

Описанные реакции сердца на метионин и лейцин позволили постоянно использовать растворы этих аминокислот для восстановления деятельности сердца после неэффективной перфузии какой-либо другой незаменимой аминокислоты. Последние в большинстве случаев были неэффективны; лишь в некоторых опытах с перфузией валина и триптофана отмечался нерезко выраженный положительный эффект. При перфузии лизина, аргинина, гистидина и фенилаланина (вслед за воздействием на сердце смеси адренолитиков) характер сердечных сокращений существенно не изменялся.

Полученные факты позволяют выделить из числа незаменимых аминокислот 2-метионин и лейцин, обладающие выраженным усиливающим эффектом на изолированное сердце лягушки в условиях блокирования адренорецепторов. Последнее обстоятельство не позволяет отнести эти вещества к группе симпатомиметических веществ. Следовательно, участие адренореактивных структур в механизме действия аминокислот на сердце должно быть исключено. Можно думать поэтому, что усиливающее действие этих аминокислот связано с их влиянием либо на сократительные структуры миокарда, либо на триггерный механизм, передающий возбуждение с мембранны на миофибриллы. Оба предположения требуют дальнейшего изучения. Наши данные свидетельствуют о принципиально новой стороне влияния некоторых аминокислот на сократительную активность миокарда, что, по-видимому, может иметь практическое значение для кардиологической клиники.

ЛИТЕРАТУРА

Алексеева Л. М. Контрактильные саркоплазматические белки и катехоламины миокарда при хирургической травме сердца. Автореф. дисс. канд. М., 1967.—Бракш Т. А. Вопр. питания, 1960, № 2, с. 40.—Кирюшина В. Д., Константинова З. С., Базавлук З. М. В кн.: Нейро-гуморальная регуляция в норме и патологии. Ужгород, 1965, с. 131.—Шварсалон Н. С., Зайцева Р. И. В кн.: Фармакология и химия. М., 1965, с. 387.—Curtis D. R., Watkins I. C. J. Neurochem., 1960, v. 6, p. 117.—Fromm H. J., Nordlie R. C., Biochim. biophys. Acta, 1959, v. 31, p. 357.

INTENSIFICATION OF THE MYOCARDIAL CONTRACTILE FUNCTION UNDER THE INFLUENCE OF SOME AMINO ACIDS

T. A. Braksh

Summary

For the purpose of elucidating the possible participation of adrenoreactive structures of the heart in realization of the intensifying cardiac contraction the action of amino acids was evaluated in experiments involving the use of adrenolytic preparations (a mixture of tropaphen and inderal). The experimental results make it possible to single out two amino acids—methionine and leucine, from the number of unsaturated ones, which possess a marked intensifying effect on frog isolated heart in conditions of adrenoreceptor blocking.

УДК 616.12-008.313-085.844-07:[616.153:577.153.9]-074

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ ХОЛИНЭСТЕРАЗ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ПОРОКАМИ СЕРДЦА С МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ ПРИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ДЕФИБРИЛЛАЦИИ

Л. И. Михеева, Л. В. Поморцева, Т. Ф. Колесник

Биохимическая лаборатория (зав.—проф. Е. П. Степанян), кардиологическое отделение (зав.—доктор мед. наук Л. М. Фитилева) и лаборатория анестезиологии (зав.—проф. В. А. Кованев) Института сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир.—проф. В. И. Бураковский) АМН СССР, Москва

Поступила 22/III 1968 г.

Мерцательная аритмия, как правило, развивается у больных приобретенными пороками сердца с длительным ревматическим анамнезом и нередко возникает после митральной комиссуротомии у больных с выраженным органическими изменениями миокарда.

В доступной литературе мы не нашли сведений об изучении активности холинэстераз при различного рода аритмиях. В связи с этим нами были проведены биохимические исследования крови 45 больных, находившихся под наблюдением по поводу мерцательной аритмии.

Возраст больных колебался от 25 до 60 лет. Уровень истинной (эритроцитарной) холинэстеразы и плазменной (псевдохолинэстеразы) в крови больных определялся в динамике микроэкспресс-методом А. А. Покровского с соавторами: накануне электроимпульсной терапии, на фоне проводимого наркоза (у части больных), тотчас после иннесения разряда, а затем в 1-й, на 3, 7 и 14-й день после дефибрилляции. В качестве субстратов применяли 1% водный раствор ацетилхолина и 1,57% водный раствор бутирилхолина, приготовленные в день исследования из кристаллических солей. Активность холинэстераз выражалась в микромолях на 1 мл.

