

Подводя итог проведенным наблюдениям, можно сказать, что хирургическое лечение травматических отслоек позволяет вернуться к прежней работе почти двум третям оперированных больных. В сроки до одного года после операции необходимо избегать физического напряжения.

ЛИТЕРАТУРА

Пивоваров Н. Н., Багдасарова Т. А. Вестн. офтальмол., 1977, 2.

Поступила 1 июня 1985 г.

УДК 616.12—008.318—08:615.84

НЕКОТОРЫЕ ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

И. П. Арлеевский

Кафедра терапии № 1 (зав.— проф. Л. А. Щербатенко) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Исходя из современных представлений о природе нарушений сердечного ритма, о роли в их развитии изменений трансмембранного потенциала, обусловленных сдвигами в проницаемости цитоплазматических мембран и вне- и внутриклеточной концентрации основных потенциалобразующих ионов, можно предположить, что высоковольтный разряд конденсатора восстанавливает синусовый ритм, воздействуя на указанные параметры сердечной мышцы. Согласно общепринятой точке зрения, электрический импульс устраняет аритмию, вызывая тотальную и субтотальную деполяризацию миокарда [4—6]. Вместе с тем есть немногочисленные и недостаточно экспериментально обоснованные высказывания, что восстановление состояния функциональной однородности миокарда может быть результатом его тотальной деполяризации или реполяризации.

Для выяснения механизма действия высоковольтного разряда конденсатора в экспериментах (более 500) на коже лягушки, используемой в качестве модели клеточной мембраны, сердечной мышце лягушки и собаки, нами совместно с В. К. Безугловым изучено влияние электрического импульса на трансмембранный потенциал, импеданс, удельное электрическое сопротивление и параметры вольт-амперной характеристики. Исследования показали, что высоковольтный разряд вызывает скачкообразное изменение трансмембранного потенциала, электрического сопротивления и параметров вольт-амперной характеристики, амплитуда и знак которых определяются плотностью тока разряда, ионным составом и концентрацией окружающих тканей растворов. Эти сдвиги в большинстве своем носят двухфазный характер, зависящий от плотности тока высоковольтного разряда конденсатора. При плотностях тока до $0,02 \text{ A} \cdot \text{cm}^{-2}$ наблюдались деполяризация ткани, увеличение электрического сопротивления и мембранного импеданса; электропроводность, измеренная путем определения вольт-амперной характеристики, менялась незначительно. Данные изменения происходили в первой фазе реакции биологических объектов на конденсаторный разряд.

В дальнейшем, при более высоких плотностях тока, имели место возврат модели клеточной мембраны к состоянию поляризации и даже развитие гиперполяризации, уменьшение электрического сопротивления и мембранного импеданса, увеличение электропроводности ткани, что было характерным для второй фазы. Двухфазность сдвигов наиболее четко прослеживалась при изучении влияния высоковольтного разряда на трансмембранный потенциал модели клеточной мембраны. Аналогичными были изменения параметров вольт-амперной характеристики сердца собаки и, до известной степени, кожи лягушки. Двухфазная реакция ткани в ответ на конденсаторный разряд различной плотности отчетливо выступает при изучении электрического сопротивления и импеданса биологических объектов.

Сопоставление величин плотности тока высоковольтного разряда, дающего дефибриллирующий эффект в клинике, с условиями наших экспериментов показывает, что по порядку величин токи дефибриллирующего диапазона примерно совпадают с

теми, которые в условиях эксперимента вызывают вторую фазу сдвигов исследуемых параметров. Этот эффект, как нам кажется, подвергает сомнению положение, согласно которому только тотальная или субтотальная деполяризация сердечной мышцы может привести к ликвидации аритмии. Можно утверждать, что разрядный ток определенной плотности вызывает не тотальную деполяризацию мышцы, а ее реполяризацию.

