

1. Авонов Д. М., Сидоренко Б. А., Лупанов В. П., Матвеева Л. С. Кардиология, 1982, 1, 5—10.
2. Беденков Ю. Н., Атьков О. Ю. Бюлл. Всесоюзного кардиол. науч. центра АМН СССР, 1978, 1, 95—99.
3. Голиков А. П., Кипиани М. А., Газарян Г. А. Кардиология, 1989, 4, 24—27.
4. Макаридзе О. В. Кардиология, 1986, 11, 67—69.
5. Маркарян С. С. Кардиология, 1986, 1, 100—104.
6. Николаева Л. Ф., Китаева И. Г., Павельчук Л. Н. Кардиология, 1983, 10, 47—51.
7. Перепеч Н. Б. Нестабильная стенокардия. Л., 1984. 136—140.
8. Следзевская И. К., Карбовнича Н. М. Терапев. архив, 1985, 57, 10, 40—42.
9. Чарчоглян Р. А., Голиков А. П., Левщунов С. П. Терапев. архив.—1935, 5, 69—72.
10. Armstrong W., Donnell O., Ryan Th. Amer. J. Coll. Cardiol., 1987, 10, 3, 531—538.
11. Opasich C., Cobelli F., Valsecchi O. J. Ital. Cardiol., 1980, 10, 6, 711—718.
12. Paolillo V., Morra S., Rendine S. J. Ital. Cardiol., 1985, 15, 5, 465—471.

УДК 616.127—009.72—072.7—08—039.35

И. Э. МАЛИНОВСКАЯ, В. К. ТАЩУК

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ДЛИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ: ВОЗМОЖНОСТИ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ В СОПОСТАВЛЕНИИ С НАГРУЗОЧНЫМИ ТЕСТАМИ

Подбор эффективной терапии и оценка ее адекватности занимает особое место в проблеме нестабильной стенокардии (НС)—сложного клинического симптомокомплекса, нередко предшествующего развитию инфаркта миокарда [1, 4]. Совершенствование методов диагностики и своевременно начатое лечение привело к пересмотру концепции НС как предынфарктного состояния [2, 3, 5]. В этой связи интерес представляет объективизация статуса больных НС при длительном наблюдении.

С целью оценки адекватности терапии, включающей пролонгированные нитраты, бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция и их комбинации, обследованы 32 больных НС через $6,8 \pm 0,5$ мес после первичной госпитализации. Кроме холтеровского мониторирования (ХМ) выполнялись нагрузочные пробы—велозергометрия (ВЭМ), чреспищеводная электрокардиостимуляция (ЧПЭС), а также стресс-эхокардиография. ХМ осуществлялось с помощью двухканальных рекордеров в отведениях, близких к V_2 и V_5 стандартной ЭКГ с последующей оценкой частоты и длительности болевой (БИМ) и безболевой ишемии миокарда (ББИМ).

При сравнении средних величин изучаемых показателей ХМ не было установлено каких-либо особенностей и закономерностей, как при анализе результатов за сутки, так и при более длительном (6-часовом) исследовании. Так, при повторном ХМ намечалась

тенденция к увеличению средней частоты БИМ с 1,9 до 3,4 в сутки, ее длительности с 40,3 до 56,1 мин, частота ББИМ почти не менялась—4,04 и 3,9, соответственно при первичном и повторном обследованиях, а длительность увеличилась с 82,3 до 94,5 мин. При 6-часовом анализе не отмечено достоверных различий в течение суток за исключением периода с 0 до 6 час, когда длительность ББИМ увеличилась при повторном ХМ с 50,6 до 115,3 мин.

