

43,4% - лица с ожогами 2-3Б степени, остальные 13,8% - больные с переломами голеней. Средний возраст пациентов составлял  $49,6 \pm 1,6$  лет, площадь поверхности тела -  $1,62 \pm 0,03$  м<sup>2</sup>.

**Результаты и их обсуждение.** Всем больным оказывалась неотложная помощь, основой которой являлась ИТТ. ИТТ состояла из коллоидных, кристаллоидных растворов, препаратов крови и кровезаменителей. По результатам анализа выявлено, что объем внутривенной инфузии составил от 500 до 1300 мл/сутки.

Исследованием исходных значений параметров центральной и легочной гемодинамики у больных до начала ИТТ в целом по группе выявлено нормальная деятельность сердечно-сосудистой системы.

Иная ситуация сложилась после проведенной инфузионной терапии. Так зарегистрировано статистически значимое повышение величин ЦВД от  $6,3 \pm 0,8$  до  $48 \pm 3,3$  мм вод.ст., АДср. от  $96 \pm 1,2$  до  $107,7 \pm 1,6$  мм рт.ст. ( $P < 0,05$ ). Частота сердечных сокращений возросла до  $94,6 \pm 1,2$  ударов в минуту ( $P < 0,05$ ). Показатели МО и СИ достоверно отличались от исходных их значений ( $7,1 \pm 0,2$  л/мин и  $4,1 \pm 0,1$  л/мин/м<sup>2</sup>) и составили соответственно  $8,2 \pm 0,1$  л/мин,  $4,9 \pm 0,1$  л/мин/м<sup>2</sup>. То же самое можно сказать и о ЛП и ПЖ, полостные размеры которых увеличились до  $3,3 \pm 0,04$  и  $2,7 \pm 0,03$  см при исходных значениях  $3,1 \pm 0,05$  и  $2,4 \pm 0,04$  см соответственно ( $P < 0,05$ ). Касательно параметров ФВ, УО и УИ, то динамика последних носила характер тенденции ( $P > 0,05$ ). Сократительная же функция миокарда при проведении ИТТ значимо увеличилась, несколько превышая их нормальные значения (ИУРПЖ  $12,7 \pm 0,7$ , ИУРЛЖ  $75,3 \pm 2,2$  т·м/ м<sup>2</sup>/уд,  $P < 0,05$ ). Последним изменением соответствовало достоверное снижение ОПСС с  $1153 \pm 24,9$  до  $1064 \pm 20,4$  дин/с/см<sup>5</sup>. При этом обнаружена достоверная корреляция показателей сократительной способности миокарда с ударным индексом: ИУРПЖ и УИ – коэффициент корреляции  $R = 0,37$  ( $P < 0,05$ ,  $n = 18$ ); ИУРЛЖ и УИ –  $R = 0,83$  ( $P < 0,05$ ,  $n = 18$ );

Относительно динамики параметров легочной гемодинамики, то выявлено достоверное повышение ДЛАСр. и диаметра ЛА от  $12,6 \pm 0,7$  и  $2,1 \pm 0,05$  до  $17,7 \pm 0,8$  мм рт.ст. и  $2,4 \pm 0,03$  см соответственно ( $P < 0,05$ ). Обнаружены повышенные значения ОЛС -  $310 \pm 13,6$  дин/с/см<sup>5</sup> ( $P < 0,05$ ) и максимальной скорости легочного кровотока -  $1,0 \pm 0,04$  м/с ( $P < 0,05$ ). Выявлена достоверная корреляция указанных показателей ЦВД и ДЛАСр. – коэффици-

ент корреляции  $R = 0,77$  ( $P < 0,01$ ,  $n = 18$ ); ЦВД и ОЛС -  $R = 0,61$  ( $P < 0,01$ ,  $n = 18$ ).

#### Выводы.

1. При проведении ИТТ с целью профилактики волемиических осложнений необходим контроль за исходным и посттрансфузионным уровнем ЦВД и показателями легочной гемодинамики (ДЛАСр., ОЛС, максимальная скорость кровотока ЛА).

