

дальнейшего изучения и совершенствования способов электрической стимуляции сердца как единственно эффективного средства борьбы с этим нарушением.

Выводы

1. Наиболее эффективным способом преодоления атрио-вентрикулярной блокады является электрическая стимуляция сердца биполярными миокардиальными электродами.

2. Электрический разряд дефибриллятора способствует кратковременному восстановлению атрио-вентрикулярного проведения при отсутствии анатомического перерыва проводящего пути сердца.

3. При возникновении атрио-вентрикулярной блокады в послеоперационном периоде медикаментозное лечение можно считать оправданным при частоте желудочковых сокращений более 50 в минуту. При дальнейшем замедлении ритма показана электрокардиостимуляция эндо- или миокардиальными электродами.

ЛИТЕРАТУРА

Бураковский В. И., Гельштейн Г. Г., Гиряхиди П. М. В кн.: Электрическая стимуляция и дефибрилляция сердца. Каунас, 1969, с. 23.— Бредикис Ю. И. Электрическая стимуляция в клинической практике. М., 1967.— Гиряхиди П. М., Люде М. Н. Грудн. хир., 1965, № 4, с. 35.— Колесов А. П., Нечаев Э. А., Зорин А. Б. В кн.: Электрическая стимуляция и дефибрилляция сердца. Каунас, 1969, с. 25.— Сидаренко Л. Н., Гольдберг В. Н., Черенкова Н. Д. В кн.: Новое в кардиохирургии. М., 1966, с. 175.— Lillehei C. W., Levey M. I., Bonneau R. C. et al. Surgery, 1964, v. 53, p. 463.— Derra E., Fegders E., Grötkinger H. et al. Dtsch. med. Wschr., 1960, Bd 85, S. 634.

CARDIOVERSION IN LESIONS OF THE CONDUCTING SYSTEM DURING ACUTE OPERATIONS ON THE HEART

E. A. Nechaev

Summary

The article is concerned with the five-year experience gained with cardioversion after open operations for congenital cardiac failure. Atrioventricular block was observed in 41 out of 488 patients, this comprising 8,4%. Cardioversion by means of bipolar myocardial electrodes was conducted in 32 cases for a period from 30 minutes up to 35 days involving obligatory use of cardiac glycosides. There was a regularity in the evolution of atrioventricular block under the effect of an electric discharge of the defibrillator. The results of treating atrioventricular block by means of cardioversion is discussed with consideration of the character of the reconstructive operation and specific effect of electric discharges. For the reduction of the incidence of cardiac block of «surgical» origin as a plastic material the author recommends to use the pericardium, whereas in complicated reconstructive operations — electric arrest of the heart. Medicinal treatment was carried out in the development of atrioventricular block in the postoperative period in a high ventricular rhythm. A critical decrease of the frequency of the rate of cardiac contractions requires an urgent cardioversion.

УДК 616.12-008.318-085.844-059:[615.22:547.918 + 615.217.34:547.944.3 + 615.31.546.32

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТОВ КАЛИЯ, СЕРДЕЧНЫХ ГЛИКОЗИДОВ И АТРОПИНА НА ДЕЙСТВИЕ ДЕФИБРИЛЛИРУЮЩЕГО РАЗРЯДА НА СЕРДЦЕ В КЛИНИКЕ И ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Е. Б. Бабский, В. А. Макарычев, А. Л. Сыркин, А. В. Недоступ,
Л. Б. Лазебник

Лаборатория клинической физиологии (зав. — акад. АН УССР Е. Б. Бабский) Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР и кафедра факультетской терапии (зав. член-корр. АМН СССР проф. З. А. Бондарь) I Московского медицинского института им. И. М. Сеченова

Поступила 4/XI 1970 г.

Электроимпульсному лечению аритмий сердца обычно предшествует медикаментозная терапия, продолжительность которой зависит от характера аритмии (пароксизмальная тахикардия, постоянная или пароксизмаль-

ная форма мерцания или трепетания предсердий) и основного заболевания. В связи с этим представляет практический интерес изучение влияния на результаты электроимпульсной терапии предшествующего медикаментозного лечения.

