

камеры закрывается корнем радужной оболочки (рис. 3, а). При резком смещении диафрагмы возникает хрусталиковый блок, т. е. угол передней камеры закрывается экватором хрусталика (рис. 3, б). Следовательно, патогенез обычной и злокачественной закрытоугольной глаукомы имеет много общего.

Кратко теория патогенеза первичной глаукомы может быть суммирована следующим образом. Первичная глаукома возникает в результате взаимодействия двух независимых друг от друга причин: общих возрастных (преимущественно эндокринных) сдвигов в организме больного и определенных местных анатомических и функциональных особенностей. Глаукоматозный процесс начинается с возникновения блока дренажной системы глаза, который сначала носит функциональный характер. Появление блока обусловлено гидростатическими сдвигами в полукрытых полостях глазного яблока. Функциональный блок служит причиной нарушения оттока жидкости из глаза и повышения ВГД. Вторичные циркуляторные и дегенеративные изменения приводят к переходу функционального блока в органический, к глаукоматозной атрофии зрительного нерва.

Изложенная выше теория патогенеза первичной глаукомы объясняет известные в настоящее время факты, которые были систематизированы выше. Вместе с тем основные ее положения нуждаются в проверке, а каждое звено патогенеза — в конкретизации. Главное направление в будущих исследованиях, по нашему мнению, должно заключаться в изучении конкретных патогенетических механизмов и деталей этих механизмов для каждого звена в патогенезе глаукомы и для каждой формы глаукомы отдельно, а также в изучении условий и тех факторов, которые оказывают влияние на возникновение и развитие глаукоматозного процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бунин А. Я. Вестн. офтальмол., 1967, 1.—2. Вургафт М. Б. Офтальмол. ж., 1955, 6.—3. Данчева Л. Д., Жукова В. Н., Мельник Л. С., Темерова В. В. Тр. Одесского НИИ глазных болезней им. В. П. Филатова, 1967, т. 1.—4. Ерошевский Т. И., Кроль Д. С., Лукова Н. Б. Вестн. офтальмол., 1967, 3.—5. Коган С. Л., Фрид А. И. Уч. зап. ГосНИИ глазных болезней им. Гельмгольца. М., 1961, в. 6.—6. Козлова Л. П. Вестн. офтальмол., 1962, 6.—7. Михеева Е. Г. Материалы III съезда офтальмологов СССР. Волгоград, 1966, т. 1.—8. Фрадкин М. Я. Глаукома. Медгиз, М., 1950.—9. Хасанова Н. Х. Тр. Казанского мед. ин-та, 1967, т. 22.—10. Barkan O. Am. J. Ophth., 1954, 37, 724.—11. François J. Ibid., 1966, 61, 652.—12. Grant M. Arch. Ophth., 1951, 46, 113.—13. Lower R. F. Am. J. Ophth., 1969, 67, 87.—14. Mann I. Culture, race, climate and eye diseases. Springfield Ill., 1966.—15. Proto F. Boll. d'ocul., 1966, 45, 231.—16. Rosengren B. Arch. Ophth., 1950, 44, 523.—17. Sugar S. H. The glaucomas. New York, 1957.—18. Teng C. C., Paton R. T., Katzin H. M. Am. J. Ophth., 1955, 40, 619.—19. Torngquist R. Acta Ophth., 1953, Suppl. 34; Brit. J. Ophth., 1956, 40, 421.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.12—008.318—615.84—615.361.45

ВЛИЯНИЕ АДРЕНАЛИНА И АДРЕНОБЛОКАТОРОВ НА ДЕЙСТВИЕ ДЕФИБРИЛЛИРУЮЩЕГО РАЗРЯДА НА СЕРДЦЕ

Л. Б. Лазебник, В. А. Макарычев, А. В. Недоступ, И. В. Маевская

*Лаборатория клинической физиологии (зав.—академик АН УССР Е. Б. Бабский)
Института нормальной и патологической физиологии АМН УССР и кафедра факультетской терапии (зав.—чл.-корр. АМН СССР, проф. З. А. Бондарь) I ММИ
им. И. М. Сеченова*