Определенное влияние на характер изменений оказывают вещества, активирующие или ингибирующие ионный насос (адреналин, норадреналин, ацетилхолин, АТФ, АДФ, строфантин, динитрофенол, ионный состав омывающих растворов) [2 а, б]. Сдвиги вольт-амперной характеристики косвенно свидетельствовали о том, что основу наблюдавшегося эффекта составляет повышение проницаемости цитоплазматических мембран. Прямым подтверждением этого явились результаты исследований, проведенных с помощью радиоактивных изотопов. Выяснилось, что высоковольтный разряд конденсатора резко меняет проницаемость кожи лягушки для $^{23}\text{Na}_{11}$, $^{42}\text{K}_{19}$, $^{45}\text{Ca}_{20}$. Эффект зависит от величины напряжения, полярности и количества разрядов [2 в]. Исследованиями на сердце лягушки установлено, что высоковольтный разряд конденсатора вызывает резкое увеличение потока плоскополяризованного света, которое показывает изменение оптической активности ткани, обусловленное конформационными переходами мембранных белков. Сдвиги в конформационном состоянии мембран и лежат, по-видимому, в основе изменения их проницаемости [3].

Значение трансмембранных ионных перемещений в механизме действия высоковольтного разряда подтвердилось в процессе обследования 239 больных, у которых при мерцательной аритмии было изменено содержание в крови Na, K, Ca и Mg. Уже через несколько минут после проведения электроимпульсной терапии у них были выявлены сдвиги в концентрации этих элементов в экстра- и интрацеллюлярной фракциях крови [8, 9].

Сохранение восстановленного синусового ритма является в настоящее время узловым вопросом в противоаритмической терапии. Большое значение в этом плане имеют мероприятия, воздействующие на электролитный обмен. Как показали наши многолетние наблюдения, включение в комплекс превентивных противоаритмических мероприятий транскардиального электрофореза с солями K и Mg (108 курсов терапии) улучшает отдаленные результаты электроимпульсной терапии мерцательной аритмии [1].

В эксперименте выяснилось, что увеличение плотности тока разряда сопровождалось нарастанием его повреждающего действия, которое в клинике выступало в виде синдрома повреждения, развивавшегося иногда после электроимпульсной терапии. Он характеризовался пирогенной реакцией после сеансов электроимпульсной терапии в 16,9% случаев, постконверсионной миокардиодистрофией — в 1,6%, а также изменением состава крови (количество лейкоцитов, лейкоформула, СОЭ, содержание сиаловых кислот, фибриногена, С-РБ, активность аспаратаминотрансферазы). В 7,1—18,0% наблюдений сдвиги исследованных показателей превышали верхнюю границу нормы, в 40,4% — появлялся С-РБ. В общей сложности те или иные лабораторные сдвиги, которые могут свидетельствовать о повреждающем действии высоковольтного разряда, были обнаружены после сеансов электроимпульсной терапии в 45,2% случаев; в 21,4% они сочетались с температурной реакцией. По мере увеличения количества разрядов нарастало также число больных, у которых уровень сиаловых кислот, количество лейкоцитов, активность аспаратаминотрансферазы и содержание фибриногена превышали показатели нормы. Это позволяет сделать вывод, что с увеличением количества и напряжения разрядов возрастает выраженность общих реакций организма, обусловленных повреждающим действием электрического импульса, что коррелирует с экспериментальными данными. Изучение сдвигов в иммунологическом состоянии больных, подвергшихся электроимпульсной терапии, с полной очевидностью доказало наличие повреждающего действия высоковольтного разряда конденсатора на сердце человека [7]. Однако, согласно экспериментальным и клиническим наблюдениям, повреждающий эффект высоковольтного разряда невелик, в определенной мере обратим и не препятствует использованию электроимпульсной терапии в клинике, что соответствует мнению и других авторов.