Работами последних лет (Lown и соавт.; Lown и Wittenberg; Lown и Cannon; Regan и соавт.) установлено, что возникновение «постконверсионных» нарушений ритма связано с потерей миокардом калия под влиянием электрического импульса. Для предупреждения и лечения этих нарушений рекомендуют препараты калия (Lown и Cannon; Lown и Wittenberg; A. B. Недоступ). Кроме того, электрический разряд может вызвать раздражение интраторакальных симпатических и парасимпатических нервов (Н. Л. Гурвич и соавт.; Ten Eick и соавт.; Cobb и соавт.).

Задачами настоящей работы было: 1) оценка влияния приема сердечных гликозидов и препаратов калия на результаты электроимпульсного лечения мерцательной аритмии; 2) установление в экспериментах на собаках влияния строфантина К, панангина (аспарагинат калия и магния) и атропина на пороги дефибриллирующего и повреждающего действия высоковольтного разряда.

Клинические наблюдения

Изучалась эффективность электрической дефибрилляции сердца у 171 больного с мерцательной аритмией различной этиологии (ревматические пороки сердца и атеросклеротический кардиосклероз). Электроимпульсную терапию применяли под наркозом тиопенталом натрия или гексеналом с премедикацией внутривенным введением промедола (1 мл 1% раствора) и атропина (0,3 мл 0,1% раствора). Использовали дефибрилляторы ИД-1-ВЭИ и «Према-III» без кардиосинхронизации.

При подготовке к плановому электроимпульсному лечению мерцательной аритмии большинство больных получали сердечные гликозиды внутривенно или внутрь. Признаков гипердигитализации перед применением электроимпульсной терапии не было ни у одного больного. Значительная часть больных получала хлористый калий в дозе 3—6 г внутрь или 10—20 мл 2% раствора внутривенно.

Из общего числа больных у 43 сердечные гликозиды не отменяли вплоть до дня электроимпульсной терапии; ритм не восстановился у 7 из них (16,2%). Из 128 больных, у которых гликозиды были отмечены за 2—5 дней до электроимпульсной терапии или вообще не применялись, не удалось восстановить ритм лишь у 2 (1,5%). Таким образом, эффективность терапии оказалась большей при отмене гликозидов.

Зависимость между назначением сердечных гликозидов и частотой «постконверсионных» аритмий была выявлена при наблюдении 134 больных: из 40 человек, которым гликозиды не назначали, «постконверсионные» аритмии наблюдались у 25 (62,5%), из 94, получавших гликозиды, аритмии возникали у 65 (69,1%). Разница оказалась, таким образом, несущественной ($t=0,73$). Достоверно не влияла на частоту возникновения «постконверсионных» аритмий и отмена гликозидов: аритмии наблюдались у 26 из 34 больных (76,4%), которые получали гликозиды вплоть до дня электроимпульсной терапии, и у 39 из 60 больных (65%), у которых прием этих препаратов был отменен за 2—5 дней до нее.

У 142 больных с мерцательной аритмией исследовали эффективность электроимпульсной терапии в зависимости от предварительного назначения препаратов калия: синусовый ритм восстановился у 118 из 124 больных (95,2%), получавших препараты калия, и у 15 из 18 больных (83,7%), не получавших его. Таким образом, различие недостоверно ($t=1,32$), хотя имеется некоторая тенденция к улучшению результатов у больных, получавших калий.

Обе группы больных были приблизительно одинаковыми как по возрасту, так и по этиологии, длительности и форме мерцательной аритмии, активности ревматического процесса, степени недостаточности кровообращения и по некоторым другим клиническим показателям. При специальной проверке установлено, что перечисленные показатели не влияли существенно на результаты электроимпульсной терапии.