2. Эхокардиографическое исследование сердца в сочетании с измерением ЦВД позволяет получить объективную информацию о состоянии центральной и легочной гемодинамики у больных в процессе проведения ИТТ и предупредить развитие гипертонического состояния.

3. При значениях ЦВД более 30 мм вод.ст. выявлены признаки легочной гипертензии.

4. Между показателями ЦВД и ДЛАСр. и ЦВД и ОЛС - выявлена достоверная корреляция – коэффициенты корреляции  $R = 0,77$  ( $P < 0,01$ ) и  $R = 0,61$  ( $P < 0,01$ ) соответственно.

#### Литература:

1. Аденский А.Д. Методика и техника исследования венозного давления // Венозное давление и значение его в клинике сердечно-сосудистых заболеваний. - Минск. - 1953. - С. 8-56.

2. Вагнер Е.А., Тавровский В.М. Централизация кровообращения // Трансфузионная терапия при острой кровопотере. - Медицина. - 1977. - С. 7-8.

3. Дюсюпова А.А. Гемодинамические аспекты при инфузионной терапии в неотложной практике. - Республиканский журнал «Поиск» №2. - Алматы, 2007. - С. 120-123.

4. Мартыничев А.Н., Никитина Н.И., Трунин М.А. Краткие анатомо-физиологические данные о венозном давлении // Венозное давление в хирургической клинике. - М., 1963. - С. 5-17.

5. Пермяков Н.К. Патология реанимации и интенсивной терапии. - Москва. «Медицина». 1985г.

6. Чибуновский В.А. Центральное венозное давление. Его роль при оценке кровообращения и в контроле инфузионной терапии. Методы его измерения. Алматы. 1991/2005г.

7. Чеберев Н.Е., Пакалев Г.М., Шабанов В.А. и др. Венозное давление // Венозная гипертензия. - Нижний Новгород. - 2003. - С. 13-15.

УДК 616.12-008.331-10

## НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ АНТИАРИТМИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ

Р.Е. Кулубеков, А.С. Дюсюкенова

Государственный медицинский университет города Семей,  
КГКП «Станция скорой неотложной медицинской помощи», г. Семей

#### Резюме

За редким исключением все виды нарушений ритма сердца и проводимости являются признаком какого – либо патологического процесса и его успешное лечение, как правило, приводит к устранению аритмии.

#### Тұжырым

#### КЕЙБІР СҰРАҚТАР ЕМДЕУ АНТИАРИТМКАЛЫҚ ДӘРІ

Антиаритмикалық дәрілермен емделудің әртүрлі сұрақтары. Жүрек соғысының барлық түрлері және өзгеру процесінің жақсы емделуі аритмияның жоюына әкеп соқтырады.

## Summary

## THE SOME QUESTIONS OF THERAPY OF ANTIARRITHMIC PREPARATIONS

All of types breach of accompany of rhymes' of heart is are sign of pathologic process and rational treatment finishes this disease.

За редким исключением все виды нарушений ритма сердца и проводимости являются признаком какого – либо патологического процесса и его успешное лечение, как правило, приводит к устранению аритмии.

Наджелудочковые аритмии (НА). Необходимость немедленного антиаритмического вмешательства определяется не самими НА, а вызванными нарушениями кровообращения (коллапс, нарастание СН, стенокардия). Все ПАП являются по своей сути кардиоплегическими препаратами, поэтому лечение ими всегда должно быть убедительно обосновано. В самой природе данного вида аритмий заложена не только внезапность возникновения, но и прекращения, поэтому предпочтительной остается выжидательная тактика (психотерапевтическое воздействие, седативные, транквилизаторы) если только конкретные НК не вынудят к применению лечебных мер.

У лиц молодого и среднего возраста при отсутствии тяжелого поражения ССС НА (предсердная пароксизмальная тахикардия, реципрокная узловая тахикардия) могут быть прерваны рефлекторными приемами (стимуляция блуждающего нерва за счет массажа каротидной зоны, искусственно вызванная рвота и т.д.). Физические нагрузки резко ограничены.