Для успеха клинического применения дефибрилляции сердца весьма важно выяснение причин появления «постконверсионных» нарушений ритма. Одна из них заключается в том, что электрический разряд может

вызывать потерю К миокардом. Поэтому в подобных случаях рекомендуется применять препараты К, панангин (калий-магний-аспарагинат). Электрический разряд, кроме того, способен вызывать раздражение интраоракальных симпатических и парасимпатических нервов. Согласно гипотезе Тен-Айка и сотр. (1967), мобилизация катехоламинов после разряда приводит к возникновению нарушений ритма, особенно при передигитализации. Применение в данной ситуации блокаторов β -адренорецепторов дало противоречивые результаты. Тен-Айк и сотр. отмечали положительное действие индерала на дигитализованный миокард и уменьшение числа «постконверсионных» аритмий, тогда как Виттенберг и Лун (1969), а также Шекели и сотр. (1969) пришли к выводу, что блокаторы β -адренорецепторов не оказывают подобного действия. Об отрицательном влиянии введения прессорных аминов на результаты электроимпульсной терапии при пароксизмальной тахикардии сообщал Киллип (1963).

Выяснение вопроса, в какой мере катехоламины, освобождающиеся в сердце, принимают участие во вредном действии на сердце электрического разряда, имеет непосредственное практическое значение.

Задачами настоящей работы являлись: 1) оценка результатов электроимпульсного устранения мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии у больных в зависимости от применения катехоламинов и резерпина, 2) изучение в эксперименте на собаках действия адреналина, рауседила и индерала, а также сочетанного действия этих препаратов и строфантина на эффекты, вызываемые разрядами дефибриллятора.

Клинические наблюдения

Изучалась эффективность электроимпульсной терапии у 98 больных с мерцательной аритмией различной этиологии (ревматические пороки сердца и атеросклеротический кардиосклероз) и у 34 больных с различными формами пароксизмальной тахикардии (преимущественно после инфаркта миокарда). Для электроимпульсной терапии использовали дефибрилляторы ИД-1-ВЭИ и Према-3 без кардиосинхронизации. Электроимпульсную терапию осуществляли под наркозом тиопенталом натрия и гексеналом с премедикацией внутривенным введением промедола (1 мл 1% раствора) и атропина (0,3 мл 0,1% раствора). 49 больных с мерцательной аритмией получали препараты раувольфии, назначавшиеся в дозе, необходимой для достижения бради- или нормосистолического эффекта. Большинству этих больных ввиду недостаточности кровообращения различной степени были назначены препараты дигиталиса, которые отменяли за 3—6 дней до дефибрилляции.

Применение резерпина перед попыткой восстановления синусового ритма у больных с мерцательной аритмией благоприятно влияло на результаты электроимпульсной терапии: из 57 случаев аритмии у больных, получавших резерпин, синусовый ритм не был восстановлен лишь в 2, в то время как у больных, не получавших резерпин, устранить аритмию не удалось в 7 из 50 случаев.

Из 47 больных, получавших резерпин после восстановления ритма, рецидив аритмии в пределах ближайшей недели наступил у 6, а из 49 больных, не получавших резерпина, — у 16.

Менее выраженным было влияние предварительного приема резерпина на частоту «постконверсионных» аритмий, наступавших после устранения мерцания предсердий. При применении резерпина аритмии были отмечены в 61,6%, а без него — в 71,6% ($t=1,22$).

Эффективность электроимпульсной терапии в зависимости от предшествующего введения прессорных аминов была проанализирована у 34 больных, у которых разряды дефибриллятора применяли в 55 случаях пароксизмальной тахикардии. Электрическим импульсом было ку-

пировано 49 приступов, в том числе у 11 больных с инфарктом миокарда в острой стадии. Из 6 больных, у которых ритм восстановить не удалось, 5 больным в связи с резким снижением АД предварительно вводили прессорные амины; у 4 из них был инфаркт миокарда, у 1 — декомпенсированный порок сердца. Из числа больных, у которых электроимпульсная терапия была успешной, норадреналин вводили лишь одному.