Экспериментальные данные

Экспериментальная часть работы выполнена на 21 собаке весом от 8 до 17 кг, находившейся под морфинно-нембуталовым наркозом (5 мг морфина и 30 мг нембутала на 1 кг веса животного). В опытах использовали дефибриллятор ИД-1-ВЭИ без синхронизации, электроды для дефибрилляции диаметром 7 см фиксировали по бокам грудной клетки собаки. Определяли пороговые величины напряжения устранявшего фибрилляцию желудочков, продолжавшуюся не более 30 сек. Фибрилляцию вызывали воздействием переменного тока осветительной сети в течение 3 сек., а затем наносили конденсаторные разряды возрастающего напряжения. Измеряли пороговые величины повреждающего действия разряда, который вызывал функциональные нарушения нормально работающего сердца. Об этом судили по появлению на ЭКГ признаков желудочковой тахикардии либо предсердной или внутрижелудочковой блокады, либо одиночных или групповых желудочковых экстрасистол.

В начале каждого опыта измеряли пороговые величины разрядов, дефибриллирующих и повреждающих сердце. Эти же величины измеряли после внутривенного изолированного или сочетанного применения панангина, строфантина и атропина. Панангин вводили капельно в дозах 6—12 мл/кг, строфантин К — в 10 мл 40% глюкозы в дозах 0,08 или 0,14 мг/кг: первая из них субтоксическая, вторая токсическая для собак (Б. М. Федоров). В ряде опытов для устранения влияния блуждающих нервов использовали атропин — 0,5 мл 0,1% раствора.

Действие электрического разряда изучали в 5 вариантах: на фоне введения панангина (5 опытов), строфантина в разных дозировках (8 опытов), атропина (4 опыта) или панангина в сочетании со строфантином (4 опыта).

Результаты

Эксперименты показали, что при морфинно-нембуталовом наркозе пороговая величина дефибриллирующего напряжения находится в пределах 1000—2500 в. Пороговая величина повреждающего напряжения превышала порог дефибрилляции в 1,7—2,5 раза, в среднем в 2 раза (рис. 1).

Эффекту повреждения (возникновение через 1—2 сек. после разряда одиночных или групповых экстрасистол) иногда — после разрядов менее высокого напряжения — предшествовал в течение 20—30 сек. подъем сегмента ST (рис. 1, Б). При-

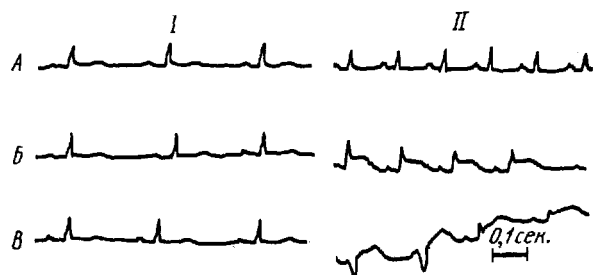


Рис. 1. ЭКГ собаки до применения высоковольтного разряда (I) и после высоковольтного разряда, устранявшего искусственно вызванную фибрилляцию желудочков (II).

А, Б и В — изменения ЭКГ после разряда напряжением соответственно 1400, 2200 и 2800 в.

менение минимального дефибриллирующего напряжения приводило к учащению деятельности нормально работающего сердца (рис. 1, А).

После введения панангина независимо от дозы пороговая величина дефибриллирующего напряжения не менялась. Порог повреждения увеличивался на 1000—2500 в и превышал порог дефибрилляции в 2,8—4 раза, в среднем в 3

раза. Изменялся и характер повреждающего действия электрического импульса (рис. 2, II), в ряде случаев более четко выявлялся подъем сегмента ST. При введении панангина нарушение атрио-вентрикулярного и желудочкового проведения становилось главным проявлением повреждающего действия. Увеличение дозы панангина, как правило, не изменяло порога повреждения, но усугубляло нарушение сердечной деятельности при повреждающей силе разряда. Атропин не устранял нарушений атрио-вентрикулярного проведения и не препятствовал их возникновению после разрядов высокого напряжения.

