

О ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ ГЛЮКОЗИДОМ «С»

Л. А. Лушникова

Кафедра терапии (зав.— проф. Л. М. Рахлин) Казанского
ГИДУВа им. В. И. Ленина

Мерцательная аритмия в тахикардитической форме независимо от характера поражения, ее вызвавшего, в огромном большинстве случаев ведет к недостаточности сердца и служит показанием к длительному применению сердечных средств.

Именно при мерцательной аритмии нашли свое применение методы так называемого хронического лечения наперстянкой. Хотя вопрос о влиянии наперстянки на мерцательную аритмию достаточно хорошо изучен, тем не менее он не потерял своей актуальности и сейчас. Особое внимание в литературе последнего времени уделяется глюкозиду «С», содержащемуся в листьях шерстистой наперстянки вместе с обычными глюкозидами «А» и «В» (Сигал, Межебовский, Дофен и др.). Он действует и выделяется из организма быстрее, чем остальные глюкозиды, что облегчает так называемую последующую терапию, столь важную у больных с мерцанием (Воронова, Тандовский, Янкелевич и др.). Его преимуществом является большая, чем у дигитоксина, способность проникать через «печеночный барьер» при застое, меньшая склонность к кумуляции, более быстрое действие на кровообращение (Гутаев, Турова, Лесков и др.).

Мы применяли глюкозид «С» в виде изоланида у 86 больных в возрасте от 24 до 75 лет с тахикардитической формой мерцания.

У 56 мерцательная аритмия развилась на фоне ревматического поражения сердца с клапанными пороками, у 26 — атеросклеротического кардиосклероза, у 4 — базедовой болезни.

У всех больных ревматизмом был активный процесс со сдвигом протеинограммы в сторону α_1 и α_2 -глобулиновых подфракций. У 9 была недостаточность кровообращения II-а степени с небольшим увеличением печени и нормальным венозным давлением, у 15 — недостаточность кровообращения II-б со значительным увеличением печени, повышением венозного давления до 180—200 мм, у остальных 32 человек была тотальная недостаточность сердца с большим застоем в легких, значительным увеличением печени, массивными периферическими отеками, венозное давление у них достигало 210—310 мм.

У 52 человек недостаточность кровообращения развилась на фоне давно существующей мерцательной аритмии, у 4 недостаточность кровообращения выступила с появлением мерцания. Во всех случаях была тахикардитическая форма мерцания с частотой пульса 110—140 и большим дефицитом (12—40).

У 30 выявлена правограмма и отмечена крупноволнистая (по нашей классификации) форма мерцания с числом сокращений желудочков до 170.

Из 26 больных атеросклерозом у 15 была тотальная недостаточность сердца III степени, у 11 — преимущественно левожелудочковая недостаточность с приступами сердечной астмы по ночам. У всех мерцательная аритмия существовала много лет до поступления в стационар.

На ЭКГ отмечено значительное снижение вольтажа основных зубцов с замедлением внутрижелудочковой проводимости по типу блокады левой ножки пучка Гиса.

У больных базедовой болезнью была недостаточность кровообращения II—III степеней. Симптомы тиреотоксикоза были резко выражены с высокими цифрами основного обмена. На ЭКГ — снижение вольтажа основных зубцов при нормальном положении электрической оси сердца.

Изоланид назначался с первого — второго дней пребывания в стационаре в таблечках по 1,5—1 мг в сутки 3—4-кратными приемами или внутривенно по 0,2 мг. Начиная с третьего дня, в зависимости от полученного эффекта, соответственно доза снижалась до 1—0,75 мг в сутки, затем назначалась поддерживающая доза по 0,75—0,5—0,25 мг. Больные, как правило, не получали другой активной терапии, кроме диеты и витаминов. Лишь при крайне тяжелом состоянии давался кислород в виде ингаляции или кислородной палатки, сосудотонические средства. Диуретические средства и диету Карреля назначали не раньше шестого дня тем, у кого изоланид не обеспечивал достаточного диуреза.

Все больные хорошо переносили изоланид, ни в одном случае мы не видели диспепсических расстройств даже при длительном непрерывном применении, когда общая доза достигала 40, 75 мг. Некоторые не могли принимать порошок из листьев наперстянки и кардитоксин ввиду быстро наступающих диспепсических расстройств и головокружений. Так, у одной больной уже на второй день после лечения кардитоксином (0,3 мг в сутки) появились головная боль, рвота, учащение пульса до 140, увеличился дефицит. Но она хорошо перенесла изоланид как внутривенно, так и внутрь и получила за время наблюдения 60,5 мг без каких бы то ни было побочных явлений.