Выяснилось, что наличие синдрома повреждения не сказывается на отдаленных результатах впервые проведенной электроимпульсной терапии, но несколько ухудшает их после повторного восстановления синусового ритма. Кроме того, у больных с лабораторными признаками синдрома повреждения в 7,9% случаев развивалась «нормализационная» эмболия, причем сдвиги лабораторных показателей выявлялись за 1—3 дня до появления первых симптомов осложнения, у больных с постоянной

формой мерцательной аритмии — лишь в 3,2% наблюдений. Таким образом, синдром повреждения следует считать клинической реальностью, влияющей на результаты электроимпульсной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арлеевский И. П. Клин. мед., 1979, 10.—2. Арлеевский И. П., Безуглов В. К. а) Бюлл. exper. биол. и мед., 1972, 12; б) Кардиология, 1972, 2; в) Бюлл. exper. биол. и мед., 1974, 5.—3. Арлеевский И. П., Безуглов В. К., Бузукин В. Г. Там же, 1976, 5.—4. Гулько Ф. Б., Петров А. А. Биофизика, 1972, 2.—5. Гурвич Н. Л. Основные принципы дефибрилляции сердца. М., Медицина, 1975.—6. Гурвич Н. Л., Юньев Г. С. Бюлл. exper. биол. и мед., 1939, 1.—7. Михайлова А. Х. Некоторые иммунологические сдвиги при ревматических пороках сердца и электроимпульсной терапии мерцательной аритмии. Автореф. канд. дисс., Казань, 1973.—8. Мовчан Л. А. Динамика электролитов крови (кальция и натрия) и мочевая их экскреция при электрической дефибрилляции сердца у больных мерцательной аритмией. Автореф. канд. дисс., Казань, 1973.—9. Пичугина Э. Ф. Динамика кальция, магния и антидиуретическая активность крови в процессе реверсии ритма методом электроимпульсной терапии. Автореф. канд. дисс., Казань, 1981.

Поступила 16 июля 1985 г.

УДК 616.24—008.331.1—07

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Р. А. Зарипов

*Республиканская клиническая больница (главрач — заслуж. врач ТАССР,
канд. мед. наук М. В. Буйлин) МЗ ТАССР*

Повышение давления в малом круге кровообращения является ключевым звеном в патогенезе большинства легочных и сердечно-сосудистых заболеваний. Предложено множество классификаций легочной гипертензии, основанных на различных принципах: этиологии, патогенезе, морфологических изменениях в сосудах, величине давления в легочной артерии и т. д. Однако до сих пор не решен однозначно вопрос, что же считать критерием повышения давления в легочной артерии. Давление в 3,3—4,0 кПа (25—30 мм рт. ст.), принятое в большинстве классификаций за верхний предел нормального, служит весьма условным ориентиром. Ю. А. Власов и Г. Н. Окунева (1983) на основании большого опыта катетеризации камер сердца у пациентов с функциональными шумами в сердце установили, что максимальное давление в легочной артерии у здоровых лиц может варьировать от 1,1 до 8,0 кПа (8—60 мм рт. ст.).

Если при оценке легочной гипертензии вместо абсолютных цифр давления в легочной артерии воспользоваться относительными величинами, то можно отказаться от необходимости учитывать тип гемодинамической нормы. Рассматривая большой и малый круг кровообращения как элементы единой системы, легко убедиться, что повышение давления в малом круге кровообращения является физиологически значимым и патогенетически обусловленным именно относительно системного. Классификация степени легочной гипертензии, основанная на этом принципе, была предложена Кирклином (1969) и в модификации В. И. Бураковского и соавт. (1975) получила широкое признание в кардиохирургических клиниках. В сочетании с величинами общелегочного сопротивления и минутного объема кровообращения по отношению к таким же параметрам большого круга кровообращения подобная классификация дает более полное представление о тяжести гемодинамических нарушений (табл. 1).

Вместе с тем существенным недостатком подобной классификации, так же как и классификаций, основанных на абсолютных величинах давления, следует признать условность самих градаций и их большую дискретность. Вследствие этого в пределах одной градации степени легочной гипертензии тяжесть гемодинамических нарушений может различаться в большей мере, чем в смежных областях двух различных градаций. Поэтому весьма актуальной представляется попытка выработать адек-