Результаты биохимического исследования были подвергнуты статистической обработке.

Исследованные больные в зависимости от тяжести состояния были подразделены на 2 группы. В 1-ю группу вошло 30 больных с длительно существующим пороком сердца, повторными атаками ревматизма, с тяжелым поражением миокарда, определяемым при рентгенологическом, электрокардиографическом и клиническом исследовании, с высокой гипертонией в малом круге, выраженным явлением нарушения кровообращения в большом и малом круге (IIБ — III стадии по Лангу). У большинства из них давность мерцательной аритмии составляла 5—10 лет. У 6 больных отмечалась клинически выраженная недостаточность митрального клапана после повторной митральной комиссуротомии, произведенной в связи с рестенозом отверстия.

Во 2-ю группу отнесено 15 больных, у которых клинически отмечалось менее тяжелое течение порока, с меньшей степенью нарушения кровообращения (I—IIА стадии по Лангу) или с отсутствием этих нарушений. У всех больных этой группы имелась небольшая степень гипертонии в малом круге.

Активность холинэстераз крови у больных 1-й и 2-й группы до электроимпульсной терапии

Группа исследованных	Эффективность медикаментозного лечения	Активность холинэстераз мкмоль/мл		Число больных
		эритроцитарная	плазменная	
1-я	Малоэффективное	5,7±0,17 <i>P</i> <0,001	9,1±1,04 <i>P</i> <0,001	20
	Эффективное	4,5±0,21 <i>P</i> <0,001	6,1±0,7 <i>P</i> <0,02	10
2-я	Эффективное	3,8±0,01 <i>P</i> <0,001	5,8±0,7 <i>P</i> <0,05	15

Для сравнительной оценки изменений холинэстеразной активности крови у больных с мерцательной аритмией мы обследовали группу из 94 здоровых людей в возрасте от 16 до 24 лет. Активность эритроцитарной холинэстеразы (ацетилхолинэстеразы) у них составляла в среднем $2,2 \pm 0,03$ мкмоль/мл, а плазменной холинэстеразы — $4 \pm 0,13$ мкмоль/мл.

Как видно из таблицы, у больных с мерцательной аритмией 1-й группы до дефибрилляции при малоэффективном медикаментозном лечении (сердечные и диуретические препараты, витамины группы В,

инъекции АТФ и кокарбоксилазы и т. д.) уровень эритроцитарной холинэстеразы был повышен по сравнению с нормой в $2\frac{1}{2}$ раза, а величина плазменной холинэстеразы — в 2 раза. Изменения оказались статистически достоверными.

У 10 больных этой группы, медикаментозное лечение которых было эффективным и сопровождалось улучшением общего состояния, уровень специфической эритроцитарной холинэстеразы был ниже, чем у больных, у которых идентичное лечение оказалось неэффективным, но превышал норму в 2 раза. Величина же плазменной холинэстеразы приближалась к норме. По-видимому, снижение активности плазменной холинэстеразы, синтезируемой в печени, объясняется положительным влиянием проведенного лечения, так как известно, что витамины В₁, АТФ и кокарбоксилаза (М. Л. Михельсон) снижают уровень псевдохолинэстеразы и способствуют синтезу ацетилхолина.

У больных 2-й группы отмечено повышение активности обеих холинэстераз в $1\frac{1}{2}$ раза по сравнению с возрастной нормой.

Восстановление синусового ритма с помощью электроимпульсной терапии проводилось на фоне гексеналового наркоза при ручном дыхании. Обычно использовался разряд конденсатора напряжением от 4000 до 5500 в.

Восстановить синусовый ритм удалось у 90% больных обеих групп. Восстановление обычно сопровождалось уменьшением частоты сердечных сокращений. Следует указать, что у больных 1-й группы для получения положительного результата требовалось обычно 2—3 разряда возрастающей интенсивности (от 4000 до 5500 в).

В связи с тем что существенных изменений холинэстеразной активности крови у 15 больных на фоне наркоза до нанесения разряда не выявлялось, мы в дальнейшем не проводили этих исследований, а брали кровь для анализа тотчас после дачи электрического импульса.

