

сердца лягушки отмечали P. B. Mansfield, McDonald/1965/. В. Lown, J. Wittenberg /1968/ обнаружили, что электрошок способствовал проявлению интоксикации наперстянкой у собак, которую можно было предупредить введением К. Эти же авторы, ссылаясь на свои неопубликованные данные, отмечают потерю К мышцами лягушки под действием электрошока. По всей вероятности, наблюдаемые иногда после ЭИТД нарушения ритма и проводимости сердца, особенно при применении метода на фоне сниженного содержания К в миокарде /пожилой возраст, длительный приём дигиталиса/, могут быть в определенной степени связаны с дисбалансом электролитов в результате воздействия тока высокого напряжения. Можно предположить, что введение солей калия, предпочтительно в форме поляризующей смеси, может быть полезным для предупреждения указанных осложнений.

ДИАПАЗОН ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО И ПОВРЕЖДАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ
ДЕФИБРИЛЛИРУЮЩЕГО РАЗРЯДА НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧ-
НЫХ ГЛИКОЗИДОВ

В.А. МАКАРЬЧЕВ

/Институт нормальной и патологической физиологии АМН
СССР /

Электротерапия различных аритмий сердца в настоящее время широко применяется в клинической практике. В отечественных дефибрилляторах, используемых для этих целей, генерируется двухфазный импульс с продолжительностью полупериода 8-10 мсек. Преимущества и оптимальность данной формы им-

пульса перед другими видами электрического воздействия доказаны работами Н.Д.Гурвича 1957 г.; Н.Д.Гурвича и В.А.Макарычева 1964-1968 г.г.

В практике клинического применения дефибрилятора возникает ряд вопросов о влиянии электрического разряда на сердце на фоне применения медикаментозной терапии сердечными гликозидами и антиаритмическими веществами.

В данной работе изучалось влияние строфантина на повреждающий и дефибриллирующий эффект одиночного разряда конденсатора.

Опыты проводили на собаках весом 8-14 кг. Животные находились под морфино-небуталовым наркозом /5 мг/кг морфия и 0,3 мг/кг небутала/. Электроды для дефибрилляции накладывали и фиксировали по бокам грудной клетки собаки на уровне сердечного толчка. Пороговые величины напряжения разряда повреждающего сердце, определяли путём нанесения последовательных воздействий нарастающего напряжения с интервалами не менее 5 минут. Признаками функциональных нарушений деятельности сердца служило появление на ЭКГ после разряда одиночных или групповых желудочковых экстрасистол и возникновение приступа желудочковой тахикардии. Фибрилляцию желудочков вызывали воздействием переменного тока от осветительной сети напряжением 127 вольт в течение 3 секунд. Пороговые величины дефибриллирующего тока устанавливали при нанесении ряда разрядов в течение 30-40 секунд фибрилляции. Использовали отечественный дефибриллятор типа ИД-1-ВЭИ.

Как показали результаты опытов, величины дефибрил-

лирующего напряжения были значительно ниже величин, вызывающих нарушение деятельности сердца, если животные находились только под морфино-небуталовым наркозом. Желудочковые экстрасистолы и желудочковую тахикардию вызывало напряжение в 1,5-2 раза превышающее порог дефибрилирующего разряда. Эти нарушения отмечались лишь в течение нескольких секунд после разряда.

Внутривенное введение строфантина К в дозе 0,08 мг/кг веса не приводило к существенному изменению биоэлектрической деятельности сердца. Диапазон терапевтического и повреждающего сердце напряжения разряда не изменился: пороговые величины повреждающего напряжения превышали дефибрилирующие в 1,5-2 раза.

Внутривенное введение строфантина дополнительно, так что общая доза препарата была 0,14 мг/кг веса, приводило к появлению одиночных и групповых желудочковых экстрасистол и признаков нарушения предсердного и желудочкового проведения на ЭКГ. Разряд конденсатора дефибрилирующего напряжения вызывал длительный приступ желудочковой тахикардии. Необходимо отметить, что приступ желудочковой тахикардии не устранялся многократными разрядами напряжением от 3000-6000 вольт. При этом после разрядов отмечали возникновение фибрилляции желудочков. Дефибриляция сердца приводила либо к асистолии, либо к желудочковой тахикардии.

В нормальных условиях диапазон между терапевтическим повреждающим сердце разрядами конденсатора достаточно велик, вторая величина больше первой в 1,5-2 раза. При интоксикации строфантином уже минимальное дефибрилирующее напряже-

ние оказывает повреждающее действие на сердце, приводя к появлению стойкой желудочковой тахикардии, которая не прекращается повторным разрядом.

Разряд конденсатора на фоне интоксикации наперстянкой потенцирует действие этого препарата на сердце. Одним из возможных механизмов действия разряда является выведение калия из сердечных клеток /Лоун, 1967 /. Данный эффект комбинируется с таким же эффектом препаратов группы дигиталис при их передозировке, что приводит к еще большему нарушению проводимости и появлению эктопической тахикардии. При этом от разрядов конденсатора часто возникает фибрилляция желудочков, которая в зависимости от состояния сердца после её устранения приводит либо к асистолии, либо к желудочковой тахикардии.

Таким образом, по данным нашего исследования передозировка строфантина резко суживает диапазон терапевтического воздействия разряда конденсатора.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА ПОСЛЕ ПРЯМОЙ ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ СЕРДЦА ПЕРЕМЕННЫМ ТОКОМ И КОНДЕН- САТОРНЫМИ РАЗРЯДАМИ

С.Б. ТРУХМАНОВ

/Томский медицинский институт /

С целью изучения воздействия на открытое сердце переменного тока и разрядов конденсаторного дефибрилятора, применяющегося в клинике для деполяризации миокарда, были проведены опыты на 57 взрослых собаках.