

ЛИТЕРАТУРА

- Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Смеловский С. И. Клин. мед., 1959, № 8, с. 26. — Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957. — Крымский Л. Д., Цукерман Б. М. Вестн. хир., 1957, № 11, с. 86. — Лукошевичу А. Клин. мед., 1965, № 5, с. 108. — Castellanos A., Lemberg L., Gossdin A. et al. Arch. intern. Med., 1965, v. 115, p. 426. — Gilbert R., Cuddy R., Circulation, 1964, v. 30, N 4, Suppl. 3, p. 111. — Killip T. H., J. A. M. A., 1963, v. 186, p. 1. — Kong T. Q., Proudfit W., Ibid., 1964, v. 187, p. 160. — Lemberg L., Castellanos A., Swenson J. et al. Circulation, 1964, v. 30, p. 163. — Lown B., Electrical Conversion of Cardial Arrytmias. New York, 1964. — Ross E. M., Arch. intern. Med., 1964, v. 114, p. 811. — Resneov L., McDonald L., Lancet, 1965, v. 1, p. 506. — Sussman R. M. et al. J. A. M. A., 1964, v. 189, p. 739.

ELECTROCARDIOGRAPHIC DYNAMICS IN ELECTROIMPULSE THERAPY OF AURICULAR FIBRILLATION

V. V. *Abbakumov*, A. S. *Tsibulskaya*

Summary

In 64 patients operated for acquired diseases of the heart the authors evaluated the electrocardiographic dynamics in the treatment of auricular fibrillation by transthoracic electric cardiac defibrillation. Directly after the impulse there were seen ECG changes manifested by an increased activity of ectopic foci in atria and ventricles, disturbance of atrioventricular and intraventricular conduction and disorder of processes of repolarization of the myocardium. In 3 cases an ECG picture was noted similar to acute myocardial infarction. These changes often combined in one patient, where of short-term nature and did not serve as a contraindication to the institution of repeated shock. The pathogenesis of the above changes is discussed.

УДК 616.12-008.318-085.844-089.572.162-07:616.152-074

СОСТОЯНИЕ НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ ВО ВРЕМЯ ГЕКСЕНАЛОВОГО НАРКОЗА ПРИ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОМ ЛЕЧЕНИИ АРИТМИЙ

К. В. Иосава, В. А. Богословский, Н. А. Андриадзе, В. Е. Архипов

I кардиологическое отделение (зав. — член-корр. АМН СССР проф. Е. И. Чазов) Института кардиологии им. А. Л. Мясникова (дир. — доктор мед. наук И. К. Шхвацабая) АМН СССР, Москва

Поступила 24/V 1968 г.

Лечение ряда аритмий путем электрической деполяризации сердца находит все более широкое признание. Однако указанный метод лечения до последнего времени применяется в основном в крупных стационарах кардиологического профиля. Более широкому распространению электроимпульсной терапии препятствует главным образом необходимость применения общего обезболивания. Проведение электроимпульсного лечения без общего обезболивания, как рекомендует, например, Stock, представляется нам малопримемым. Мы провели электроимпульсное лечение без общего обезболивания 3 больным. Все они в момент прохождения разряда высокого напряжения через грудную клетку испытали резкую боль. Поэтому выбор метода наркоза, в наибольшей мере отвечающего требованиям, предъявляемым к обезболиванию при электроимпульсном лечении аритмий, является весьма актуальной задачей.

Мы предполагали, что исследование внутренней среды организма в процессе наркоза позволит сделать научно обоснованный выбор метода обезболивания и, возможно, объяснит отдельные случаи неэффективности электроимпульсной терапии. В связи с этим мы изучили наиболее су-

щественные с точки зрения анестезиологии биохимические показатели крови (кислотно-щелочное равновесие, напряжение кислорода и калиево-натриевый баланс) у 22 из 289 больных, получавших гексеналовый наркоз во время проведения электроимпульсного лечения в Институте терапии АМН СССР.

Материал и метод

Электроимпульсная терапия проводилась 20 больным по поводу мерцательной аритмии и 2 больным по поводу трепетания предсердий. Комбинированный митральный порок сердца диагностирован у 8 больных, атеросклеротический, миокардитический кардиосклероз и «идиопатическое» мерцание предсердий — у 14 больных. Сердечная недостаточность I стадии была у 15, II стадии — у 7 больных. Возраст исследованных колебался от 27 до 64 лет; мужчин было 14, женщин — 8.