Экспериментальные данные

Экспериментальная часть работы выполнена на 15 собаках весом от 8 до 14 кг, находившихся под морфино-небуталовым наркозом (5 мг морфия и 30 мг небутала на кг веса животного). В опытах использовали дефибриллятор ИД-1-ВЭИ без синхронизации. Электроды для дефибрилляции (7 см в диаметре) фиксировали по бокам грудной клетки собаки. Определяли пороговые величины дефибриллирующего напряжения, устранявшего фибрилляцию желудочков, длившуюся не более 30 сек. Фибрилляцию вызывали воздействием переменного тока осветительной сети в течение 3 сек. Для дефибрилляции желудочков сердца наносили конденсаторные разряды возрастающего напряжения и таким образом определяли порог дефибриллирующего напряжения. Измеряли также пороговые величины повреждающего действия разряда, который вызывал функциональные нарушения нормально работающего сердца. Об этом судили по появлению на ЭКГ после разряда одиночных или групповых желудочковых экстрасистол, желудочковой тахикардии или признаков предсердной или внутрижелудочковой блокады.

В начале каждого опыта проводили измерения пороговых величин разрядов, дефибриллирующих и повреждающих сердце. Затем производили эти же измерения после внутривенного применения адреналина, индерала, рауседела и строфантина. Адреналин вводили по 0,5—1 мл 0,1% раствора; рауседил — 1—2 мл 0,25% раствора; индерал — из расчета 0,5 мг на кг веса; строфантин К — 0,08 мг на кг веса (субтоксическая доза) или 0,14 мг на кг веса (токсическая доза для собак, согласно данным Б. М. Федорова, 1968). В некоторых опытах применяли панангин (калий-магний-аспарагинат) капельно внутривенно в дозе 6 мл на кг веса (в 1 мл содержится 45 мг аспарагината калия и 40 мг аспарагината магния).

Результаты опытов показали, что при морфино-небуталовом наркозе пороговая величина дефибриллирующего напряжения в зависимости от веса животного и его индивидуальных свойств колеблется в пределах 1,4—2,5 кв. Пороговая величина повреждающего напряжения превышала порог дефибрилляции в 1,7—2,4 раза (в среднем в 2 раза) и составляла 3—6 кв.

После введения адреналина в течение 20—30 сек. отмечалось урежение ритма, а затем возникали политопные множественные экстрасистолы. В зависимости от дозы адреналина эффект длился 10—15 мин., после чего восстанавливался синусовый ритм. При наличии множественных экстрасистол разряд порогового дефибриллирующего напряжения приводил к возникновению кратковременного приступа пароксизмальной тахикардии. Снижение порога повреждения до уровня дефибриллирующего наблюдалось также в течение 3—5 мин. после восстановления синусового ритма. Через 15—20 мин. после применения адреналина пороговая величина повреждающего напряжения возвращалась к исходной, измеренной до введения препарата.

В 4 опытах изучали сочтанное действие адреналина и строфантина. Доза строфантина была субтоксической (0,08 мг/кг веса). Ранее нами было показано, что строфантин при этой дозировке не вызывает существенных изменений биоэлектрической активности сердца и не снижает пороговой величины повреждающего напряжения разряда дефибриллятора. После одновременного введения строфантина и адреналина в течение 10—15 мин. отмечались вышеописанные эффекты адреналина, а затем возникла стойкая желудочковая тахикардия с резкими признаками нарушения внутрижелудочковой проводимости. Разряды порогового дефибриллирующего напряжения провоцировали более раннее возникновение тахикардии, которая не купировалась при многократных попытках применения дефибриллятора и продолжалась 20—60 мин. Исходом пароксизмальной тахикардии была либо фибрилляция желудочков, либо асистолия. При возникновении фибрилляции желудочков разряды порогового дефибриллирующего напряжения, устраняя ее, приводили к возобновлению желудочковой тахикардии.