Действие изоланида при тахикардической форме проявлялось прежде всего урежением сердечного ритма. При внутривенном введении отмечались значительное замедление пульса и уменьшение числа сердечных сокращений в течение первых суток. Так, из 10 больных, леченных внутривенным введением, у 8 через 24 часа наблюдалось урежение пульса на 20—25 ударов, а на 3—4 день — 78—80 ударов, исчезал дефицит. При даче препарата внутрь, несмотря на выраженный застой в печени, у половины больных через сутки частота пульса снизилась на 10—12 ударов и соответственно снизился дефицит пульса. На 3—4 день наблюдалась полная или почти полная ликвидация дефицита, общая доза препарата к этому времени равнялась 3,4—4,6 мг.

Однако у 4 больных не удалось добиться замедления пульса даже при двухнедельном применении изоланида. Применение затем других препаратов наперстянки — строфантина, хинина, резерпина — также не сопровождалось эффектом.

Таким образом, можно сказать, что изоланид, по сравнению с порошком из листьев наперстянки, действует быстрее, ибо подобный эффект от наперстянки мы наблюдали лишь на 4—8 день (эти данные совпадают с данными Янкелевича и Белоножки и др.).

Ни в одном случае мы не наблюдали восстановления синусового ритма при постоянной мерцательной аритмии. При пароксизмальной форме мерцания из 4 больных у 3 наблюдалось восстановление синусового ритма на 2—3—7 дни от начала лечения изоланидом при общей дозе препарата соответственно 1,5—2,5—3 мг. У четвертой больной лечение изоланидом не способствовало восстановлению синусового ритма, в то время как приступ оборвался у нее через сутки после назначения хинидина (0,6).

Таким образом, в наших наблюдениях изоланид, подобно препаратам красной наперстянки, не устранял мерцания, но часто переводил тахикардию в медленную форму (см. ЭКГ на рис. 1 и 2).

Мы не можем отметить какой-либо разницы во влиянии на частоту ритма у больных с мерцанием на почве ревматического поражения сердца, коронарного кардиосклероза и у базедовиков.

Одновременно с замедлением ритма у 68 человек улучшилось состояние кровообращения на 2—3 день, а при применении препарата внутривенно — спустя сутки.

С 5—6 дня по мере замедления пульса увеличивался диурез, достигая в некоторых случаях 2—3 литров в сутки. Уменьшалась печень, снижалось венозное давление (см. рис. 3).

В 3 случаях из 5, где не наблюдалось заметного диуретического эффекта от одного изоланида, появлялся большой диурез в ответ на введение меркузала.

У лиц с выраженным застоем в легких и приступами сердечной астмы уменьшался застой и в течение первых двух суток прекращались астматические припадки.

У 7 больных, из них у 6 с ревматическим поражением сердца и 1 с атеросклеротическим кардиосклерозом, несмотря на урежение пульса, исчезновение дефицита пульса, не наблюдалось восстановления компенсации. Применение в последующем строфантина внут-

ривенно также не дало эффекта. На секции у умерших обнаружен активный ревматический процесс с большим поражением мышц сердца, сложный порок с поражением клапанов аорты, двухстворки, а в одном случае — и трехстворки.

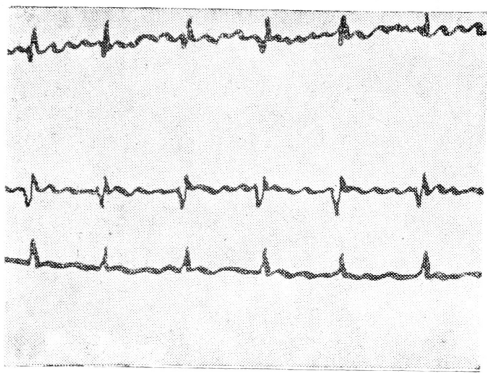


Рис. 1. ЭКГ 6-ного К., 50 лет, до лечения. Сверху вниз:

1-е и 2-е предсердные отведения.
Частота сокращения предсердий — 360, частота сокращения желудочков — 83.

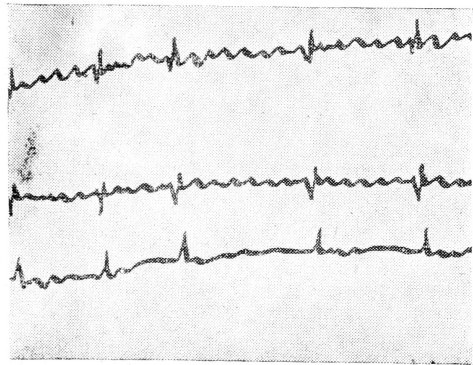


Рис. 2. ЭКГ того же б-ного после лечения.