При применении строфантина К в дозе 0,08 мг/кг на ЭКГ не появлялись признаки гипердигитализации. Величины дефибриллирующего и повреждающего напряжения при этом не изменялись по сравнению с исходными. Благоприятное влияние панангина (повышение порога повреждающего

напряжения) сохранялось при этой дозе строфантина и характеризовалось такими же признаками, как при действии одного панангина.

Применение строфантина К в дозе 0,14 мг/кг приводило к появлению на ЭКГ одиночных и групповых желудочковых экстрасистол и признаков нарушения атрио-вентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости (рис. 3). Это сопровождалось значительным снижением порога повреждения, величина которого становилась равной дефибриллирующему напряжению. Электрические разряды дефибриллятора вызывали длительную желудоч-

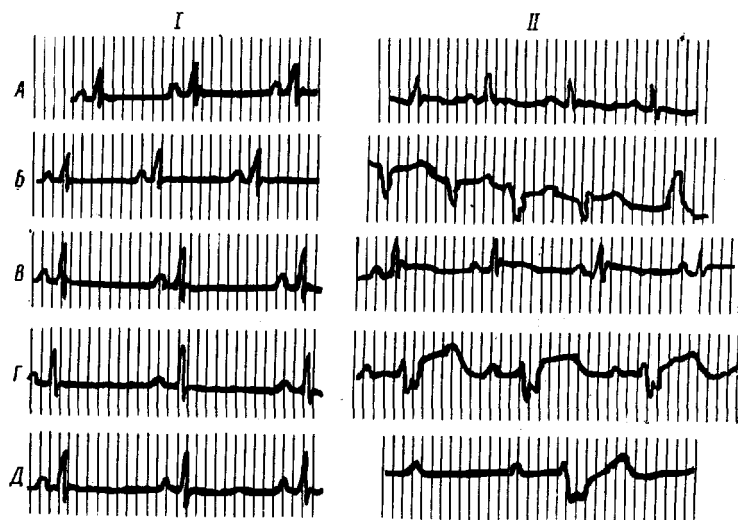


Рис. 2. Увеличение порога повреждающего действия высоковольтного разряда под влиянием введения собаке весом 8,5 кг панангина в дозе 7,5 мл/кг.

I — ЭКГ до применения высоковольтного разряда; II — ЭКГ после применения высоковольтного разряда; А и Б — соответственно 2500 и 3000 в до введения панангина; В, Г и Д — соответственно 3000, 4600 и 5000 в после введения панангина. Порог дефибрилляции у данной собаки 1500 в.

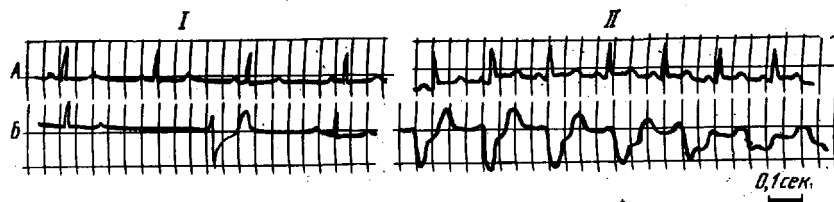


Рис. 3. Уменьшение порога повреждающего действия высоковольтного разряда при введении собаке весом 10 кг строфантина в дозе 0,14 мг/кг.

I — ЭКГ до применения высоковольтного разряда; II — ЭКГ после применения разряда напряжением 3000 в; А — до введения строфантина; Б — после введения строфантина. Порог дефибрилляции у данной собаки 2500 в.

ковую тахисистолию. Повторные разряды ее не устраняли, причем иногда возникала фибрилляция желудочков; дефибрилляция сердца в данном случае приводила либо к асистолии, либо к возобновлению желудочковой тахикардии.

