

ЛИТЕРАТУРА

- Аладов А. Труды Харьковск. научного мед. о-ва, 1913, т. 1, в. 1, стр. 1.—
Асатиани В. С. Биохимический анализ. Тбилиси, 1951, ч. 2.—Белоус А. А., Ма-
гакян Г. О. В кн.: Ежегодник Ин-та экспериментальной медицины за 1955 г. Л.,
1956, стр. 167.—Они же. Бюлл. exper. биол., 1957, № 1, Прилож., стр. 17.—Бе-
лоус А. А., Гребенкина М. А. Фармакол. и токсикол., 1952, № 4, стр. 35.—Заку-
сов В. В., Каверина Н. В. Сов. мед., 1956, № 10, стр. 3.—Закусов В. В. Те-
зисы докл. 7-й Всесоюзн. конференции фармакологов по проблеме фармакологии ре-
гуляторных процессов. Харьков, 1958, стр. 55.—Райскина М. Е. Фармакол. и ток-
сикол., 1951, № 1, стр. 31.—Райскина М. Е., Самойлова Э. Т., Ходас М. Я.
Пат. физиол. 1963, № 2, стр. 19.—Северин С. Е. Успехи совр. биол., 1959, т. 48,
№ 2, стр. 123.—Северин С. Е., Цейтлин Л. А. Вопр. мед. химии, 1961, № 2,
стр. 201.—Тонких А. В., Ильина А. И., Теплов С. И. Физиол. ж. СССР, 1959,
т. 45, № 7, стр. 753.—Фердман Д. Л., Сопин Е. Ф. Практикум по биологической
химии. М., 1957.—Фролькис В. В. Рефлекторная регуляция деятельности сердечно-
сосудистой системы. Киев, 1959.—Хаджай А. И. Фармакол. и токсикол., 1961, № 2,
стр. 227.—Antropol W., Rössler R., Z. ges. exp. Med., 1934, Bd. 94, S. 453.—
Dietrich S., Z. ges. exp. Med., 1933, Bd. 90, S. 689.—Evans C. L., J. Physiol.
(Lond.), 1917, v. 51, p. 91.—Good C. A., Kramer H., Somogyi M., J. biol. Chem.,
1933, v. 100, p. 485.—Gollwitzer-Meier K., Kramer H., Krüger E., Pflüg.
Arch. ges. Physiol., 1936, Bd. 237, S. 639.—Raab B. В кн.: Достижения кардиологии
М., 1959, стр. 67.

CHANGES OCCURRING IN METABOLISM AND IN CARDIAC REACTIVITY DURING EXPERIMENTALLY-INDUCED CORONARY INSUFFICIENCY

V. V. Frolkis, U. A. Kuzminskaya

Summary

The object of study were changes occurring in metabolism and the reactivity of the heart during coronary insufficiency induced by introduction of pituitrin. This drug was shown to bring about alterations on the ECG typical of cardiac oxygen deficiency. At the same time the authors observed the declined intensity of the tissue respiration and oxidation phosphorylation, higher glycolysis, increased activity of phosphorylase and diminished cardiac glycogen. The amount of ATP and the activity of adenosinetriphosphatase vary but insignificantly. In pituitrin-induced coronary insufficiency the heart shows a mounting sensitivity to the effect of the vagus nerve, this standing in a definite relationship to the diminished activity of the myocardial cholinesterase. In pituitrin-induced coronary insufficiency the nature of reflexes acting upon the cardiovascular system and the functional state of nervous centers are liable to experience some changes.

УДК 616.12-008.313-085.942-07 : 616.1-008.1-072.7

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ТРАНСТОРАКАЛЬНО ПРИМЕНЕННОГО ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ИМПУЛЬСА ПРИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ РАЗЛИЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

З. И. Янушкевичус, П. А. Шнипас

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. З. И. Янушкевичус)
Каунасского медицинского института

Поступила 6/II 1965 г.