Попытка объяснить полученные результаты привела к применению метода альтернативного варьирования. При сравнении показателей ХМ указанным способом было установлено, что у 17 больных наступило улучшение, проявлявшееся в уменьшении длительности ББИМ у 8 пациентов, БИМ и ББИМ—у 2, прекращении БИМ—у 7. У 12 пациентов произошло ухудшение в виде появления не наблюдавшейся ранее БИМ у 5 больных и увеличения длительности БИМ у 2 и ББИМ—у 5 больных. У 3 пациентов показатели ХМ не менялись. Более детальный анализ ХМ в динамике свидетельствовал об эффективности рекомендованных при первичном обследовании препаратов и адекватности их доз у большинства больных, остальные нуждались в коррекции. Определенный интерес представляло сопоставление результатов ХМ с данными нагрузочных тестов (ВЭМ и ЧПЭС) и субъективной оценкой своего состояния лично больным.

В группе больных с ухудшением состояния согласно показателям ХМ получены следующие результаты: у большинства больных данные ЧПЭС соответствовали ХМ (в 2 случаях высота стимуляции при первичном и повторном обследованиях была одинаковой). В среднем по группе происходило снижение частоты навязанного ритма с 144 имп/мин до 122,8 имп/мин ($P < 0,05$). При ВЭМ у 3 больных отмечено увеличение толерантности к физической нагрузке (у 2 из них ЧПЭС не менялась), и у 2 она осталась на прежнем уровне, у остальных снизилась. В целом по группе существенной динамики не наблюдалось: пороговая мощность составила соответственно 75 и 72 Вт, при первичном и повторном тестировании. Оценка состояния по субъективным ощущениям у большинства больных соответствовала объективным показателям. 4 больных (3 из них с увеличенной толерантностью по ВЭМ) отмечали улучшение состояния и способность выполнять бытовые нагрузки различной интенсивности. Некоторое несоответствие результатов ХМ и ВЭМ, по-видимому, объясняется, большей возможностью ХМ в регистрации ББИМ, возникающей иногда вне связи с физической нагрузкой у данной категории пациентов.

В группе с улучшением показателей ХМ полученные данные оказались сопоставимы с ВЭМ в целом по группе. По сравнению с первичным обследованием происходило увеличение толерантности к физической нагрузке по данным ВЭМ с 48,6 Вт до 73,2 Вт. Только у 3 больных нагрузочный тест выявил снижение выполненной работы. Как оказалось, это были пациенты с исходно высоким функциональным классом, к моменту повторного обследования—инвалиды II груп-

ны, у которых в обычных условиях (в частности при ХМ) физическая активность—минимальная, в пределах самообслуживания, в то время как ВЭМ в 25 Вт оказалась для них экстраординарной нагрузкой. Данные ЧПЭС не выявили динамики при двух исследованиях—пороговая стимуляция составила 128,6 и 130,2 имп/мин, соответственно. Субъективное ухудшение состояния у 4 больных не соответствовало ни ХМ, ни нагрузочным тестам, и, по всей вероятности, является следствием кардиалгий и не может самостоятельно служить критерием повышения функционального класса у больных с верифицированной ранее ИБС. У остальных 3 больных в динамике показатели объективных тестов не менялись, а свое состояние пациенты расценивали как стабильное.

Полученные результаты показали, что отработанная при дестабилизации состояния терапия индивидуально для каждого больного оказывается эффективной в процессе длительного курсового применения, о чем свидетельствуют данные повторного комплексного обследования. В этом аспекте важное место принадлежит ХМ [6], безопасному методу, по точности сопоставимому с нагрузочными тестами и позволяющему оценивать состояние не только в стационарных, но и обычных для больного условиях.

Киевский НИИ кардиологии МЗ УССР

Поступила 24/X 1990 г.

Ի. Է. ՄԱԼԻՆՎՍԿԱՅԱ, Վ. Կ. ՏԱՇԽՈՒԿ

ԱՆԿԱՅՈՒՆ ՍՏԵՆՈԿԱՐԴԻԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԵՐԿԱՐԱՏԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ
ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ՝ ՀՈՒՏԵՐՑԱՆ ՄՈՆԻՏՈՐԻՆԳԱՆ
ՀԱՄԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԲԵՆԻՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ՏԵՍՏԻ ՀԱՄԱԴՐՈՒՄՈՎ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրվել է երկարատև բուժման արդյունավետությունը 32 անկալուն ստենոկարդիայով հիվանդների մոտ՝ կրկնակի համալիր հետազոտության միջոցով, վիճակի կայունացումից 6,8, 0,5 ամիս անց:

Ցույց է տրված մշակված անհատական թերապիայի ադեկվատությունը, ինչպես նաև Հոլտերյան մոնիթորման համապատասխանությունը հեծանվառժաշակության և միջկերակրափողային էլեկտրադիստանման արդյունքների հետ:

I. E. Malinovskaya, V. K. Taschuk

The Estimation of the Effectiveness of Durative Treatment in Patients with Unstable Stenocardia: Possibilities of Holter's Monitoring in Collation with Load Tests

Summary

The effectiveness of durative treatment after stabilization of the condition is studied after 6,8—0,5 months by repeated complex examination of 32 patients with unstable stenocardia.

The adequateness of the individually worked out therapy is shown, as well as the high correspondence of the Holter's monitoring to the results of velcergometry and transesophageal electrocardiostimulation.

1. Алмазов В. А., Ермилов Л. П., Кулешова Э. В. Нестабильная стенокардия: вопросы диагностики, патогенеза и лечебной тактики. Кардиология, 1984, 10, 5—11.
2. Грацианский Н. А. Нестабильная стенокардия: некоторые вопросы патогенеза и лечения. Кардиология, 1989, 10, 26—31.
3. Gunter K. H. Нестабильная стенокардия: диагностико-стратегическая проблема. Cor et Vasa, 1985, 27, 2, 141—143.
4. Kannel W. D. Detection and management of patients with silent myocardial ischemia. Amer. Heart J. 1989, 117, 1, 221—225.
5. Northcote Robin J., Higgins C. J. Silent myocardial ischemia: Characteristics and management. Int. J. Cardiol., 1990, 26, 1, 5—13.
6. Wilcox L., Freedman S. B., Kelly D. T., Harris Ph. J. Clinical significance of silent ischemia in unstable angina pectoris. Amer. J. Cardiol., 1990, 65, 26, 1313—1316.

УДК 616.125

А. И. ДЯДЫК, Н. Т. ВАТУТИН, А. Н. МИТРОФАНОВ,
Н. В. МАЛЫЦЕВА, Т. В. ЗВЯГИНА

СЛУЧАЙ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ С НИЗКОЙ ЧАСТОТОЙ ПРЕДСЕРДНЫХ ВОЛН

Частота предсердного ритма при трепетании предсердий обычно составляет 220—430 в минуту [2—5]. Некоторое урежение частоты волн трепетания иногда наблюдается при медикаментозных воздействиях (хинидин, новокаиномид) у больных с большими размерами предсердий [1, 2, 7]. Приводим наблюдение, показывающее возможность существования трепетания предсердий с частотой ниже 200 в минуту без влияния медикаментов и при нормальных размерах полостей сердца.

Больная Т., 26 лет поступила в клинику 3.05.89 года с жалобами на постоянное сердцебиение, одышку при умеренной физической нагрузке, ноющие боли в области сердца, периодические головокружения и потемнение в глазах.

С сентября 1986 года стали беспокоить слабость, недомогание, субфебрильная температура. Многократно обращалась к врачам, ставился диагноз: «Острое респираторное заболевание». В ноябре 1987 года внезапно почувствовала сердцебиение, головокружение, потемнение в глазах, стала отмечать одышку при небольшой физической нагрузке. Тогда же впервые было выявлено трепетание предсердий. Получая препараты калия, дигоксин, рибоксин больная отмечала непереносимость хинидина. В последующем медикаменты не принимала, трепетание предсердий сохранялось.

При поступлении состояние удовлетворительное. Умеренный цианоз губ, 20 дыханий в минуту. Пульс аритмичный, частота варьирует от 96 до 134 в минуту. Артериальное давление 110/60 мм рт. ст. Границы сердца в пределах нормы. Деятельность сердца аритмична, умеренный акцент и расщепление II тона на легочной артерии. Пе-