Панангин не снимал строфантиновой интоксикации. При комбинированном применении токсических доз строфантина и панангина порог повреждения резко снижался и приближался к дефибриллирующему, признаки повреждающего действия разряда усугублялись, желудочковая тахикардия часто переходила в фибрилляцию, нередко возникала полная поперечная блокада, значительно ухудшалось внутрижелудочковое проведение.

Введение атропина приводило к повышению порога повреждающего действия разряда, что было обнаружено уже ранее (Н. Л. Гурвич и соавт.).

Влияние атропина на нарушения сердечного ритма, вызванные интоксикацией строфантином, мы не обнаружили.

Соотношение повреждающего и дефибриллирующего напряжения при введении применяемых нами веществ представлено на рис. 4. Разность между указанными величинами мы определяем как диапазон терапевтического действия электрического разряда. Этот диапазон не изменяется при введении строфантина в субтоксической дозе (порог повреждающего напряжения разряда остается в 2 раза выше дефибриллирующего). Значительно шире диапазон терапевтического действия разряда при применении панангина (порог повреждения в 3 раза больше порога дефибрилляции). На фоне токсических дозировок строфантина диапазон терапевтического действия разряда резко сужался, и минимальное дефибриллирующее напряжение вызывало повреждение сердца. Панангин не снимал этого эффекта токсических доз строфантина.

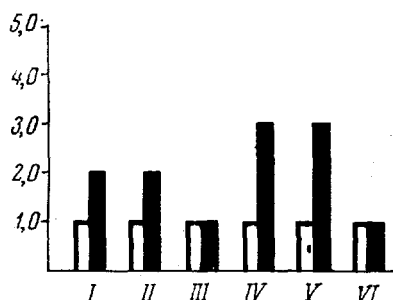


Рис. 4. Соотношение порогов дефибриллирующего (белые столбики) и повреждающего (черные столбики) напряжения высоковольтного разряда.

I — исходные данные; II и III — после введения строфантина соответственно в дозах 0,08 и 0,14 мг/кг; IV — после введения панангина в дозах 6—12 мл/кг; V — после введения панангина и строфантина соответственно в дозах 6—12 мл/кг и 0,08 мг/кг; VI — после введения панангина и строфантина соответственно в дозах 6—12 мл/кг и 0,14 мг/кг. Во всех случаях порог дефибриллирующего напряжения принят за 1.

вольтного разряда. Напомним, что применение в клинике тромкардина (препарат, аналогичный панангину) благоприятно влияет на результаты электроимпульсного лечения (Köhler). Во время клинических наблюдений мы также выявили тенденцию к улучшению непосредственных результатов электроимпульсного лечения мерцательной аритмии после применения препаратов калия. По всей вероятности, они препятствуют потере калия миокардом после воздействия электрического разряда, благодаря чему улучшаются результаты электроимпульсного лечения.

При анализе результатов применения дефибриллирующих электрических разрядов необходимо учитывать роль активного ионного транспорта, который осуществляет движение ионов против концентрационных градиентов. Роль активного ионного транспорта следует учитывать также при анализе механизма действия сердечных гликозидов, поскольку они в токсических дозах угнетают К-Na-аденозинтрифосфатазу — фермент, ответственный за осуществление активного транспорта ионов в миокарде (Glynn; Page и соавт.).

Как показали клинические наблюдения, применение сердечных гликозидов в терапевтических дозах уменьшает частоту случаев восстановления синусового ритма при электроимпульсном лечении мерцательной аритмии. В экспериментах токсические дозы строфантина резко снижали пороговую величину повреждающего действия разряда. Можно полагать, что строфантин потенцирует повреждающее действие электрического разряда на сердце. Подобные же результаты в эксперименте отмечали Lowy и соавт.; Szekely и соавт.

Обсуждение

Клинические наблюдения и результаты экспериментов свидетельствуют о возможной роли ионов калия, с одной стороны, и возбуждения автономной нервной системы — с другой, в действии сильного тока на сердце.

