

**ПУТИ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ
МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ***Проф. Л. М. Рахлин**Кафедра терапии № 1 (зав. — проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина*

Электроимпульсная реверсия физиологического ритма при ряде его нарушений, несомненно, явилась одним из крупных достижений современной кардиологии. Громадный опыт, накопленный за последние годы, показал, что в большинстве случаев мерцательной аритмии функциональная способность синусового узла, нормального водителя ритма, при мерцании предсердий сохраняется. Вместе с тем одновременно с возможностью купирования мерцания разрядом конденсатора во весь рост встала проблема «удержания» восстановленного синусового ритма, так как в среднем едва ли в четверти случаев на протяжении года мерцание предсердий не рецидивирует. Решение этой проблемы требует как детального анализа интимной природы мерцания, так и изучения механизмов действия купирующего его электрического импульса. В отношении природы мерцания сам факт реверсии ритма с помощью разряда конденсатора заставил основоположников этого метода вернуться к представлению о циркулирующем возбуждении в основе этой патологии специфической функции сердца. «Пестрота» физиологического состояния в мышцах предсердий, созданная патологическим процессом, разная скорость деполяризации и сдвиги в фазе реполяризации, «дисперсия», по выражению М. Е. Райскиной, создают условия для процессов реципрокного типа и более сложных соотношений типа «кольца». Возрождение на новых началах теории кольцевого ритма в основе мерцания предсердий (Н. Л. Гурвич, Б. М. Цукерман) позволяет понять восстановление «субординации» в специфической системе сердца путем синхронного возбуждения предсердий электрическим импульсом с последующей, охватывающей всю их мышцу, рефрактерной фазой и реализацией затем синусового импульса. Этот чрезвычайно важный вопрос о природе мерцания предсердий заслуживает отдельного обсуждения. В механизме действия восстанавливающего физиологические соотношения в ритмике сердца электрического разряда также много еще «белых мест». Первое, что надо отметить, это необходимость определенной локализации электродов, обеспечивающей положение предсердий в сфере силовых линий разряда. Мы могли в этом убедиться при смещениях сердца, когда для получения эффекта необходима соответствующая локализация электродов. Правда, Бальсано и сотр. (1967) купируют мерцание электрошоком правого блуждающего нерва и получили в клинике такой же эффект у части больных при помещении электродов на шею. Не отрицая возможности влияния шокового воздействия через блуждающий нерв, подобно тому, как это видел Бальсано в эксперименте и в клинике, мы считаем, что непосредственная реакция миокарда на электроимпульс более надежна для восстановления ритма. Критерий практики в этом отношении явился решающим. Надо полагать, что именно действие электрического разряда на его собственные элементы служит тем «волшебным рычагом», который за время менее одной сотой секунды переводит предсердия с мерцания на синусовый ритм в подавляющем большинстве случаев. Этот эффект, который с вышеизложенной точки

зрения может быть назван «локальным», являясь решающим в восстановлении физиологической субординации в функции специфической системы сердца. Однако вместе с этим локальным эффектом выступает и, несомненно, сложной обусловленная общая реакция организма на мощный электрический импульс.