Электрический импульс для устранения мерцательной аритмии нашел широкое применение как у нас (А. А. Вишневский; Б. М. Цукерман; А. Лукошевичус; В. П. Радушкевич с соавторами; А. Л. Сыркин и И. В. Маевская, и др.), так и за рубежом (Effert и Grosse-Brockhoff; Killip; Lown с соавторами; Mathivat с соавторами; Oram с соавторами; Stock; Torresani, и др.).

Большинство авторов (Б. А. Королев с соавторами; М. А. Черного-ров; С. В. Шестаков) отмечает, что после устранения мерцательной аритмии состояние больных значительно улучшается: уменьшается цианоз, одышка, сердцебиение, постепенно исчезают признаки сердечной недостаточности, повышается толерантность к физической нагрузке. Это обусловлено положительными сдвигами в гемодинамике и в дыхательной функции. Работ, посвященных комплексному количественному анализу сдвигов гемодинамики при мерцательной аритмии и после ее устранения электрическим импульсом, в отечественной литературе мы не нашли. Имеющиеся одиночные источники в зарубежной литературе (Astrand с соавторами; Broch и Muller; Kosy, Mencely; Ferrer с соавторами; Hecht с соавторами) анализируют очень малочисленный материал, полученный при зондировании сердца непосредственно после восстановления синусового ритма хинидином. Разумеется, зондирование сердца небезразлично для больного и это может существенно изменить гемодинамику. Известно, что хинидин подавляет сократительную функцию миокарда (Luchi с соавторами; Rokseth; Selzer и Wray) и применение его тоже может исказить результаты. Имеющиеся литературные данные не раскрывают основных патологических сдвигов в гемодинамике при мерцательной аритмии, они также не обосновывают степень улучшения гемодинамики после ее устранения.

Кроме общеклинического обследования, у всех больных за день перед восстановлением нормального синусового ритма исследовали гемодинамику методом разведения краски (Hamilton с соавторами; Hegglin с соавторами) с помощью индикатора Т-1824. Артериальное давление и число сердечных сокращений определяли во время покоя и после физической нагрузки (по Мастеру) в течение 10 мин. Мерцательную аритмию устраняли посредством отечественного дефибриллятора (ИД-1-ВЭИ) с напряжением конденсаторного тока 3000—7000 в, продолжительность импульса 0,01 сек. В течение 3 дней перед дефибрилляцией больные получали гепарин. Для фиксации восстановленного синусового ритма применяли поддерживающие дозы хинидина. В течение первых суток после устранения мерцательной аритмии гемодинамику исследовали у каждого больного повторно.

Гемодинамику исследовали у 127 больных, страдающих атеросклеротическим кардиосклерозом (56 больных), ревматическими пороками сердца (60) и тиреотоксикозом (11) с мерцательной аритмией. У 112 больных (88,2%) восстановить нормальный синусовый ритм удалось при помощи дефибриллятора. У 36 из этих больных была сердечная недостаточность I степени, у 68 — IIА, у 7 — IIБ, у 1 — III степени. Перед дефибрилляцией дигитализация проведена у 62 больных.

Продолжительность мерцательной аритмии удалось установить у 89 больных. У 45 больных продолжительность ее не превышала 1 года, у 35 — 5 лет, у 9 — 10 лет. В возрасте до 40 лет было 32 больных, до 60 лет — 44, до 80 лет — 35 больных, 81 года — 1 больной.

Всех больных в зависимости от частоты сердечных сокращений мы распределили на 2 группы. К 1-й группе (нормаритмическая форма мерцательной аритмии) мы отнесли больных, у которых во время покоя число сердечных сокращений было до 80, ко 2-й группе (тахикардитическая форма мерцательной аритмии) — больных, у которых число сердечных сокращений превышало 80. Все данные обработали статистически. Показателем достоверности между средними служил критерий t . Если критерий t в зависимости от величины группы был $\geq 2,23$ —2,05, то гипотеза принималась с вероятностью 95%.