В эксперименте отмечено, что панангин, способствующий, по данным Niererg и Blumberger, поступлению ионов калия в клетку, повышает величину повреждающего напряжения разряда. Это следует сопоставить с тем, что отмечали Lowy и Wittenberg, Regan и соавт., а именно со значительным снижением уровня калия в миокарде после действия одиночного высоко-

Панангин действует благоприятно и при субтоксических дозах строфантина, но не устраняет токсического эффекта последнего при его значительной передозировке. Это позволяет объяснить отмечаемые 2 стадии действия строфантина нарушением системы активного транспорта ионов. При субтоксических дозах строфантина, когда, по всей вероятности, активность К-На-аденозинтрифосфатазы не ингибирована, порог повреждающего действия разряда не изменяется и положительное влияние панангина сохраняется. Строфантин в токсической дозе угнетает активность транспортной АТФ-азы и потеря калия волокнами миокарда усиливается (М. С. Кушаковский; Lown и Wittenberg; Lown и Cannon; Calhoun и Harrison; Rothelin и Taeschler, и др.). Электрический импульс способствует дополнительной потере калия миокардиальными волокнами и тем самым вызывает резкое нарушение возбуждения сердца, так как активный транспорт ионов угнетен. Именно поэтому назначение препаратов дигиталиса непосредственно перед применением электроимпульсной терапии нецелесообразно.

Атропин как в наших опытах, так и в опытах Н. Л. Гурвича и соавт. повышал порог повреждающего действия разряда. Это объясняется тем, что атропин устраняет возникшее под воздействием сильного тока возбуждение окончаний парасимпатических нервов на изолированном сердце собаки (Cobb и соавт.). Следовательно, при электроимпульсной терапии можно считать целесообразной премедикацию атропином.

Выводы

1. В эксперименте на собаках установлен диапазон терапевтического действия высоковольтного разряда, т. е. отношение между пороговыми величинами повреждающего и дефибриллирующего сердце напряжения. В среднем порог повреждения в 2 раза превышает пороговое дефибриллирующее напряжение.

2. Строфантин в токсических дозах резко снижает порог повреждения, в результате чего последний практически совпадает с порогом дефибриллирующего действия разряда.

3. Панангин (аспарагинат калия и магния) и атропин расширяют диапазон терапевтического действия разряда за счет повышения порога повреждения. Вместе с тем панангин и атропин не устраняют токсического эффекта строфантина; в условиях экспериментально вызванной интоксикации большими дозами строфантина панангин может даже способствовать нарушению ритма и проводимости.

4. Прием сердечных гликозидов непосредственно перед применением электроимпульсной терапии не показан.

5. Атропин и препараты калия показаны в качестве средств премедикации перед электроимпульсной терапией.

ЛИТЕРАТУРА

- Кушаковский М. С. Клиническая медицина, 1959, № 3, с. 35.— Недоступ А. В. Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии у больных с ревматическими пороками сердца и атеросклеротическим кардиосклерозом. Автореф. дисс. канд. М., 1968.— Федоров Б. М. Механизмы нарушения и восстановления сердечной деятельности.— М., 1968.— Calhoun J., Harrison T., J. clin. Invest., 1931, v. 10, p. 139.— Cobb F., Wallace A., Wagner G., Circulat. Res., 1968, v. 23, p. 731.— Glynn J. M., J. Physiol. (Lond.), 1962, v. 160, p. 18.— Köhler J. A., Med. Klin., 1968, Bd 63, S. 2096.— Lown B., Kleiger R., Williams J., Circulat. Res., 1965, v. 17, p. 519.— Lown B., Wittenberg S., Am. J. Cardiol., 1968, v. 21, p. 513.— Lown B., Cannon R., Ibid., 1968, v. 22, p. 251.— Nieper H., Blumberger K., Ärztl. Forsch., 1961, Bd 15, p. 1/125.— Page E., Coerke H., Stremme S., J. gen. Physiol., 1964, v. 47, p. 531.— Regan T., Markov A., Oldwurtel H. et al. Am. Heart. J., 1969, v. 77, p. 367.— Ротлин Е., Тэшлер М. В кн.: Достижения кардиологии, 1959, с. 185.— Szekely P., Wynne N., Pearson D. et al. Brit. Heart. J., 1969, v. 31, p. 91.— Ten Eick R., Wytse S., Ross S. et al. Circulat. Res., 1967, v. 21, p. 375.

