

обладающих низкой вязкостью. Начинали с вливаний реополиглокина (400—800 мл), затем 5—10% раствора альбумина (200—100 мл), 4,8% раствора протеина (500 мл), желатиноля (400—800 мл), гемодеза (400 мл). С целью восстановления транспапиллярного обмена применяли любой солевой раствор — от изотонического раствора хлорида натрия до составов, содержащих буферные добавки (лактосоль, ацесоль, хлосоль, трисоль, дисоль) в количестве 400—1600 мл. Для купирования явлений метаболического ацидоза вливали 5% раствор гидрокарбоната натрия или трисамин в объеме 200 мл. Гипокалиемию устраняли внутривенным капельным введением 1% раствора хлорида калия до 200 мл. Широко использовали гормональную терапию — преднизолон до 200 мг, гидрокортизон до 1000 мг. Общее количество инфузатов в зависимости от степени шока и кровопотери в первые 2—3 дня после травмы колебалось от 1600 до 3500 мл.

Критериями эффективности реанимационных мероприятий служили время восстановления устойчивой гемодинамики и показатели диуреза.

Восстановление кислородной емкости крови и коррекция глубокой искусственной гемодилюции необходимы при кровопотере более 30% объема циркулирующей крови. Гемотрансфузию осуществляли при следующих показателях красной крови: при числе эритроцитов менее $3 \cdot 10^{12}$ в 1 л, уровне гемоглобина менее 1,36 ммоль/л и гематокрите менее 30%. В основном применяли свежеситратную кровь в объеме 400—600 мл, в исключительно редких случаях — до 800—1000 мл. При повреждении паренхиматозных органов реинфузию крови с благоприятным исходом провели у 6 пациен-

тов, что позволило вернуть им до 50% потерянной крови. В последующие дни при выраженной искусственной гемодилюции вводили эритромассу или эритро-взвесь в объеме 150—200 мл. Кровь замещали не более чем на 30—60%.

У больных с повышенным риском тромбозомболических осложнений под контролем параметров свертывающей системы крови проводили специфическую медикаментозную профилактику: внутривенно или подкожно гепарин в дозе 20 000 ЕД/сут в течение 5—7 дней.

Реализация изложенной выше системы неотложных реанимационных мероприятий в лечении тяжелых осложнений множественных и сочетанных повреждений, направленных на борьбу с нарушениями дыхания, шоком и кровопотерей, позволила сократить летальность у пострадавших с 32 (1983—1984 гг.) до 23,8% (1985—1986 гг.).

ЛИТЕРАТУРА

1. Богданович У. Я. // Казанский мед. ж. — 1987. — № 3. — С. 211—216.
2. Лебедев В. В., Охотский В. П., Каншин Н. М. // Неотложная помощь при сочетанных травматических повреждениях. — М., Медицина, 1980.
3. Основы организации экстренной специализированной медицинской помощи. // Под ред. Б. Д. Комарова. — М., Медицина, 1986.
4. Рожинский М. Я., Жижин В. Н., Катковский Г. Б. // Основы травматологической реаниматологии. — М., Медицина, 1979.
5. Травматический шок, оценка тяжести, прогнозирование исходов. // Под ред. С. А. Селезнева. — Кишинев, «Штиинца», 1986.
6. Черных А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. // Микроциркуляция. — М., Медицина, 1984.

Поступила 02.11.87.

УДК 616.127—005.8—085.224

ЗНАЧЕНИЕ ОСТРОЙ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРОБЫ В ОПРЕДЕЛЕНИИ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Л. Н. Гончарова, Т. И. Капланова

Кафедра терапии факультета усовершенствования врачей
(зав.— проф. Л. Н. Гончарова) Саратовского медицинского института

Возможность применения сердечных гликозидов при остром инфаркте миокарда не перестает обсуждаться до настоящего времени. Большинство исследователей высказываются против назначения этих препаратов, указывая на их неэффективность и снижение токсического

порога в остром периоде заболевания. Однако существует мнение [9], что под влиянием строфантина одинаково часто отмечаются как улучшение насосной функции сердца, так и ее ухудшение, несмотря на наличие клинических проявлений недостаточности кровообращения

или их отсутствие. Достоверными являются и исследования, доказывающие положительное влияние строфантина на функцию левого желудочка, особенно в тех случаях, когда она была исходно сниженной [7, 10].