Частота сердечных сокращений как во время покоя (до нагрузки), так и в восстановительном периоде (после нагрузки) у больных обеих групп и в течение всего периода наблюдения после восстановления нормального синусового ритма электрическим импульсом была значительно ниже, чем при мерцательной аритмии (табл. 1).

Кроме того, при мерцательной аритмии частота сердечных сокращений после индивидуально дозированной физической нагрузки в те-

Таблица 1
Изменения частоты сердечных сокращений под влиянием индивидуально дозированной физической нагрузки

Происхождение мерцательной аритмии	Число больных	Состояние ритма	Статистический показатель	Время исследования				
				до нагрузки	после нагрузки			
					1-я минута	4-я минута	7-я минута	10-я минута
Атеросклеротическое: нормаритмия тахикардия	25	Мерцательная аритмия	M	74,2	109,6	95,4	87,6	83,0
			$m \pm$	1,2	4,5	2,7	1,8	0,1
		Синусовый ритм	M	66,7 (10,2)	79,6 (27,4)	70,7 (25,9)	67,1 (29,6)	66,3 (20,2)
			$m \pm$	1,5	1,2	1,5	1,2	1,5
	25	Мерцательная аритмия	t	3,90	6,43	7,99	9,49	11,05
			M	95,6	136,3	119,7	107,7	104,4
		Синусовый ритм	$m \pm$	2,4	5,5	4,5	4,0	3,2
			t	71,5 (25,3)	81,9 (40,0)	75,1 (37,3)	72,0 (32,1)	71,5 (31,6)
Ревматическое: нормаритмия тахикардия	26	Мерцательная аритмия	M	72,6	118,7	98,6	89,8	83,6
			$m \pm$	1,6	5,2	3,1	2,8	1,9
		Синусовый ритм	M	66,6 (8,2)	79,4 (33,1)	71,0 (28,0)	67,0 (25,3)	66,4 (20,5)
			$m \pm$	1,4	1,6	1,2	1,4	1,4
	26	Мерцательная аритмия	t	2,81	7,27	8,36	6,93	7,28
			M	92,1	142,3	114	103,7	98,9
		Синусовый ритм	$m \pm$	1,5	5,4	3,3	2,5	2,0
			t	69,2 (24,8)	83,4 (41,4)	73,6 (35,4)	72,1 (30,4)	68,9 (30,3)
Дистрофическое: тахикардия	10	Мерцательная аритмия	M	87,4	135,6	113,6	101,8	96,4
			$m \pm$	2,0	7,3	7,3	3,2	2,5
		Синусовый ритм	M	66,4 (24,0)	78,2 (42,3)	70,0 (38,3)	67,8 (43,4)	66,6 (30,0)
			t	2,4	2,9	2,3	2,4	2,5
				6,70	7,26	9,27	8,50	8,51

Примечание. Здесь и в табл. 2 в скобках дано изменение показателя в процентах.

Таблица 2
Динамика минутного объема (МО), систолического объема (СО), циркулирующего объема (ЦО), внутригрудного объема (ВО) крови и общего периферического сопротивления сосудов (ОПС)