Каков механизм локального эффекта, решающего задачу восстановления синусового ритма? На модели мембраны, в качестве которой была использована кожа лягушки, И. П. Арлеевский и В. К. Безуглов у нас показали, что разряд конденсатора вызывает скачкообразные изменения потенциала покоя и вольтамперной характеристики мембраны. На степени и направлении этих сдвигов отражается ионный состав окружающей среды, они меняются соответственно его изменениям. «Разобщители» ионного потока и фосфорилирования (динитрофенол) и ингибиторы переноса энергии повышают потенциал покоя мембраны. Адреналин и ацетилхолин изменяют ее вольтамперную характеристику, влияют на величину сдвигов ее параметров под действием электрического разряда. Исследования с помощью радиоизотопов показали, что электрический разряд повышает проницаемость мембраны. Это явление находится в зависимости от уровня энергетических процессов в клетке и приводит к сдвигам в околочембранных ионных соотношениях. В свою очередь, эти нарушения обуславливают изменения электрических параметров (потенциала покоя и вольтамперной характеристики). Исследования в этом направлении еще продолжаются, но уже не возникает сомнения в истинности представления об изменении проницаемости мембран и сдвигов в электролитном насосе в миокарде, в механизме электроимпульсной реверсии ритма. Конечно, эти данные еще далеки от расшифровки интимного механизма локального эффекта электрического разряда и дефибрилляции, но они ориентируют в некоторых его сторонах. Изменения потенциала покоя «мембраны», проницаемости, характеристики ионных потоков все же можно сравнить, используя выражение П. К. Анохина, с дымом из трубы, отражающим лишь процесс горения, но не сущность его. Однако никакому сомнению не подлежит участие ионных перегруппировок — носителей электрического заряда под влиянием мощного электрического воздействия и связь этих движений с внутриклеточным процессом энергообразования. Выделение местного, «локального» воздействия в эффекте дефибрилляции можно мыслить в целостном организме лишь как одну из сторон влияния мощного электрического разряда. Общая реакция организма, проявляемая и судорожным ответом, несомненно представляет собой весьма сложный комплекс с прямыми и обратными связями в процессе восстановления гомеостаза. Многочисленные исследования показали, что у больных с мерцанием предсердий закономерны сдвиги в электролитах крови. Однако нет единого мнения о том, как реагирует на дефибрилляцию система электролитов эритроцит — плазма крови. Эти разногласия объясняются и тем, что разные авторы исследовали кровь больных после дефибрилляции в разные сроки, и тем, что колебания в соотношениях электролитов этой системы, как это отметили у нас Л. А. Мовчан и Э. Ф. Пичугина, имеют фазовый характер. В первые минуты после электрического импульса выступают сдвиги в содержании Na и K, чаще всего в сторону перехода K в плазму, а Na в эритроциты. Через сутки и через 7—8 дней после восстановления синусового ритма обнаруживаются закономерные сдвиги с увеличением содержания K в эритроцитах. Содержание Mg в эритроцитах после дефибрилляции чаще всего оказывается выше исходных цифр, а в плазме ниже, как и Ca. Но если все же у больных на этих сроках исследования встречаются разнонаправленные сдвиги и приходится искать закономерности статистическим методом, учитывая индивидуальные колебания, то диурез и мочевая экскреция электролитов в день дефибрилляции резко падают во всех случаях.

Суточное количество мочи, общее выделение и концентрация электролитов меняются у всех без исключения в одном направлении. Это падение диуреза и мочевой экскреции электролитов после дефибрилляции нельзя понять без учета участия в реакции организма регулирующей системы на ее высоких уровнях. Суточная экскреция электролитов и диурез достигают первоначального уровня лишь к 3-му или 4-му дню. Зависимость этой реакции от электрического разряда выступает отчетливо в факте большей выраженности там, где понадобилось для восстановления ритма дать повторные разряды (Л. А. Мовчан). Заинтересованность гипоталамо-гипофизарной системы в реакции организма проявляется в факте изменения функции внешнего дыхания в ответ на дефибрилляцию. Конечно, восстановление систолирования предсердий и возвращение к физиологической ритмике предсердий в огромном большинстве приводит к улучшению кровообращения и разгрузке малого круга. Это не может не отразиться на состоянии функции внешнего дыхания, так тесно сопряженной с кровообращением. Однако показатели бронхиальной проходимости, равномерности альвеолярного распределения, соотношения общей емкости и остаточного объема изменяются после дефибрилляции без какой-либо адекватности с улучшением кровообращения. Видимо, в этих сдвигах внешнего дыхания после электрического разряда отражается не только улучшение кровообращения с восстановлением физиологической последовательности в сокращении сердца, но и изменения регуляторного характера. В их анализе нельзя забывать ни судорожную реакцию, ни повышения внутрипредсердного давления, ни роли рецепторных аппаратов и наличия важных рефлексогенных зон и связей, частично к тому же попадающих непосредственно в зону силовых линий электрического разряда. Несомненно, общая реакция организма, если не играет значительной роли в непосредственном эффекте дефибрилляции, не может не иметь отношения к устойчивости восстановленного синусового ритма. Достаточно вспомнить не только возможность вызвать мерцание предсердий в эксперименте с экстракардиальных нервов, но и факты провоцирования мерцания предсердий в обстановке эмоционального стресса. Может ли в какой-то мере выраженность этой общей реакции и характер ее служить делу прогнозирования устойчивости синусового ритма после дефибрилляции? Конечно, речь может идти только о весьма относительной роли в дополнение ко всем данным клинической картины, как это отражено в литературе (А. Л. Сыркин и соавт. и др.). Л. А. Мовчан показала, что у тех больных, которые сохранили синусовый ритм больше года после дефибрилляции, характерной реакцией в системе эритроцит — плазма явилось отчетливое нарастание содержания Na в плазме в первые минуты после электрического разряда, движение с нарастанием K в эритроцитах на более поздних сроках, изменение коэффициента Na/K в суточной мочевой экскреции в пользу Na в первые сутки после дефибрилляции, восстановление исходного уровня диуреза и салуреза не позднее чем на 3-и сутки после реверсии ритма. Таким образом, в общей реакции организма на электрический разряд, отражающей реактивность в области гомеостатического баланса электролитов в организме, выступают в этих наиболее благоприятных случаях известные закономерности. Необходимо отметить, как это установлено рядом авторов, что адекватности электролитных соотношений в системе эритроцит — плазма и миокарде все же нет, и проводить параллели можно лишь весьма относительно. Приведенные выше данные характеризуют не «локальный» эффект, а именно общую реакцию организма.