Множество противоречивых мнений заставляет, с одной стороны, с большой осторожностью относиться к применению сердечных гликозидов, с другой — трудно представить себе более активные средства, применяемые в лечении сердечной недостаточности, чем данные препараты. В связи с этим возникает необходимость поисков новых способов использования гликозидов, которые позволили бы расширить показания к их назначению при остром инфаркте миокарда. В литературе последних лет стали появляться сообщения, посвященные сочетанному применению сердечных гликозидов и нитратов. Такая терапия показана в тех случаях, когда монотерапия гликозидами неэффективна (при критической степени дилатации полости левого желудочка или высоком риске гликозидной интоксикации). Кроме того, существует мнение, что сочетание препаратов способствует нивелированию их нежелательных эффектов [1, 2, 5]. В литературе мы не нашли данных, касающихся изменений гемодинамики под влиянием комбинированной терапии у больных острым инфарктом миокарда без клинических признаков недостаточности кровообращения.

Целью настоящей работы было изучение сократительной способности миокарда и гемодинамики до и после введения препаратов, а также оценка возможности применения комбинированной терапии и определение критериев ее назначения. В основу методики исследования была положена острая фармакологическая проба.

Обследовано 46 больных острым инфарктом миокарда, доставленных в клинику в 1—3-и сутки от начала заболевания. Диагноз устанавливали по клинической картине, данным ЭКГ и результатам лабораторного анализа. Трансмуральный инфаркт миокарда диагностировали у 95,7% больных, мелкоочаговое поражение — у 4,3%. Локализация в 84,8% случаев была в передней стенке левого желудочка и лишь в 15,2% — в задней. Клинических проявлений сердечной недостаточности в момент поступления не выявлено. Все обследованные были одинаковы по возрасту, срокам развития заболевания, величине поражения. Неоднородность имела место в локализации поражения.

Исследования проводили в двух ва-

риантах: в первом — острую фармакологическую пробу ставили со строфантинном. Этот вид исследования был выполнен в контрольной группе (20 чел.). Во втором — строфантин вводили на фоне действия нитроглицерина (основная группа из 26 больных).

Большим контрольной группы вливание 0,05% раствора строфантина производили струйно в количестве 0,5 мл. Больным основной группы ту же самую дозу строфантина назначали после капельного введения 1—2 мл 1% спиртового раствора нитроглицерина фирмы «Биофарм» со скоростью 6—8 капель в минуту до снижения АД на 10—15% от исходного уровня, но не ниже 12,0/8,0 кПа. Действие строфантина оценивали через 20 мин от начала инъекции, принимая во внимание, что на 20-й минуте еще сохраняется инотропный эффект и нарастает хронотропный [6].

С целью изучения показателей гемодинамики и сократимости миокарда проводили эхокардиографическое обследование больных. Определяли конечный систолический и диастолический объем, ударный и минутный объем, фракцию выброса, степень укорочения переднезаднего размера левого желудочка, скорость циркулярного укорочения мышечного волокна, сердечный индекс, диаметр левого предсердия, митрально-сепальную сепарацию. Кроме того, высчитывали отношение периода напряжения левого желудочка ко времени изгнания [3]. Длительность периода напряжения определяли как расстояние между зубцом Q на ЭКГ и точкой открытия аортального клапана на эхокардиограмме. Период изгнания находили от точки открытия аортального клапана до точки его закрытия по эхокардиограмме. Этот показатель высокочувствителен к появлению ранних признаков нарушения сократительной функции миокарда и не зависит от наличия зон диссинергий, что очень важно при использовании одномерной эхокардиографии [3].