Происхождение мерцательной аритмии	Число больных	Состояние ритма	Статистический показатель	Показатели				
				МО (л)	СО (мл)	ЦО (л)	ВО (мл)	ОПС (дин·сек ⁻¹ ·см ⁻⁵)
Атеросклеротическое: нормаритмия	25	Мерцательная аритмия	M	5,7	75,9	8,1	1762	1545
			m±		5,5	0,5	156	111
		Синусовый ритм	M	6,8 (19,0)	103,2 (35,9)	6,5 (19,8)	1648	1232 (20,3)
			m±	0,4	7,4	0,3	120	79
	25	Мерцательная аритмия	t	6,11	2,96	2,75	0,58	2,33
			M	4,4	51,7	7,4	1436	2051
		Синусовый ритм	m±	0,4	5,4	0,4	145	181
			M	6,1 (38,6)	85,6 (65,6)	6,0 (19,0)	1494	1469 (28,4)
Ревматическое: нормаритмия	26	Мерцательная аритмия	m±	0,4	6,2	0,3	110	105
			t	3,03	4,12	2,80	0,31	2,76
		Синусовый ритм	M	4,6	63,7	7,2	1492	1738
			m±	0,4	6,6	0,5	158	132
	26	Мерцательная аритмия	M	5,8 (26,0)	92,1 (36,8)	5,7 (20,8)	1520	1304 (24,9)
			m±	0,4	7,6	0,5	110	7,2
		Синусовый ритм	t	2,14	2,95	2,14	0,19	2,88
			M	5,0	56,6	7,7	1666	1706
Дистрофическое: тахикаритмия	10	Мерцательная аритмия	m±	0,4	5,3	0,4	153	143
			M	6,2 (24,0)	90,7 (79,1)	6,1 (20,8)	1711	1272 (25,4)
		Синусовый ритм	m±	0,4	6,4	0,3	155	80
			t	2,18	4,10	3,20	0,20	2,65
	10	Мерцательная аритмия	M	4,8	56,3	6,9	1628	1763
			m±	0,7	10,5	1,2	320	200
		Синусовый ритм	M	6,9 (43,7)	106,5 (89,1)	6,5 (5,8)	1760	1163 (34,0)
			m±	0,6	13,8	0,7	203	130
				2,33	2,95	0,30	0,40	2,50

чение 10 мин. не достигает исходного уровня, а при восстановленном синусовом ритме после той же нагрузки она достигает исходного уровня уже на 4-й минуте восстановительного периода.

Интересно отметить, что артериальное пульсовое давление при мерцательной аритмии понижено, а после восстановления синусового ритма оно повышается и на 1-й минуте после физической нагрузки еще более увеличивается и достигает статистически достоверной величины. Это указывает на улучшение обеспечения тканей кровью (Б. Е. Вотчал, и др.). Венозное давление снижается при устранении нормаритмической формы мерцательной аритмии в среднем на 19%, при устранении тахикармической формы — на 24%.

Динамика объемных показателей центральной гемодинамики и общего периферического сопротивления сосудов представлена в табл. 2.

Величина минутного объема в основном зависит от величины систолического объема и частоты сердечных сокращений. Как при мерцательной аритмии, так и при восстановленном синусовом

ритме решающее значение для величины минутного объема имеет не частота сердечных сокращений, а величина систолического объема (коэффициент корреляции r равняется в среднем $0,41 \pm 0,14$). Основным гемодинамическим показателем нужно считать систолический объем, величина которого обратно пропорциональна частоте сердечных сокращений (в среднем $r = -0,38 \pm 0,16$).

Уменьшение при восстановленном синусовом ритме циркулирующего объема крови облегчает работу сердца. Величина внутригрудного объема при устранении мерцательной аритмии не изменилась, но средняя скорость внутригрудного кровотока увеличилась (в среднем на 23%), что указывает на уменьшение гипостаза в легких. Это значительно улучшает условия диффузии газов в легких (Я. А. Лазарис и И. А. Серебровская; Baueisen, и др.), а также бронхиальную проходимость (М. Я. Арьев, Г. О. Бадалян; Brown с соавторами).

Величины минутного объема и общего периферического сопротивления сосудов обратно пропорциональны (в среднем $r = -0,85 \pm 0,06$). Нормальное соотношение этих величин обуславливает оптимальное артериальное давление. При мерцательной аритмии общее периферическое сопротивление сосудов компенсаторно завышено, так как минутный объем уменьшен.

Скорость кровотока, как этапная (в этапах легкие—ухо, рука—ухо), так и общая, при восстановлении синусового ритма значительно увеличивалась. При устранении нормаритмической формы мерцательной аритмии скорость кровотока в этапе легкие—ухо увеличивалась в среднем на 34%, а после устранения тахикармической формы мерцательной аритмии — на 32%. Скорость кровотока в этапе рука—ухо увеличилась в среднем соответственно на 27 и 35% (см. рисунок).