Предварительная инъекция панангина не препятствовала как эффектам адреналина, так и эффектам сочтанного применения адреналина со строфантином. В одном опыте стойкую пароксизмальную желудочковую тахикардию удалось снять внутривенным введением 5 мг индерала, но при этом после восстановления синусового ритма обнаружались признаки резкого нарушения атриовентрикулярной проводимости, и разряды порогового дефибриллирующего напряжения вызывали развитие полной атриовентрикулярной блокады.

При рассмотрении эффектов индерала в 5 опытах было обнаружено, что он существенно не изменял биоэлектрической активности сердца, пороговые величины дефибриллирующего и повреждающего напряжения разряда не отличались от исходных, определенных до инъекции препарата.

Введение индерала не снимало и не предотвращало эффекта токсических доз (0,14 мг на кг веса) строфантина на сердце, а именно появления одиночных или групповых желудочковых экстрасистол, признаков нарушений внутрижелудочковой атриовентрикулярной проводимости. При этом разряды дефибриллирующего напряжения приводили к развитию стойкой желудочковой тахикардии.

Помимо индерала (блокатора β -адренорецепторов) нам казалось целесообразным использовать для выяснения действия разряда на симпатический отдел вегетативной нервной системы рауседил, который обладает свойством препятствовать образованию норадреналина. Введение в 4 опытах рауседила (1—2 мл внутривенно) незначительно замедляло сердечный ритм. При этом пороговые величины дефибриллирующего и повреждающего напряжения не изменялись по сравнению с исходными. При нанесении разрядов повреждающего напряжения возникали нарушения атриовентрикулярной и внутривентрикулярной проводимости. Рауседил задерживал проявления эффекта токсических доз строфантина. Однако при комбинированном применении рауседила и строфантина пороговая величина повреждающего действия разряда резко снижалась и становилась близкой к дефибриллирующей. Признаки повреждения выявлялись в виде нарушения проводимости (полная атриовентрикулярная блокада или внутривентрикулярная блокада). Необходимо отметить, что лишь в одном опыте мы наблюдали развитие стойкой желудочковой тахикардии после применения разряда на фоне действия рауседила и токсических доз строфантина.

Обсуждение результатов

В клинических наблюдениях была выявлена определенная положительная роль назначения резерпина в период подготовки больных к электроимпульсной терапии и в ближайшие дни после ее проведения. Назначение резерпина несколько улучшало непосредственные результаты и значительно уменьшало частоту рецидивов мерцательной аритмии в ближайшие сроки после восстановления синусового ритма. В эксперименте рауседил оказывал положительный эффект при строфантиновой интоксикации, препятствуя ее проявлению и возникновению после разрядов стойкой желудочковой тахикардии. Эти данные согласуются с результатами других авторов, показавших, что при истощении резервов катехоламинов, вызванном препаратами группы раувольфии, снижается токсический эффект гликозидов на сердце, а также свидетельствуют о роли этих резервов в неблагоприятном действии разряда на сердце.

С другой стороны, применение как в эксперименте, так и в клинике катехоламинов перед электроимпульсной терапией ухудшало ее результаты. Это обстоятельство было отмечено нами у больных с пароксизмальной желудочковой тахикардией при тяжелых формах инфаркта миокарда, хотя не исключено, что наличие такого заболевания само по себе могло ухудшить исход лечения. В этой связи следует отметить, что в наших экспериментах пароксизмальная желудочковая тахикардия, возникшая при действии разряда на фоне адреналина и субтоксических доз строфантина, не устраняется повторными разрядами. Потенцирующее влияние симпатомиметических веществ на эффекты сердечных гликозидов, отмеченное нами, а также Беккер и сотр. (1962), Эрли и Мендесом (1964), усугубляется под действием сильного тока. Это может быть объяснено тем, что адреналин, так же как и строфантин, снижает порог повреждающего напряжения до уровня дефибриллирующего. Таким образом, гипотеза Тен-Айка и сотр. (1967) о мобилизации катехоламинов при действии сильного тока имеет основания, и это может быть причиной появления «постконверсионных» аритмий при дигитализации. Однако весьма существенной, а может быть и главной, причиной этих аритмий является потеря калия миокардом после разряда. Согласно нашим данным, ни рауседил, ни индерал не препятствовали снижению порога повреждения на фоне токсических доз строфантина, которые существенно нарушают мембранно-ионные соотношения в сердце и приводят к потере К миокардом под действием разряда. Лишь желудочковая тахикардия, возникшая после разряда, могла быть связана с мобилизацией катехоламинов при дигитализации, о чем свидетельствует благоприятный эффект предварительного введения рауседила.

