

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.

В условиях торакотомии и управляемого дыхания на сердце животных подавали переменный ток напряжением 120-300 вольт длительностью 0,1 сек. или разряды конденсаторного дефибрилятора ИД-1-ВЭИ напряжением 500-7000 вольт длительностью 0,01 сек. с помощью металлических электродов площадью 38 см<sup>2</sup>, обёрнутых марлей, смоченной физиологическим раствором. Электроды прикладывались к передней и задней поверхностям сердца перпендикулярно межжелудочковой перегородке в средней её трети. Во всех случаях применяли 6 электрических воздействий. Проводили электрокардиографическое исследование деятельности сердца.

Животные забивались удалением работающего сердца сразу после воздействия на сердце электрического тока, через 30 минут, 2 часа, 3 и 7 суток, 2 месяца. Материал для морфологического исследования брался из обоих желудочков, правого и левого предсердий, межпредсердной перегородки. Фиксация проводилась 1% нейтральным формалином, жидкостью Карнуа, фиксатором Шабадаша. Окраска: гематоксилин-эозином, пикрофуксином, по Ниссли, суданом Ш, импрегнация по Бильшовскому-Грос. Гистохимически выявлялись РНК, ДНК, гликоген и сукциндегидрогеназа.

При исследовании сердца в первые минуты после прямого воздействия на него переменного тока или разрядов конденсатора макроскопически на передней и задней поверхностях желудочков выявлялось умеренное взбухание эпикарда, соответствующее месту приложения электродов. Пальпаторно в этих участках определялось уплотнение тканей сердца. У животных, забитых через 30 минут и 2 часа, можно было наблюдать лишь

незначительное взбухание эпикарда. Через трие суток у большинства собак в месте приложения электродов имелись неправильной формы электрические метки желто-серого цвета, несколько возвышающиеся над неизменным эпикардом. При исследовании животных в конце 7. суток электрические метки оказывались несколько втянутыми.

Микроскопическое изучение препаратов показало, что в первые минуты после электрического воздействия на сердце можно было обнаружить диффузное расширение кровеносных сосудов и перенаполнение их кровью. Через 30 минут - 2 часа у части животных возникали явления "контрактурной дегенерации" мышечных волокон /Я.М. Рапопорт, 1966 /. Спустя 3 суток в области электрических меток имелись небольшие очаги глыбчатого распада мышечных волокон, окруженные лейкоцитарным инфильтратом и новообразованной соединительной тканью, богатой клеточными элементами, количество которых через 7 суток уменьшалось.

В интрамуральном нервном аппарате сердца в первые 2 часа после электрического воздействия отмечалось усиление аргентофилии нервных элементов сердца, появление в отдельных волокнах варикозных утолщений и наплывов нейроплазмы. Наибольшей выраженности изменения достигали через 3 суток, когда в единичных проводниках определялись явления фрагментации и глыбчатого распада. Описанные явления исчезали к 7 суткам.

С помощью реакции на сукциндегидрогеназу в первые часы в мышечных волокнах были выявлены крупные, имеющие неправильную форму, гранулы формазана. Указанное состояние

свидетельствует о нарушении проницаемости оболочек митохондрий /Э.Пирс, 1962 /. К концу 3 суток наблюдалось очаговое снижение активности фермента, вплоть до полного подавления его в очагах некроза.

Анализ данных электрокардиографического наблюдения показал, что после электрической деполяризации миокарда возникали разнообразные нарушения сердечной деятельности: изменялась частота сердечных сокращений, появлялись одиночные и групповые желудочковые экстрасистолы, удлинялось время атриовентрикулярной проводимости. В ряде случаев возникала фибрилляция желудочков сердца. Наиболее часто при обоих видах электрического воздействия имело место смещение сегмента S-T относительно изоэлектрической линии. Подобные изменения ЭКГ регистрировались обычно лишь в первые минуты после электрического воздействия. У небольшой части животных в первые 3 суток найдены изменения, указывающие на нарушение кровоснабжения в поверхностных слоях миокарда.

Таким образом, проведенные исследования показали, что воздействие на открытое сердце собаки переменного тока или разрядов конденсаторного дефибриллятора вызывает нарушение функции возбудимости, проводимости и автоматизма миокарда, сочетающееся с морфологическими изменениями его структуры и интрамурального нервного аппарата сердца. Эти изменения в определенной степени соответствуют изменениям деятельности сердца и структуры миокарда, описанным при электротравме /В.И.Щедраков, 1936; П.А.Фабрикантов, 1951; К.А.Ажибаев, 1955 и М.Д.Аксёнов, 1966 /.