При сопоставлении данных исследования гемодинамики как при мерцательной аритмии, так и после ее устранения отмечено значитель-



ное улучшение основных показателей. Более выраженным оно было при устранении тахикардической формы мерцательной аритмии различного происхождения. Вместе с улучшением центральной и периферической гемодинамики в первые же сутки после устранения мерцательной аритмии значительно улучшалось состояние больных: уменьшались или исчезали признаки сердечной недостаточности, заметно повышалась и толерантность к физической нагрузке.

ЛИТЕРАТУРА

- Арьев М. Я. Сердечная астма. Л., 1962.—Бадалян Г. О. Тер. арх., 1963, в. 3, стр. 98.—Вишневский А. А. и др. Клин. мед., 1959, № 8, стр. 26.—Вотчал Б. Е. Очерки клинической фармакологии, М., 1963.—Лазарис Я. А., Серебровская И. А. Легочное кровообращение. М., 1963.—Лукошевич А. Тезисы докл. Научной конференции кардиологов Литовск. ССР. Каунас, 1964, стр. 58.—Цукерман Б. М. Вестн. АМН СССР, 1961, № 8, стр. 32.—Черногоров И. А. Нарушения ритма сердца. М., 1962.—Шестаков С. В. Мерцательная аритмия. М., 1961.—Astrand I. et al., Acta med. scand., 1963, v. 173, p. 121.—Bauereisen E., Dtsch. Gesundh.-Wes., 1959, Bd. 14, S. 1279.—Broch O. J., Muller O., Brit. Heart J., 1957, v. 19, p. 222.—Brown C. C. et al., Am. J. Med., 1954, v. 17, p. 438.—Ferrer M. I. et al., Am. Heart J., 1948, v. 36, p. 816.—Hamilton W. F. et al., Am. J. Physiol., 1948, v. 153, p. 309.—Hegglin R., Ed. Kreislauf., diagnostik mit der Farbstoffverdünnungsmethode. Stuttgart, 1962.—Hecht H. H. et al., Mod. Conc. cardiov. Dis., 1956, v. 25, p. 351.—Killip T. J. A. M. A., 1963, v. 186, p. 1.—Kocy R. C., Mencely G. R., J. clin. Invest., 1951, v. 30, p. 653.—Lown B. et al., J. A. M. A., 1962, v. 182, p. 548.—Idem. New Engl. J. Med., 1963, v. 269, p. 325.—Luchi R. J. et al., Am. Heart J., 1963, v. 65, p. 340.—Mathivat A. et al., Presse méd., 1963, v. 71, p. 2557.—Oram S. et al., Lancet, 1963, v. 2, p. 159.—Rokseth R., Acta med. scand., 1963, v. 174, p. 171.—Selzer A., Wray H. W., Circulation, 1964, v. 30, p. 17.—Stock R. J., New Engl. J. Med., 1963, v. 269, p. 534.—Torresani J., Presse méd., 1963, v. 71, p. 1243.

THE HEMODYNAMIC EFFECT OF TRANSTHORACIC ELECTRIC PULSATION IN AURICULAR FIBRILLATION OF DIVERSE ORIGIN

Z. I. Yanushkevichus and P. A. Shpinas

Summary

The paper contains hemodynamic investigations concerning 127 patients with auricular fibrillation of diverse origin (56 patients suffered from atherosclerotic cardiosclerosis, 60—from rheumatic diseases of the heart, 11—from thyrotoxicosis. In 112 patients (88.2%) auricular fibrillation was eliminated by means of the Soviet defibrillator (ИД-1-ВЭИ) with a capacitor current of 3,000—7,000 volts. Twenty-four hours after restoration of the sinus rhythm the systolic volume increased on the average by 61 per cent, the minute volume—by 30 per cent, the circulation rate accelerated by 37 per cent, the total peripheral resistance of vessels decreased by 26 per cent, the venous pressure—by 21 per cent. Hemodynamic improvement was also observed in a normal-rhythm form of auricular fibrillation