокарда, способствовала прогрессированию последних и быстро вела к декомпенсации сердечно-сосудистой системы.

У части больных по данным анамнеза симптомы невроза предшествовали тиреотоксикозу, являлись одним из клинических проявлений заболевания и оставались после его излечения. У 87% больных клинические наблюдения подтвердились наличием электрокардиографических синдромов по систематизации И. И. Исакова (1971), указывающих на нарушение экстракардиальной иннервации (см. табл.).

Некоторые показатели электро- и векторкардиограмм у больных тиреотоксикозом

Показатели	Частота наблюдений			
	при поступлении в стационар	перед выпиской	через 7—10 месяцев	через 2,5 года
Всего больных	125	85	93	31
Патологически измененные ЭКГ . .	113	68	66	27
Нейрогенные синдромы:				
ваготонический	3	8	14	6
нормотонический	16	35	54	16
тахикардальный	47	12	8	—
β -пансимпатикотонический	8	2	1	—
гиперамфотонический	4	5	6	2
дистрофический	22	8	2	1
аритмический	25	15	8	5
Гипертрофия левого желудочка . .	10	6	2	1
Очаговые изменения	7	8	3	—
Диффузные изменения	49	29	15	10
Гипокальциемия	—	—	2	1
ВКГ, всего	119	71	93	—
Патологически измененные ВКГ . .	101	48	68	—
Петли QRS II типа	64	36	49	—
Неровности по ходу луча	22	10	14	—

Миокардиодистрофия проявлялась наличием симптомов хронической сердечной недостаточности, по частоте и выраженности пропорциональной тяжести заболевания (у 68% больных), болей в области сердца (у 38%), мерцательной аритмии (у 15%), нарушений внутрипредсердной (у 10%) и внутрижелудочковой (у 15%) проводимости.

Урешение частоты пульса, нормализация скорости кровотока и пульсового артериального давления, снижение вольтажа электро- и векторкардиограмм, уменьшение симптомов гипердинамии сердца по данным поликардиографии у больных перед выпиской из стационара после хирургического (95) и терапевтического (30) лечения

свидетельствуют об уменьшении компенсаторной гиперфункции сердечно-сосудистой системы у них.

По нашим наблюдениям, у лиц, перенесших тиреотоксикоз, в течение 2—2,5 лет кроме остаточных симптомов заболевания (19% исследованных) и случаев гипотиреоза (6%) часто диагностируются неврозы с кардинальными проявлениями (48%), стойкие посттиреотоксические изменения в миокарде (67%), впервые появившаяся гипертоническая болезнь (19%).

Если при гипертиреозе в нарушенной экстракардиальной иннервации преобладала симпатическая нервная система, то в посттиреотоксическом периоде, как видно из таблицы, чаще преобладает парасимпатическая.

Тиреотоксическая дистрофия миокарда может иметь очаговый характер с возникновением в некоторых случаях мелкоочаговых некрозов с исходом в миокардиосклероз. Это проявляется деформацией волн Т в 1—3 грудных отведениях, зазубренностью комплексов QRS, неровностями и мелкими западениями, перекрестами и дополнительным петлеобразованием по ходу луча петель QRS, то есть наличием петель QRS-II типа по М. Б. Тартаковскому (1964), свидетельствующих о переменном запаздывании распространения возбуждения по отдельным участкам миокарда. Указанные изменения регистрировались и после исчезновения симптомов тиреотоксикоза.

Клинические данные подтверждались патологоанатомическими. У 16 из 20 умерших больных тяжелым тиреотоксикозом отмечалось мутное набухание миокарда, у 11 — различные мелкоочаговые изменения: мелкие кровоизлияния (у 3), лимфоидные инфильтрации (у 3), мелкоочаговые некрозы (у 4) и миофиброзы (у 6). Причем у 3 больных мелкоочаговые некротические и склеротические изменения миокарда можно было объяснить только наличием тяжелого тиреотоксикоза.

ВЫВОДЫ

1. Сердечно-сосудистая система у больных тиреотоксикозом находится в состоянии гиперфункции изотонического типа, осуществляющейся в условиях нарушенной экстракардиальной иннервации и выраженной миокардиодистрофии.

2. В нарушенной экстракардиальной иннервации на высоте гипертиреоза преобладает симпатическая нервная система, в посттиреотоксическом периоде — парасимпатическая.

3. Тиреотоксическая миокардиодистрофия может иметь очаговый характер с появлением в некоторых случаях мелкоочаговых некрозов с исходом в миокардиосклероз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вальдман В. А. Заболевание венозной сосудистой системы. Медицина, Л., 1967.— 2. Исаков И. И. В кн.: Дистрофия миокарда. Медицина, Л., 1971.— 3. Меерсон Ф. З. Миокард при гиперфункции, гипертрофии и недостаточности сердца. Медицина, М., 1965.— 4. Тартаковский М. Б. Основы клинической векторкардиографии. Медицина, Л., 1964.

Поступила 22 октября 1973 г.

УДК 612.461:616—007—053.14

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ АМИНОКИСЛОТ В МОЧЕ У БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ

Р. Ф. Якупов

*Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и
МСЧ г. Альметьевска (главврач — М. В. Турханова)*

Мы изучали аминокислотный состав мочи у детей с различными пороками сердца при оперативном лечении. Аминокислоты исследовали хроматографическим методом в модификации Т. С. Пасхиной; результаты обрабатывали статистическим способом «моментов» [1]. Мочу забирали утром до операции, а затем на 1, 2, 3, 4, 7, 10, 17, 25-й дни после операции. Обследованию подвергнуто 38 детей с врожденными пороками сердца «белого» типа: 21 ребенок с открытым артериальным протоком, 11 с дефектом межпредсердной перегородки, 2 с коарктацией аорты и 4 со стенозом легочной артерии. Для контроля обследована соответствующая по возрастному составу группа здоровых детей (30 чел. от 1,5 до 14 лет).

Одновременно мы проводили рентгенологические, электрокардиографические, фонокардиологические, биохимические и другие исследования.