

ЛИТЕРАТУРА

Орлова Ц. Р. Адаптивная регуляция диастолы сердца. Автореф. дисс. канд. М., 1967. — Парин В. В., Меерсон Ф. З. Кардиология, 1971, № 4, с. 5. — Удельнов М. Г., Орлова Ц. Р., Рыжова К. М. и др. В кн.: Недостаточность сердца и аритмии. Л., 1966, с. 23. — Arévalo F., Sakamoto F., Am. Heart. J., 1964, v. 67, p. 561. — Braunwald E., Trahm C. J., Ross J., J. Clin. Invest., 1961, v. 40, p. 1882. — Sarnoff S. J., Mitchell J., Gilmore J. et al. Circulat. Res., 1961, v. 8, p. 1077. — Siegel J. H., Sonnenblick E. H., Arch. Surg. 1964, v. 89, p. 1026. — Wallace A. G., Mitchell J. H., Skinner N. S. et al. Circulat. Res., 1963, v. 13, p. 261.

THE DYNAMICS OF INDICES OF DIASTOLIC RELAXATION OF THE RIGHT VENTRICLE IN PATIENTS SUFFERING FROM MITRAL DISEASE

I. T. Vasiliev, S. B. Feldman

Summary

In 73 patients suffering from mitral disease with a diverse degree of pulmonary hypertension by analyzing the pressure curves in the right regions of the heart the authors studied the duration of diastolic relaxation in the right ventricle and the mean rate in the drop of the intraventricular pressure at this period. With the rise of pressure in the pulmonary circulation there was noted an increased mean rate in the drop of the intraventricular pressure and shortening of the period of diastolic relaxation.

УДК 616.12-008.316-085.844-07:[616.152+616.632]-074

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЭЛЕКТРОЛИТОВ В КРОВИ И МОЧЕ ПРИ ВОССТАНОВЛЕНИИ СИНУСОВОГО РИТМА ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИЕЙ

Л. А. Мовчан

1-я кафедра терапии (зав.— проф. Л. М. Рахлин) Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина

Поступила 14/XII 1970 г.

Электроимпульсная реверсия синусового ритма у больных с мерцанием предсердий открыла новые перспективы в устранении этой тяжелой патологии. Как известно, дефибрилляция позволяет вернуть синусу роль водителя ритма в 87—98% случаев (А. А. Вишневский и Б. М. Цукерман; А. И. Лукашевичюте; В. П. Радужкевич и соавт.; А. В. Недоступ и соавт.; Р. В. Коренева; Б. А. Королев и соавт.). Однако у значительной части больных мерцание предсердий возникает снова.

Проблема удержания синусового ритма еще не решена. Механизм действия электрического импульса, восстанавливающего синусовый ритм, неясен. Детальное изучение его могло бы способствовать получению более стойких результатов в терапии столь тяжелого нарушения функции сердца.

Н. Л. Гурвич объясняет восстановление синусового ритма деполяризацией элементов предсердий, создающей возможность последующего охвата их возбуждением из номотопного центра. Несомненно, мгновенное действие электрического импульса осуществляется в сердце сдвигами носителей электрического заряда. С этой точки зрения представляет интерес изучение в условиях дефибрилляции колебаний концентрации электролитов в организме.

Общезвестно значение электролитов во всей экономике сердечной функции (Л. И. Фогельсон; Р. Г. Межебовский, 1963; Ленци; Пендль; Сент-Дьердьи; Рааб, и др.).

Особое значение приобретает их соотношение при нарушении ритма сердца (Г. С. Колосова; Л. Т. Малая и соавт.; Г. Г. Абакумов, 1967, 1968; Т. П. Чуберкис; Р. Г. Межебовский, 1968; В. М. Боголюбов; Kehar и Hooker; Egeli и Berkmen; Surawicz; Holland; Leak и Starr).

Изменения содержания электролитов в крови не могут считаться вполне адекватными изменениям, которые происходят в сердечной мышце, однако при сопоставлении их экскреции с мочой они отражают сдвиги электролитного обмена в организме.