Кислотно-щелочное равновесие капиллярной крови изучалось методом Аструпа, напряжение кислорода (pO_2) — потенциометрическим методом, содержание калия и натрия в плазме и эритроцитах — методом пламенной фотометрии. Кровь для исследования брали непосредственно перед началом введения гексенала, через 2—3 мин. после начала введения (при достижении I-го уровня III стадии наркоза, но до электроимпульсного воздействия) и через 5—6 мин. после начала введения гексенала (т. е. через 2—3 мин. после электроимпульсного воздействия). У 5 больных кислотно-щелочное равновесие было изучено также спустя 10 мин. после введения гексенала.

За 30—60 мин. до проведения электроимпульсной терапии больным подкожно вводили 1 мл 2% раствора промедола. Атропин для премедикации не использовали. Гексенал (2—2,5% раствор) вводили в вену с помощью 20-миллиметрового шприца с объемной скоростью 0,5 мл/сек. Необходимый для проведения электроимпульсной деполяризации сердца уровень наркоза наступал после введения 250—550 мг препарата (в среднем 372,5 мг). Для электроимпульсной терапии использовали модифицированный конденсаторный дефибриллятор «Према», позволяющий получать разряды напряжением до 6 кв и продолжительностью около 0,01 сек. с индуктивностью в цепи разряда 300 мГн. Разряд наносился с помощью электромагнитного реле, которое включалось кардиосинхронизатором в период, соответствующий нисходящей ветви зубца R электрокардиограммы. Один из электродов дефибриллятора располагали в левой подлопаточной области, центр второго электрода — в точке пересечения правой парастеральной линии с III—IV ребром.

Обычный для действия барбитурового наркоза первичный сон прекращался через 6—10 мин. после введения гексенала. Вторичный сон продолжительностью 3—4 часа отмечался у половины больных.

Результаты исследования

Кислотно-щелочное равновесие крови. Через 1—3 мин. после введения гексенала рН крови у 17 больных в среднем не изменился и составлял 7,38. Однако у 9 из этих больных рН крови снизился на 0,01—0,03. Снижение низкого исходного рН крови у 2 больных привело к декомпенсированному ацидозу (у одного больного — смешанному, с рН 7,33, у другого — дыхательному, с рН 7,32). У остальных 8 больных указанный показатель не изменялся или несколько повышался, не достигая верхней границы нормальных значений.

Спустя 5—6 мин. после введения гексенала у 10 из 17 больных рН крови не изменился или изменился незначительно и составлял в среднем 7,37. Снижение рН на 0,01—0,02 было отмечено у 3 из этих больных, причем у одного из них, у которого исходная величина рН равнялась 7,35,

это снижение привело к возникновению декомпенсированного дыхательного ацидоза (рН 7,33).

Напряжение углекислоты крови (рСО₂) через 2—3 мин. после введения гексенала в среднем несколько повышалось, однако это повышение было статистически недостоверным ($P > 0,1$). Вместе с тем у 7 из 17 больных в результате роста напряжения углекислоты крови его величина превысила верхнюю границу нормы, что отмечалось преимущественно у больных с высоким исходным уровнем рСО₂. У 3 из этих 7 больных в результате такого повышения рСО₂ крови рН снизился всего на 0,01—0,02, у 3 больных он не изменился благодаря компенсаторному увеличению стандартного бикарбоната крови, а у одного больного указанная компенсаторная реакция была настолько выраженной, что рН не только не снизился, но, напротив, повысился с 7,36 до 7,39.

Уровень стандартного бикарбоната крови (SB) у 12 из 17 больных во время гексеналового наркоза повысился на 0,5—3 м-экв/л, у 4 больных не изменился и лишь у одного больного несколько понизился. Повышение SB большей частью являлось компенсаторной реакцией на повышение напряжения углекислоты крови. Вместе с тем изменения средних значений SB через 2—3 и 5—6 мин. после введения гексенала были невыраженными и статистически недостоверными.