Исходные величины всех изученных параметров были низкими или приближались к нижней границе нормы. Критерием деления стала исходная величина фракции выброса, которая является наиболее ранним признаком ухудшения функционального состояния сердца [4, 8]. По величине фракции выброса больные основной и контрольной групп были разделены на две подгруппы. У больных 1-й подгруппы величина фракции выброса была равна или меньше 45%, во 2-й — показатели гемодинамики были близкими к общепринятой нижней границе нормы, а величина фракции вы-

броса превышала 45%. В контрольной группе у больных 1-й подгруппы при постановке острой фармакологической пробы обнаружена тенденция к улучшению гемодинамических показателей при исходно низких их значениях. У одного больного на 25-й минуте от начала введения строфантина на экране эхокардиографа было зарегистрировано появление редких суправентрикулярных экстрасистол.

Во 2-й подгруппе прослеживалась явная зависимость ответной реакции миокарда левого желудочка на введение строфантина от исходного состояния гемодинамики: происходило незначительное уменьшение ударного объема и других гемодинамических показателей.

В основной группе у больных 1-й подгруппы наблюдались достоверные благоприятные гемодинамические сдвиги: уменьшение по сравнению с исходным конечного систолического объема и увеличение конечного диастолического объема соответствовали нарастанию ударного и минутного объема, степени укорочения переднезаднего размера левого желудочка, сердечного индекса, скорости циркулярного укорочения мышечного волокна. Положительные изменения претерпевал показатель митрально-септальной сепарации. Величина диаметра левого предсердия и отношение периода напряжения левого желудочка ко времени изгнания оставались прежними и были в пределах общепринятой нормы. Преимущество сочетанного введения препаратов было бесспорным в связи с большей диастолической разгрузкой левого желудочка, в то же время отсутствие динамики сердечного индекса по сравнению с этим показателем в той же подгруппе контрольной группы свидетельствовало о сложном взаимодействии строфантина и нитроглицерина.

Менее демонстративными были изменения во 2-й подгруппе, хотя по некоторому уменьшению ударного и минутного объема сердца в сравнении с исходной величиной и по урежению ритма можно судить о сохранении экономного режима работы, что является важным

фактором в условиях пораженного миокарда.

ВЫВОДЫ

1. Острый инфаркт миокарда часто сопровождается ухудшением сократительной способности миокарда.

2. Анализ динамики показателей сократимости миокарда в ответ на введение строфантина показал его эффективность в тех случаях, когда фракция выброса была менее 45%.

3. Наиболее благоприятное изменение гемодинамических параметров и сократительной способности миокарда в ответ на сочетанное введение строфантина и нитроглицерина происходило у больных с фракцией выброса, равной 45% или меньше этой величины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гацура В. В., Кудрин А. М. // Сердечные гликозиды в комплексной фармакотерапии недостаточности сердца.— М., Медицина, 1983.

2. Горб Ю. Г. // Тер. арх.— 1983.— № 9.— С. 73—76.

3. Кипиани М. А. // Диагностические возможности применения метода спектрального сканирования в остром периоде инфаркта миокарда.— Автореф. канд. дисс.— М., 1983.

4. Комаров Ф. И., Ольбинская Л. И. // Начальная стадия сердечной недостаточности.— М., Медицина, 1978.

5. Кцова Т. В. // Тер. арх.— 1985.— № 5.— С. 127—131.

6. Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н. // Ультразвуковая диагностика в кардиологии.— М., Медицина, 1981.

7. Смоленский В. С., Немчинов Е. Н., Абиндер А. А. // Тер. арх.— 1983.— № 5.— С. 29—32.

8. Фуркало Н. К., Шлыкова Е. Н., Лутай М. И. и др. // Там же.— 1981.— № 5.— С. 11—14.

9. Шумаков В. А. // Применение строфантина и нитропрепаратов в ранние сроки инфаркта миокарда.— Автореф. канд. дисс.— Киев, 1982.

10. Эль-Ассали Дарвин Мухилдин // Коррекция сердечными гликозидами внутрисердечной гемодинамики у больных острым инфарктом миокарда по данным эхоКГ.— Автореф. канд. дисс.— Харьков, 1981.

Поступила 20.01.87.