THE INFLUENCE OF PREPARATIONS OF POTASSIUM, CARDIAC GLYCOSIDES AND ATROPINE ON THE ACTION OF THE DEFIBRILLATION DISCHARGE ON THE HEART IN CLINICAL AND EXPERIMENTAL CONDITIONS

E. B. Babsky, V. A. Makarychev, A. L. Syrkin, A. V. Nedostup, L. B. Lazebnik

Summary

Studies of the effectiveness of cardioversion in the treatment of 171 patients with auricular fibrillation have shown that cardiac glycosides used in therapeutic doses reduce the number of restorations of the sinus rhythm, whereas the use of potassium preparations increases the a certain measure the efficacy of cardioversion. In experiments on 21 dogs under morphine-nembutal anesthesia the authors established the threshold values of the defibrillation discharge of the condensor before and after the use of panangine, potassium, magnesium, strophanthin K and atropine. Panangine and atropine increased the threshold value of the injurious effect of the discharge. Strophanthin in toxic doses sharply reduces the threshold of injury. Panangine and atropine do not reduce the toxic effects of strophanthin; panangine in conditions of strophanthin intoxication may be conducive to disorders of the rhythm and conduction.

УДК 616.12-007-021.5]-089-07:616.153.96-074

ИССЛЕДОВАНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КИНИНОВОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ПРИОБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА, ОПЕРИРОВАННЫХ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Е. П. Степанян, Э. И. Агапова

Институт сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. — проф. В. И. Бураковский) АМН СССР, Москва

Поступила 2/X 1970 г.

В последние годы внимание клиницистов привлекает группа биологически активных полипептидов, названных вазоактивными кининами, или гипотензивными полипептидами. Кинины, в частности брадикинин, характеризуются широким спектром фармакологического действия: вызывают сокращение или расслабление гладкомышечных препаратов, увеличивают просвет сосудов, снижают кровяное давление, увеличивают скорость кровотока, стимулируют деятельность сердца, повышают проницаемость сосудов.

Исследование кининов осуществляется в основном путем определения активности кининазы (карбоксипептидаза N) — фермента, разрушающего брадикинин (Rocha и Silva; Dedichen и Vystyd) и активности калликреина, о котором судят по общей ВАЭЭ-эстеразной активности плазмы, представляющей собой суммарную активность протеиназ трипсинового типа, в число которых входит калликреин (ВАЭЭ — сокращенное обозначение N-бензоил L-аргинин-этилового эфира).

В настоящей работе сообщаются результаты определения активности карбоксипептидазы N и общей ВАЭЭ-эстеразной активности плазмы крови у больных приобретенными пороками сердца, оперированных в условиях искусственного кровообращения.

Материал и методы

Были обследованы 16 практически здоровых людей и 21 больной приобретенными пороками сердца, среди последних было 16 мужчин и 5 женщин в возрасте от 21 года до 39 лет. У 8 больных был комбинированный аортальный порок, у 7 — комбинированный митральный, у 3 — митрально-аортальный, у 2 — сочетанный порок митрального, аортального и трикуспидального клапанов, у 1 — порок митрального и трикуспидального клапанов.

Всем больным произведено протезирование соответствующих клапанов в условиях искусственного кровообращения. Длительность перфузии от 22 мин. до 240 мин. при нормотерапии с гемодилюцией до 33%. В качестве гемодилютанта использовали отечественный низкомолекулярный декстран.