С самого начала применения конденсаторного разряда для купирования мерцания встает вопрос, не вызывает ли электрический ток в шоковой дозе существование реакции организма наряду с восстановлением синусового ритма и повреждение миокарда? Речь идет в настоящем

сообщении только о разряде конденсатора с параметрами, выбранными Н. Л. Гурвичем. Литература, обнимающая большое количество наблюдений (З. И. Янушкевичус и соавт., А. Л. Сыркин и соавт.), не лишена противоречий. Морфологические исследования в эксперименте (В. Б. Малкин, Л. Д. Крымский и Б. М. Цукерман; Б. М. Цукерман, Л. Д. Крымский и Б. В. Втюрин и др.) не обнаружили сколь-нибудь ясных морфологических следов электрического разряда. Электронная микроскопия показала набухание некоторых митохондрий, деформацию, а иногда и разрушение внутренних их перегородок, просветление матрикса, отнюдь не специфичные для электрического воздействия, возникающие и в ответ на физическое утомление и т. п. Все это весьма обратимо. В сердце человека (у погибших после операции и на биопсированных ушках предсердий) каких-либо серьезных изменений структур не найдено (Б. М. Цукерман; Л. М. Фитилева и соавт.; Т. П. Бекетова и соавт.). Надо отметить, что повреждающее действие электрического тока зависит от параметров разряда, что предусмотрено в отечественных дефибрилляторах, и квалификации разряда. Но если электрический импульс принятых параметров не вызывает морфологически определенных повреждений миокарда, то это не значит, что в ответ на это воздействие не возникает более тонких реакций трофического характера, имеющих и отрицательный знак. Так, исследования активности некоторых ферментов в крови после дефибрилляции показали нередкую гиперферментемию. При этом обнаруживается повышение активности и лактатдегидрогеназ, в том числе и изоферментов «сердечного» типа, и креатинфосфатазы. Ю. П. Миронова и Г. Б. Грачева, В. П. Мишурова считают, что это не говорит о некротических изменениях, а отражает метаболические сдвиги. Мендецкий и соавт. отметили, что активность креатинкиназы после дефибрилляции тем выше, чем больше число потребовавшихся для восстановления ритма разрядов. Таким образом, если о сколь-нибудь значительном повреждающем действии электрического разряда принятых параметров на миокард нет оснований думать, то трофические реакции без некробиотических и даже поверхностных морфологических признаков нет оснований отрицать. К решению этого вопроса можно подойти и с иной стороны. Предпосылкой является возможность иммунологической реакции на шоковое воздействие, направленное на сердечную мышцу. Оказалось, как это выявила у нас А. Х. Михайлова, что после дефибрилляции через 7 и 14 суток титр реакции Уанье с кардиальным антигеном отчетливо нарастает, или реакция, прежде отрицательная, становится положительной. Особенно это прослеживается у больных с ревматическими поражениями сердца, составляющих в нашем материале большинство. Однако аналогичная картина наблюдается у части больных и при атеросклеротической природе поражения сердца, лежащего в основе мерцания предсердий. В этой группе больных закономерной оказалась реакция Уанье до дефибрилляции с нарастанием титра или появлением положительной реакции после электрического разряда у тех, кому дефибрилляцию проводили повторно из-за рецидива мерцания предсердий через несколько месяцев после восстановления синусового ритма. У ряда больных выступила и реакция бластотрансформации лимфоцитов. Эти исследования указывают, что «шоковое» воздействие на миокард с помощью электрического импульса сопровождается и сдвигами иммунологического характера, возможно, аутоиммунной реакцией. Все это, несомненно, свидетельствует о трофических сдвигах в сердечной мышце после электрического воздействия и заставляет более осторожно оценивать гиперферментемию, чем это делает Мендецкий, относящий ее за счет общей судорожной реакции.