Те же отведения.
Частота сокращения предсердий — 360, частота сокращения желудочков — 80.

Сила сокращения сердца, о чем можно судить по данным БКГ, увеличивается под влиянием наперстянки, но эффект действия глюкозида «С» наступал значительно быстрее и был более выражен.

Вместе с тем кумулятивные свойства глюкозида «С» значительно слабее. Так, при длительном применении препарата (до 40 дней) как внутривенно, так и внутрь токсические явления выступили лишь у 2 больных. У одного развилась брадикардия с частотой ритма 48—52 удара, которая держалась еще неделю после отмены препарата, у другой появились желудочковые экстрасистолы временами по типу бигеминии. Указанные явления развились уже на третий день после начала лечения при общей дозе 4,5 мг и быстро ликвидировались при снижении дозы до 0,5 мг в сутки и одновременном назначении калийных солей. В дальнейшем мы лечили эту больную малыми дозами 0,5—1 мг в день и добились хороших результатов. За время пребывания в стационаре она получила 15 мг изоланида. Изоланид хорошо переносили также больные с атеросклеротическим кардиосклерозом. Лишь у одной больной при внутривенном введении изоланида появились загрудинные боли, которые исчезли при назначении эуфиллина, что позволило продолжать лечение.

На ЭКГ отмечено увеличение вольтажа зубцов начальной части желудочкового комплекса у половины леченных.

«Дигиталисный Т» выступил у $\frac{2}{3}$ больных. Наступали эти изменения уже на первой неделе, не исчезая при переходе на поддерживающую терапию. Мы не расцениваем это как проявление «насыщения» препаратом, ибо изменения наступали слишком рано по времени, и не рассматриваем как признак ухудшения коронарного кровообращения: у всех этих больных отмечались уменьшение систолического показателя и улучшение БКГ.

«Дигиталисный Т» объясняется с позиции Шеллонга и Штетцера, Рааба и др.

Учитывая хорошую переносимость препарата, возможность точной дозировки, быстрое выделение из организма и относительно малую токсичность, мы применили изоланид для хронического лечения в качестве «поддерживающей терапии». По достижении терапевтического эффекта от применения лечебной дозы препарата, в условиях стационара мы подбирали такую минимальную дозу, которая, не вызывая токсических явлений, поддерживала достигнутый терапевтический эффект. В основном достаточно было 0,12—0,25—0,5 мг в сутки. Больным с атеросклерозом одновременно назначались препараты ксантинового ряда.

Нам удалось проследить 25 больных, которые точно выполняли наши предписания в домашних условиях от 2 до 4 месяцев. Все они хорошо переносили препарат. Ни в одном случае не наблюдалось побочного действия. У 17 из них за все время поддерживался достигнутый в клинике эффект. Частота пульса при небольшой физической нагрузке не превышала 85, и поддерживалось состояние компенсации. У 8 человек через 2—3,5 месяца вновь появились тахикардическая форма мерцания, симптомы нарушения кровообращения, и больные снова поступали в клинику. Назначение изоланида в терапевтической дозировке 1,5—1 мг вновь способствовало замедлению пульса и восстановлению состояния компенсации. Следовательно, изоланид, подобно красной наперстянке, не вызывает привыкания и примененный повторно действует так же хорошо, как и в первый раз.

ВЫВОДЫ

1. Глюкозид «С» (в виде изоланида) является весьма активным средством в лечении больных тахикардической формой мерцательной аритмии.

2. Не вызывая диспепсических явлений и обладая более слабым кумулятивным эффектом, чем дигитоксин, он действует быстрее, чем обычные препараты наперстянки, и, что особенно ценно, хорошо всасывается при пероральной даче, несмотря на выраженный печеночный застой.

3. Изоланид, благодаря чрезвычайно «мягкому» действию и хорошей переносимости, весьма удобен для поддерживающей терапии.

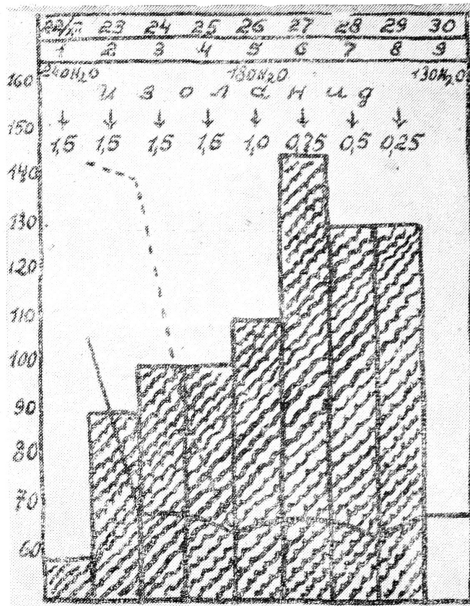


Рис. 3. Динамика изменения частоты сердечных сокращений, пульса, диуреза под влиянием изоланида. Обозначения: — частота пульса, — — — частота сокращений сердца, [] — диурез.