На этом этапе исследования у больных 1-й группы не обнаружено изменений активности холинэстераз крови по сравнению с исходными данными. Однако на следующий день после электроимпульсной терапии при сохраняющемся синусовом ритме оба показателя уменьшились в среднем в $1\frac{1}{2}$ раза против исходных и сохранялись на этом уровне в течение последующих 3 дней. На 7-е сутки после процедуры активность обеих холинэстераз крови вновь повысилась почти до исходного уровня; мы склонны это рассматривать как результат усиления симпатических реакций на возрастающую физическую нагрузку в связи с переходом больных от строгого постельного режима, назначаемого в первые 2—3 дня после электроимпульсной терапии, к более активному образу жизни (рис. 1).

Отчетливое повышение активности обеих холинэстераз крови на 7-е сутки у значительного большинства больных сопровождалось ухудшением самочувствия, повышением утом-

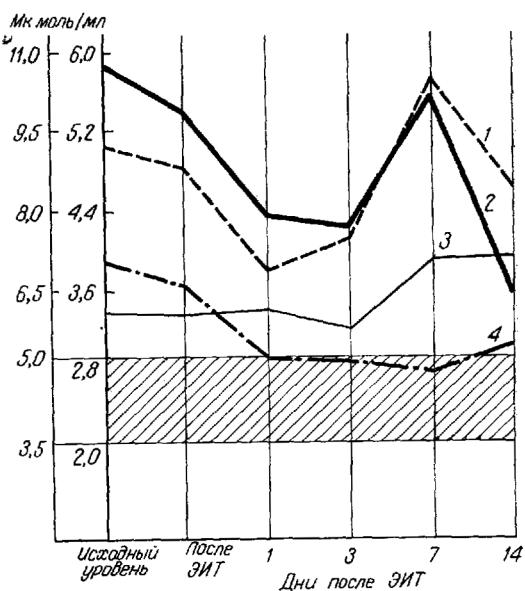


Рис. 1. Изменение холинэстеразной активности крови при электроимпульсной терапии (ЭИТ). Заштрихованная область — пределы колебаний у здоровых. Плазменная холинэстераза у больных 1-й (1) и 2-й группы (3); эритроцитарная холинэстераза у больных 1-й (2) и 2-й группы (4).

ляемости и появлением болевых ощущений в области сердца, нередко возникала также экстрасистолия.

Среди больных, у которых активность ферментов в последующие дни не снижалась, в ряде случаев наступал рецидив мерцательной аритмии.

При постепенном же снижении уровня обеих холинэстераз к 14-му дню после электроимпульсной терапии в среднем в 1½ раза по сравнению с исходным больные выпадали в удовлетворительном состоянии с устойчивым синусовым ритмом.

Иная картина была выявлена у больных 2-й группы. Для восстановления синусового импульса у этих больных требовалось обычно 1—2 разряда напряжением 3500—4500 в. Активность изучаемых ферментов на фоне наркоза, так же как у больных 1-й группы, не изменялась. Однако на следующие сутки активность специфической холинэстеразы снижалась, как и у больных 1-й группы, но в отличие от последних она достигала нормы, а активность плазменной оставалась без изменений.

В последующие дни у всех больных 2-й группы при сохраняющемся синусовом ритме уровень ацетилхолинэстеразы оставался в пределах нормы и несколько повышался на 14-е сутки. Активность же плазменной холинэстеразы повышалась вновь до исходного уровня на 7-й день и оставалась без изменения до конца 2-й недели.

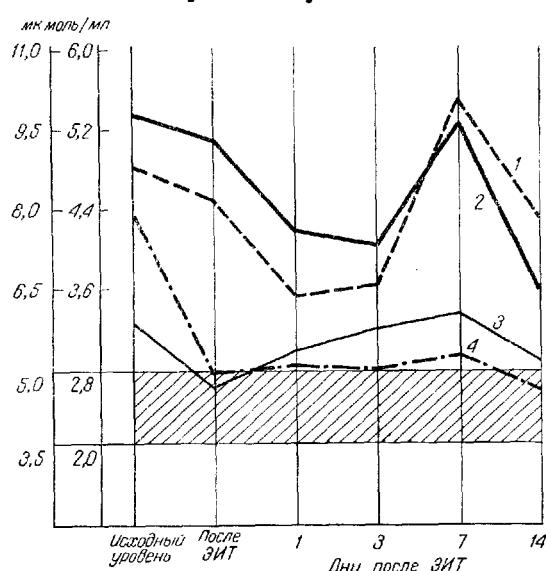
Определенный интерес представляют данные, полученные у ряда больных (по 5 человек из каждой группы), которым дефибрилляция производилась под гексеналовым наркозом с применением релаксанта деполяризующего действия — листенона.