Сказанное выше отнюдь не снижает громадной ценности метода дефибрилляции в восстановлении синусового ритма, но заставляет учи-

тывать возможность скрытых и теряющихся в свете положительных результатов дефибрилляции реакций, надо думать, не безразличных в проблеме сохранения достигнутого восстановления физиологических условий ритмики сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арлеевский И. П., Безуглов В. К. Кардиология, 1972, 2.—2. Бекетова Т. П., Митин К. С., Попов В. М., Сыркин А. Л., Ульяновский Л. С. Кардиология, 1969, 6.—3. Вишневский А. А. и Гурвич Н. Л. В кн.: Новое в кардиохирургии. Медицина, М., 1966.—4. Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. Медгиз, М., 1957.—5. Крымский Л. Д., Втюрин Б. В. Эксп. хир. и анестезиол., 1968, 6.—6. Малкин В. Б. О возможности применения сильного электрического тока для прекращения фибрилляции сердца. Автореф. канд. дисс., М., 1949.—7. Миронова Ю. П., Грачева Г. В., Мишурова В. П. Тез. 2-й Куйбышевской кардиол. конф., Куйбышев, 1971.—8. Мовчан Л. А., Кардиология, 1972, 1.—9. Рахлин Л. М., Арлеевский И. П., Мовчан Л. А., Узбекова Л. И. Тез. 2-й Куйбышевской кардиол. конф., Куйбышев, 1971.—10. Сыркин А. Л., Недоступ А. В., Маевская И. В. Электроимпульсное лечение аритмий сердца. Медицина, М., 1970.—11. Фитилева Л. М., Степанян Е. П., Поморцева Л. В. В кн.: Новое в кардиохирургии, М., 1966.—12. Цукерман Б. М. Дефибрилляция желудочков и предсердий в эксперим. Автореф. канд. дисс., М., 1958.—13. Янушкевичус З. И., Лукашевичуте А. И., Шнипас П. А., Беронте Д. В кн.: Электр. стимул. и дефибрил. сердца. Каунас, 1969.

УДК 615.71

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ СОЧЕТАННОЙ ТЕРАПИИ СЕРДЕЧНЫМИ ГЛИКОЗИДАМИ И АТФ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ДАННЫМ РЕОГЕПАТОГРАФИИ

Г. В. Карбасникова

*Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. Л. А. Лецинский)
Ижевского медицинского института*

Одним из путей уменьшения токсического действия сердечных гликозидов, сокращения числа рефрактерных к ним состояний и усиления терапевтического эффекта является их применение в сочетании с препаратами, направленно стимулирующими синтез нуклеиновых кислот и энергообразование. Перспективным в этом плане представляется сочетанное применение сердечных гликозидов и АТФ, макроэргического фосфата, способствующего реализации систолического действия гликозидов. В литературе имеются лишь единичные сообщения по данному вопросу (В. И. Маслюк, 1964, 1966; А. А. Андришкин и соавт., 1968; Н. В. Клыков, 1969), причем ряд сторон действия и особенностей эффекта указанной лекарственной комбинации не подвергся клиническому анализу и оценке.

С целью определения эффективности лечения больных с хронической недостаточностью кровообращения медикаментозной комбинацией строфантина с АТФ нами проведено исследование у 89 больных в возрасте от 32 до 76 лет (у 57 с IIa ст. и у 32 с IIb-III ст.). У 30 больных недостаточность кровообращения была обусловлена ревматизмом, у 39 — хроническими заболеваниями легких и у 20 — гипертонической болезнью в сочетании с атеросклеротическим кардиосклерозом.

Известно, что одним из методов оценки степени застоя в большом круге кровообращения может служить реогепаатография, так как печень