Важно отметить, однако, что катехоламины не препятствуют устранению фибрилляции желудочков. Применение их не изменяло пороговой величины дефибриллирующего воздействия при короткой продолжительности фибрилляции желудочков. При длительных сроках фибрилляции введение катехоламинов, наряду с внутриаортальным нагнетанием и массажем сердца, является показанным и способствует успешному восстановлению эффективной сердечной деятельности после электрического разряда. Способствуя большей эффективности мероприятий по оживлению, катехоламины приводят к более быстрому устранению гипоксии миокарда и позволяют раньше дефибриллировать сердце.

ЛИТЕРАТУРА

1. Макарычев В. А. В сб.: Электрическая стимуляция и дефибрилляция сердца. Каунас, 1969.— 2. Макарычев В. А., Лазебник Л. Б. Тез. симпозиума по результатам клинического изучения венгерского препарата панангина. М., 1969.— 3. Федоров Б. М. Механизмы нарушения и восстановления сердечной деятельности. Медицина, М., 1968.— 4. Becker D. J., Nonkin P., Bennet L., Kimball S., Wasserman F. Am. J. Cardiol., 1962, 10, 242.— 5. Killip T. JAMA, 1963, 186, 1.— 6. Szekely P., Wypne N., Pedron D., Batson G., Sideris D. Brit. Heart. J., 1969, 31, 91.— 7. Ten Eick R. E., Wyte S. R., Ross S. M., Hoffman B. Circul. Res., 1967, 21, 3, 375.— 8. Wittenberg M., Lown B. Circulation, 1969, 39, 1, 29.

УДК 616.127—005.8—616.12—009.72

ПРИМЕНЕНИЕ ИНДЕРАЛА У БОЛЬНЫХ СО СТЕНОКАРДИЕЙ И ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

А. Е. Жук

Клиника внутренних болезней № 1 (зав.—проф. А. А. Кедров) Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института

В настоящее время большое значение в возникновении приступов стенокардии придается активации симпатической нервной системы, под влиянием которой повышается работа сердца и увеличивается потребность миокарда в кислороде. Активизирующее влияние на клетки симпатическая нервная система осуществляет через свои медиаторы, взаимодействия которых с клеточными рецепторами влечет за собой специфическую ответную реакцию.

В зависимости от этой ответной реакции клетки все адренорецепторы были разделены Алквистом (1948) на две группы — α - и β -рецепторы. Через α -рецепторы передаются в основном возбуждающие эффекты, через β -рецепторы — тормозящие. Исключение составляет сердце, где превалируют β -рецепторы, причем через них осуществляются преимущественно стимулирующие эффекты: повышается частота и сила сердечных сокращений и возбудимость миокарда, укорачивается рефрактерная фаза синусового и атриовентрикулярного узлов, ускоряются обменные процессы.

Тормозящее влияние β -рецепторов на сердце проявляется расширением коронарных сосудов. При возбуждении же α -рецепторов коронарные сосуды суживаются.

При лечении больных со стенокардией было бы желательно ослабить у них влияние симпатической нервной системы на сердце, снизив тем самым работу сердца и уменьшив потребление миокардом кислорода.

Темой данного сообщения является клиническая оценка применения блокатора реактивных структур — индерала — при лечении больных со стенокардией. Индерал — английский препарат, синтезированный в 1964 г. Блеком. Все авторы отмечают, что под влиянием индерала