Напряжение кислорода крови (рО₂). Этот показатель в процессе гексеналового наркоза претерпевал наиболее отчетливые изменения. Наблюдавшееся у 8 исследованных больных через 2—3 мин. после введения гексенала снижение рО₂ крови было статистически достоверным ($P < 0,01$). У 4 больных этой группы оно сопровождалось повышением рСО₂ и снижением рН крови; у остальных 4 больных рСО₂ не изменилось, но несколько повысилось значение SB, в связи с чем увеличился и рН крови.

Спустя 5—6 мин. после введения гексенала отмечалась отчетливая тенденция к возвращению величины рО₂ к исходному уровню; при этом различие между исходными величинами и значением рО₂ в указанный период становилось статистически недостоверным ($P > 0,05$).

Изменения некоторых биохимических показателей крови в ходе гексеналового наркоза

| Показатель (норма) | Время взятия крови | Данные статистической обработки | | | | |
|--|--------------------|---------------------------------|-------|---------|------|-------|
| | | n | M | m | t | P |
| рН 7,35—7,43 | I | 17 | 7,38 | 0,00007 | 0,00 | >0,1 |
| | II | | 7,38 | 0,00008 | | |
| рСО ₂ (в мм рт. ст.) 34—45 | I | 17 | 40 | 1,22 | 1,19 | >0,1 |
| | II | | 42 | 1,85 | | |
| SB (в м-экв/л) 21—25 | I | 17 | 22,5 | 0,40 | 1,10 | >0,1 |
| | II | | 23,2 | 0,49 | | |
| рО ₂ (мм рт. ст.) 70—90 | I | 8 | 70 | 2,03 | 3,62 | <0,01 |
| | II | | 62 | 2,64 | | |
| Калий (в мг%) в плазме 15—22 | I | 5 | 18,5 | 1,19 | 1,80 | >0,1 |
| | II | | 15,2 | 1,38 | | |
| в эритроцитах 305—400 | I | 5 | 332,6 | 30,7 | 0,06 | >0,1 |
| | II | | 335,2 | 26,6 | | |
| Натрий (в мг%) в плазме 320—360 | I | 5 | 357,0 | 12,0 | 1,01 | >0,1 |
| | II | | 373,6 | 11,2 | | |
| в эритроцитах 22—37 | I | 5 | 46,8 | 2,75 | 1,00 | >0,1 |
| | II | | 42,0 | 3,94 | | |

¹ I — пробы крови, взятые непосредственно перед введением в вену 2—2,5% раствора гексенала; II — пробы, взятые через 2—3 мин. после введения.

Калиево-натриевый баланс крови. Через 2—3 мин. после введения гексенала содержание калия в плазме понизилось у всех 5 исследованных больных. Уровень натрия плазмы понизился у 3 больных и повысился у 2. Содержание в эритроцитах калия уменьшилось у 3 больных и увеличилось у 2, содержание натрия повысилось у 4 больных. Спустя 5—6 мин. после введения гексенала показатели существенно не отличались от таковых, полученных через 2—3 мин. после введения. Изменения калиево-натриевого баланса в плазме и эритроцитах в процессе гексеналового наркоза оказались статистически недостоверными. Статистически обработанные показатели кислотно-щелочного равновесия, напряжения кислорода и калиево-натриевого баланса крови в ходе гексеналового наркоза приведены в таблице.

У 5 больных исследование кислотно-щелочного равновесия крови проведено до и спустя 10 мин. после введения гексенала. Повышение рН крови на 0,01—0,03 отмечено у 3 больных, повышение pCO_2 — у 3 больных (на 4,8 и 12 мм рт. ст.). Однако лишь у одного больного с высоким исходным уровнем pCO_2 это привело к существенному повышению напряжения угольной кислоты (до 50 мм рт. ст.). Подъем уровня pCO_2 сопровождался нарастанием SB крови у всех 3 больных, в связи с чем рН крови существенно не менялся.

Обсуждение результатов

Преимущественно однородная направленность изученных изменений биохимических показателей крови до и после электроимпульсного воздействия на сердце может указывать на связь этих изменений с гексеналовым наркозом. Вместе с тем через 5—6 и 10 мин. после введения гексенала трудно выделить и исключить биохимические изменения, которые могли быть обусловлены самой электроимпульсной терапией.