4. Действие изоланида при клинической оценке приближается к строфантину.
5. «Дигиталисные» изменения ЭКГ под влиянием чистых глюкозидов наперстянки не отличаются от описанных при обычных ее препаратах, но более выражены и раньше выступают, чем при лечении строфантином.

Поступила 27 октября 1960 г.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНТУБАЦИОННОГО ПОТЕНЦИРОВАННОГО НАРКОЗА У МАЛЕНЬКИХ ДЕТЕЙ

В. В. Орлов

Кафедра детской хирургии (зав.— проф. А. Ф. Зверев)
Свердловского медицинского института

В хирургии раннего детского возраста значительный процент оперативных вмешательств производится по жизненным показаниям, где успех зависит от выбора метода обезболивания.

Настоящее сообщение отражает опыт интубационного наркоза у 160 детей в возрасте от одних суток до 4 лет.

Из них новорожденных было 8, до 3 мес. — 13, до 6 мес. — 24, до 12 мес. — 32, до 2 лет — 20, до 3 лет — 19, до 4 лет — 44.

Поводом к операции служили: мозговые и спинномозговые грыжи (28), гидроцефалия (7), киста почки, опухоль почки, опухоль забрюшинного пространства (11), тератоидные опухоли крестцово-копчиковой области (8), эктопия мочевого пузыря (4), мочекаменная болезнь (3), атрезия различных отделов желудочно-кишечного тракта (8), атрезия желчных путей (3), болезнь Верльгофа, спленогенный цирроз печени (7), непроходимость кишечника (инвагинация, заворот — 16), врожденный мегаколон (2), каловый свищ (3), заболевания опорно-двигательного аппарата (28), хронический остеомиелит длинных трубчатых костей (7), кожная пластика, пластические операции на лице (18) и другие (7).

45 детей (из 160) оперировано под интубационным потенцированным наркозом. Преднарковая подготовка заключалась во введении растворов атропина 1:1000 и 1% промедола по 0,1 мл на один год жизни. Детям до 1 года вводилось 0,1 мл каждого раствора. При потенцированном наркозе накануне операции вечером ребенку давались люминал по 0,01—0,03 и депаргин 0,04—0,06 (в зависимости от возраста), в день операции вводилась третья часть коктейля, состоящего из 2,5% раствора ами-назина, 1% промедола и 1% димедрола. Дозировки литической смеси рассчитывались, исходя из возраста и веса ребенка. Остальные две трети коктейля вводились внутривенно во время операции. При такой подготовке мы считаем необходимым ввести также и атропин.

На операционном столе при помощи аппарата (через маску или катетер) больному дается чистый кислород (5—7 вдохов), и только после этого вводный наркоз тиопенталом натрия (2,5% раствор из расчета 1 мл на 1 год жизни). У детей с плохо выраженными венами раствор тиопентала натрия вводится внутрикостно. Быстрота наступления сна, отсутствие малейшего возбуждения, хорошая переносимость препарата больными выгодно отличают тиопентал натрия от других наркотиков при вводном наркозе. Сон наступает через 2—3 мин. после введения соответствующей дозы.

Через эту же иглу, вслед за тиопенталом натрия, вводится мышечный релаксант (дитилин) в количестве от 0,5 до 1 мл.

Интубация проводится путем прямой ларингоскопии, на что указывается большинством авторов (Бойков, Дюамель, Коуп).

Применение вводного наркоза тиопенталом натрия и дитилином сделало интубацию несложной манипуляцией; тем не менее у детей раннего возраста ее нужно производить осторожно, избегая малейшего ранения слизистой десен и надгортанника.

Очень большое значение имеет подбор интратрахеальных трубок. Чаще всего приходится подбирать трубку требуемого размера непосредственно в момент ларингоскопии из трех-четырех трубок, соответственно возрасту оперируемого.

Интраназальную интубацию мы не производим ввиду легкой ранимости слизистой носовых ходов; кроме того, считаем нецелесообразным применение трубок с надувными манжетами. Интубационная трубка обязательно фиксируется в полости рта марлевым тампоном. Мы не разделяем мнения ряда авторов (Е. Н. Мешалкин, В. П. Смольников) о ненужности тампонады полости рта, считая, что интубационная трубка должна быть хорошо фиксирована в полости рта, так как повторная интубация не безразлична для ребенка. Визуальный и аускультативный контроль за дыханием позволяет судить о правильности интубации. При изменении положения