1. В/в капельное введение 200-300 мл поляризующего р-ра + дигоксин 0,25 – 0,50 мг или изоланид 0,20-0,40 мг, но не коргликон. Если нет возможности провести инфузионную терапию, не следует сразу прибегать к в/в введению новокаинамида, гилуритмала, изоптинна и др. ПАП, поскольку суправентрикулярная тахикардия не грозит ни ОСН, ни фатальными желудочковыми аритмиями, ни сосудистым коллапсом. Если такая угроза реальна, то применение данных препаратов может усугубить перечисленные осложнения, чем предотвратить их. Необходимо поддерживать уровень АД, а в случае развития отека легких использовать нитраты.

2. Безотлагательное лечение при развитии аритмогенного коллапса при артериальной гипотензии. Коллапс развивается при суправентрикулярных тахикардиях, осложняющих ОИМ, порок сердца, миокардит или возникающих на фоне синдрома WPW. При необходимости купирования в/в вводят 5 мг изоптина в течение 30-60 секунд. При неэффективности повторяют через 20-30 минут в той же дозе или повышают до 10 мг. Изоптин не следует вводить при исходно низком АД и большим WPW.

3. Если эффект не достигнут, применяют чрезпищеводную кардиостимуляцию и синхронизированную кардиоверсию. Применение других ПАП при этих формах аритмий неадекватно.

Трепетание предсердий с тахикардией желудочков. Купируют синхронизированной кардиоверсией или чрезпищеводной кардиостимуляцией, которая позволяет перевести трепетание в фибрилляцию предсердий с последующим восстановлением синусового ритма. Истинный коллапс при данной форме

НА возникает редко, поэтому допустимо использовать хинидин внутрь по 0,2-0,3 мг каждые 2-3 часа (до 1,6 – 2 г/сут) в сочетании с индералом по 10-20 мг 3-4 раза в сутки. Холинолитический эффект хинидина может привести к улучшению атриовентрикулярной проводимости, что вызовет прирост ЧСС. При данной ситуации благоприятно сочетать хинидин с бета – адреноблокаторами или с небольшими дозами сердечных гликозидов. При трепетании можно применить поляризующую смесь с умеренными дозами сердечных гликозидов.

Тахисистолическая форма мерцательной аритмии практически не отличается от купирования трепетаний: комбинированно применяют хинидин, пропранолол, СГ. Редко бывают причиной истинного артериального коллапса. В то же время urgentные ситуации (ОИМ, пороки сердца, миокардит, синдром WPW) не оставляют время для размышления о выборе ПАП и в этом случае наиболее рациональным методом является экстренная синхронизированная кардиоверсия.

При рецидивирующих пароксизмах НА: причина re – entry: предпочтителен кордарон, начиная с 600 мг/сутки, изоптин (начиная 240 мг/сутки) или группа этмозина. В случае экстрасистолической природы (повышение автоматизма, тригерная активность) пароксизма: хинидин, новокаинамид, ритмодан. При невозможности определить механизм НА лечение начинают с кордарона, а при неэффективности переходят к применению противоэкстрасистолических препаратов.

При рецидивирующих пароксизмах НА у лиц пожилого возраста с синатриальным синдромом из-за возможности чрезмерного угнетения синусового узла: кордарон с далагилом или хинидин с далагилом или аллапинин. Лечение должно быть длительным и непрерывным. Эффективность определяется критерием: либо через несколько месяцев или лет пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия переходит в мерцательную аритмию, либо возникают показания к имплантации кардиостимулятора.

Ориентировочные дозы: первые 7 дней кордарон 600 мг/сут, далагил 400 мг/сут, следующие 10-15 дней по 400 мг/сут, далее продолжают постоянный прием далагила по 200 мг/сут, а дозу кордарона уменьшают по 50-100 мг каждые 10-15 дней, поддерживающая доза кордарона 100-200 мг в сутки. Терапевтическое насыщение кордароном можно контролировать по появлению отложений в радужной оболочке глаза.

Хинидин начинают применять с 600 мг/сутки, а затем, как и кордарон, уменьшают до 400 мг/сут, далее уменьшают до 200 – 300 мг/сут. Далагил дозируют как в схеме с кордароном. Допустимо применение пролонгированного хинидина (хинидин – дурулес, кинелентин). Аллапин назначают по 50 мг 2-3 раза в сутки, затем в зависимости от эффекта снижают до 75 мг/сут.