Малая выраженность изменений кислотно-щелочного равновесия и калиево-натриевого баланса крови, а также возвращение напряжения кислорода к исходному уровню вскоре после применения барбитурата наряду с другими известными свойствами гексеналового обезболивания делают этот вид наркоза вполне пригодным для использования при электроимпульсном лечении аритмий. Тем не менее анализ изменений изученных показателей биохимии крови при гексеналовом наркозе представляет известный интерес.

Хорошо известно, что наиболее частой причиной возникновения различных аритмий при наркозе является нарушение нормального газообмена и прежде всего гиперкапния. Гиперкапния, стимулируя симпатико-адреналовую систему, ведет к повышению содержания адреналина и норадреналина в крови. Одновременно под ее влиянием повышается чувствительность сердца к этим веществам.

Не препятствует ли тогда гиперкапния, возникающая в процессе гексеналового наркоза, непосредственному эффекту электроимпульсной терапии?

Оказалось, что синусовый ритм восстановился в результате электроимпульсного воздействия у всех 12 больных с нормальной величиной pCO_2 крови во время гексеналового наркоза. Вместе с тем электроимпульсная терапия оказалась неэффективной у 2 из 10 больных, у которых в процессе наркоза отмечалась более или менее выраженная гиперкапния. Поскольку угольная кислота способна быстро проникать в клетки миокарда и вызывать внутриклеточный ацидоз (Mac Donald), можно предположить, что причиной неудачи электроимпульсного лечения у указанных 2 больных послужила повышенная чувствительность их к pCO_2 . У одного из этих больных была предпринята повторная попытка восстановления ритма сердца. При этом был избран другой метод ведения нар-

коза, не вызывающий обычно гиперкапнии (Е. И. Чазов с соавторами). Вводный наркоз был начат кислородом и закисью азота в соотношении 1 : 1, 1 : 2. Через 5 мин. введен гексенал в дозе 350 мг (при первой попытке восстановления ритма потребовалось ввести 500 мг). На этом фоне отмечалось постоянство всех показателей кислотно-щелочного равновесия и в первую очередь $p\text{CO}_2$ крови, которое было равно 42 мм рт. ст., тогда как при первой попытке восстановления ритма оно повысилось с 44 до 49 мм рт. ст. Воздействие разряда напряжением 4,5 кв (такое же напряжение применялось и при первой попытке) привело к нормализации ритма.

Подъем напряжения углекислоты крови выше нормы зависит, по нашим данным, от исходной величины $p\text{CO}_2$ и дозы гексенала. Гиперкапния возникла в ходе наркоза у 8 из 10 больных, у которых напряжение угольной кислоты до введения гексенала соответствовало верхним границам нормы. Вместе с тем средняя доза гексенала, потребовавшаяся для достижения необходимой глубины наркоза, составила у этих больных 385 мг, тогда как у 12 больных с нормальным исходным $p\text{CO}_2$ крови не отмечалось повышения данного показателя и средняя доза гексенала была равна 337,5 мг. Об использовании таких же и даже больших доз барбитуратов для наркоза сообщают многие авторы (Gilston с соавторами; Delineau и Rousseau). Ретроспективный анализ 9000 случаев наркоза барбитуратами, проведенный Waggon и Dundee, выявил резко выраженную зависимость между дозой препарата и осложнениями наркоза.

Следует указать, что частота отсутствия непосредственного эффекта электроимпульсной терапии в группе больных, у которых были изучены показатели кислотно-щелочного равновесия крови, соответствует средней частоте неэффективности этого вида лечения у всех больных (непосредственный эффект отсутствовал у 26 из 289 больных, или в 9% случаев).

Принимая во внимание нередко наблюдающийся у больных инфарктом миокарда дыхательный ацидоз и их повышенную чувствительность к обычным дозам барбитуратов, мы пользовались при необходимости проведения электроимпульсного лечения в острой стадии инфаркта миокарда сочетанным наркозом описанного выше типа. Доза гексенала не превышает при этом 200—250 мг, причем вводный наркоз достигается применением закиси азота и кислорода в равных концентрациях. Показатели кислотно-щелочного равновесия и легочной вентиляции в этих случаях мало отличаются от соответствующих показателей при использовании наркоза для прекращения болей у больных с коронарной недостаточностью (К. В. Иосава).