Рис. 2. Изменение активности холинэстераз крови при различных видах наркоза в процессе электроимпульсной терапии. Заштрихованная область — пределы колебаний у здоровых. Плазменная холинэстераза без введения листенона (1) и при введении его (3); эритроцитарная холинэстераза без введения листенона (2) и при введении его (4).

Листенона. В этих случаях динамика холинэстеразной активности крови была весьма своеобразной. Сразу вслед за нанесением электрического импульса уровень холинэстераз крови снижался в 2 раза по сравнению с исходным и достигал нормы. Эти больные легче переносили электроимпульсную терапию: у них отсутствовал или был менее выражен мышечный гипертонус, реже отмечались жалобы на слабость и боли в области сердца в первые дни после процедуры. При восстановлении синусового ритма активность холинэстераз крови у этих больных удерживалась в пределах нормы в течение 2 недель (рис. 2).

По-видимому, помимо общего влияния релаксантов на мышечный тонус организма, проявляется их положительное действие на вагусную реакцию миокарда.

На основании изложенного выше мы считаем более целесообразным при проведении электроимпульсной терапии с целью устранения мерцательной аритмии у больных 1-й группы применять во время наркоза релаксанты.



ЛИТЕРАТУРА

Михельсон М. Л. Успехи совр. биол., 1948, т. 25, в. 3, с. 321.—Покровский А. А., Пономарева Л. Г., Щербакова А. И. В кн.: Руководство по изучению питания и здоровья населения. М., 1964, с. 149.

THE CHARACTER OF BLOOD CHOLINESTERASE CHANGES IN PATIENTS SUFFERING FROM AURICULAR FIBRILLATION IN ELECTRIC DEFIBRILLATION

L. I. Mikheeva, L. V. Pomortseva, T. F. Kolesnik

Summary

The author sets forth the results of studying the activity of cholinesterases in 45 patients suffering from mitral disease with auricular fibrillation against the background of medicinal treatment and after electroimpulse therapy. Effective medicinal therapy of patients with 2B-third stages of circulatory incompetence was accompanied by a certain reduction of the enzymatic activity. There were revealed dynamic peculiarities of the enzymatic activity in patients with a diverse severity of the pathological process after electroimpulse therapy.

УДК 615.844-035.1

ПОВРЕЖДАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ТОКА ВО ВРЕМЯ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ

B. A. Кузнецова, С. П. Соловьева

Кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. В. С. Маят) и кафедра госпитальной терапии (зав. — действ. член АМН СССР проф. П. Е. Лукомский) II Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова

Поступила 15/V 1967 г.

Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии применяется в клинической практике с 1959 г. (А. А. Вишневский с соавторами). Благодаря своей простоте, эффективности и безопасности метод лечения мерцательной аритмии с помощью электрической дефибрилляции нашел широкое применение в Советском Союзе и за рубежом.

Несмотря на появление в последние годы большого числа работ, посвященных различным вопросам электроимпульсной терапии, многие из них остаются спорными. В частности, не решен вопрос о степени повреждающего действия тока и в связи с этим о наиболее рациональной конструкции дефибриллятора с оптимальной формой электрического импульса.

За рубежом до сих пор применяются дефибрилляторы переменного тока (Zoll и Linenthal; Jouve с соавторами; Bougrain с соавторами). Между тем Н. Л. Гурвич в 1957 г. и Lown в 1962 г. экспериментально установили, что переменный ток оказывает на сердце более сильное повреждающее действие, чем разряд конденсатора.

Наибольшее распространение получили импульсные дефибрилляторы. По конструкции катушки индуктивности, определяющей форму импульса, их можно разделить на 2 типа.

1. Аппарат «Према-1», созданный в Чехословакии Peleska (1957), имеет катушку индуктивности с железным сердечником. При прохождении сильного тока железный сердечник быстро насыщается, что приводит к значительному снижению индуктивности. Поэтому катушка с железным сердечником оказывает незначительное влияние на форму мощного конденсаторного разряда. Импульс имеет высоковольтный монофазный вид.

2. В дефибрилляторе ИД-1-ВЭИ конструкции Н. Л. Гурвича и в кардиовертере Lown индукционная катушка не имеет железного сер-