Понижение $p\text{O}_2$ крови в пределах наблюдавшихся нами величин, по-видимому, не оказывает существенного влияния на эффект электроимпульсной терапии. Синусовый ритм восстановился после однократного разряда у всех 10 больных, у которых отмечалось снижение $p\text{O}_2$. Снижение $p\text{O}_2$ было непродолжительным; возвращение величины этого показателя к исходному значению наступало уже через 5 мин. после введения гексенала. Полученные данные не исключают целесообразности применения ингаляции кислорода перед гексеналовым наркозом и электроимпульсным лечением.

Изменения электролитного состава крови, наблюдавшиеся нами при гексеналовом наркозе, совпадают с описанными в литературе для разных видов наркоза (А. А. Крохалев; П. К. Дьяченко и В. М. Виноградов). Заслуживает внимания снижение содержания калия в плазме крови при гексеналовом наркозе. В практике электроимпульсного лечения аритмий оно может иметь весьма существенное значение, в связи с чем указанный вопрос нуждается в дальнейшем изучении.

Выводы

1. Гексеналовый наркоз при лечении аритмий посредством электрической деполяризации не вызывает резких изменений кислотно-щелочного равновесия и электролитного баланса крови; отмеченное понижение напряжения кислорода в крови не оказывает влияния на непосредственную эффективность электроимпульсной терапии.
2. Причинами отсутствия непосредственного эффекта электроимпульсной терапии в отдельных случаях могут быть гиперкапния и дыхательный ацидоз, возникающие в процессе гексеналового наркоза.
3. При необходимости повторного проведения электроимпульсной терапии показано применение сочетанного наркоза (закаись азота и кислород с последующим введением гексенала), протекающего в условиях адекватной легочной вентиляции.

ЛИТЕРАТУРА

Дьяченко П. К., Виноградов В. М. Частная анестезиология. Л., 1962. — Иосава К. В. Кардиология, 1965, № 1, с. 54. — Крохалев А. А. Материалы к вопросу об электролитном обмене в связи с операцией и обезболиванием. Автореф. дисс. канд. М., 1962. — Чазов Е. И. и др. Тер. арх., 1964, в. 7, с. 13. — Bargon D. W., Dundee I. J. W., Brit. J. Anaesth., 1967, v. 39, p. 24. — Delineau M. A., Rousseau G., Ann. Anesth. franç., 1966, v. 7, p. 19. — Gilston A., Fordham R., Resnekov L., Brit. J. Anaesth., 1965, v. 37, p. 533. — Mac Donald F. M., Arch. intern. Med., 1965, v. 116, p. 689. — Stock S. R., New. Engl. J. Med., 1963, v. 269, p. 534.

THE STATE OF SOME BIOCHEMICAL BLOOD INDICES DURING HEXENAL ANESTHESIA IN ELECTROIMPULSE THERAPY OF ARRHYTHMIA

K. V. Iosava, V. A. Bogoslovsky, N. A. Andriadze, V. E. Arkhipov

Summary

In 22 patients during hexenal anesthesia in electroimpulse therapy of arrhythmia the authors studied the acid-base balance, oxygen tension and potassium-sodium balance of the blood. There were noted no essential changes. However, in some cases rise of $p\text{CO}_2$ and respiratory acidosis could serve as the cause of absence of effect from electroimpulse therapy. In view of the above-said the authors advocate to use anesthesia which maintains an adequate pulmonary ventilation.

УДК 616.13-004.6-092

К ПАТОГЕНЕЗУ АТЕРОСКЛЕРОЗА¹

З. М. Волинский

Кафедра военно-морской и госпитальной терапии (нач. — проф. З. М. Волинский)
Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, Ленинград

Поступила 26/XII 1967 г.

Атеросклероз — животрепещущая проблема современной медицины. А. Л. Мясников, опираясь на клинико-экспериментальные достижения последних лет, создал нервно-метаболическую теорию происхождения атеросклероза, которая в последние годы получает все большее признание.

Атеросклероз — результат длительно и постепенно складывающихся нарушений кортико-висцеральной регуляции белково-жирового обмена, особенно холестерина. Этим нарушениям в высшей степени способст-

¹ Доложено 28/XI 1967 г. на пленарном заседании Ленинградского научного кардиологического общества, посвященном памяти А. Л. Мясникова.