Материал и методы исследования

Под наблюдением находилось 113 больных с постоянной формой мерцательной аритмии, подвергшихся электроимпульсной терапии. 82 из них страдали ревматическими пороками сердца, 12 — атеросклеротическим кардиосклерозом, 18 — миокардитическим кардиосклерозом, 1 — тиреотоксикозом. В возрасте от 21 года до 30 лет было 12 человек, от 31 года до 40 лет — 50, от 41 года до 50 лет — 27, от 51 года до 60 лет — 18, старше 60 лет — 6. Применялись разряды напряжением от 4 до 6 кВ, продолжительностью 0,01 сек. Мы пользовались дефибриллятором Гурвича без синхронизатора. Содержание калия и натрия в эритроцитах и плазме крови определяли методом пламенной фотометрии. Кровь исследовали до дефибрилляции и через сутки после нее. Наряду с этим определяли суточную экскрецию натрия и калия с мочой до дефибрилляции, в день ее проведения и на протяжении ближайших дней.

Результаты исследования

Исследованные больные были разделены на 2 группы: 1-я — больные с эффективной дефибрилляцией, приведшей к синусовому ритму, 2-я — больные с неэффективной дефибрилляцией, у которых синусовый ритм восстановить не удалось или мерцание предсердий рецидивировало в течение первых суток.

Из 95 больных 1-й группы через сутки после дефибрилляции содержание калия в эритроцитах увеличилось у 53, не изменилось у 21 и несколько снизилось у 21. Этот показатель увеличивался на 1,92—0,14 мэкв/л, в среднем на 0,46 мэкв/л ($P < 0,001$). Величина снижения содержания калия в эритроцитах колебалась незначительно ($P < 0,05$).

У больных обеих групп преобладала тенденция к увеличению содержания калия в эритроцитах (табл. 1). У больных 2-й группы повышение содержания калия было заметно меньшим, чем у больных 1-й группы.

Содержание калия в плазме крови, как правило, снижалось, причем в большей степени у больных 2-й группы ($P < 0,05$).

Градиент калия $\left(\frac{\text{калий эритроцитов}}{\text{калий плазмы}} \right)$ увеличивался за счет более выраженного уменьшения содержания калия в плазме.

Через сутки после дефибрилляции содержание натрия в эритроцитах снижалось, причем более выражено у больных с невосстановленным синусовым ритмом. Содержание натрия в плазме у больных с эффективной дефибрилляцией несколько повышалось, а у больных с невосстановленным синусовым ритмом несколько снижалось ($P > 0,05$).

Градиент натрия $\left(\frac{\text{натрий плазмы}}{\text{натрий эритроцитов}} \right)$ заметно увеличивался за счет более выраженного снижения содержания натрия в эритроцитах. Степень изменений градиента натрия при отсутствии эффекта дефибрилляции по сравнению с исходной была статистически достоверной. Коэффициент калий/натрий эритроцитов соответственно повышению содержания калия и снижению содержания натрия увеличивался в большей степени при отсутствии эффекта, так же как и коэффициент натрий/калий плазмы.

У больных обеих групп экскреция калия и натрия с мочой (табл. 2) резко снижалась в день дефибрилляции по сравнению с исходным уровнем ($P < 0,001$). В 1-е сутки после дефибрилляции выделение электролитов сохранялось ниже исходного, выделение натрия статистически достоверно ниже. Натрийурез достигал исходного уровня медленнее, чем калийурез.

У больных 2-й группы экскреция натрия в день дефибрилляции снижалась меньше, чем у больных 1-й группы. Это находит отражение в коэффициенте калий/натрий мочи.

Содержание электролитов в крови (в мэкв/л) у больных мерцательной аритмией

Период исследования	Калий		Натрий		Градиенты		Коэффициент			
	Статистический показатель	эритроциты	плазма	эритроциты	плазма	калий эритроцитов	натрий плазмы	калий/натрий эритроцитов	натрий/калий плазмы	
Перед дефибрилляцией (I)	<i>n</i>	113	113	113	91	113	91	113	91	
	<i>M</i>	90,64	4,41	21,89	141,50	20,96	6,42	4,23	31,77	
	$\pm m$	0,82	0,06	0,26	0,84	0,24	0,08	0,06	0,47	
Через сутки после дефибрилляции синусовый ритм (II)	<i>n</i>	95	93	95	77	93	77	95	75	
	<i>M</i>	92,17	4,33	21,71	142,06	21,52	6,63	4,33	32,36	
	$\pm m$	0,38	0,05	0,29	0,88	0,23	0,11	0,07	0,47	
	<i>P</i> _{I-II}	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	<i>n</i>	18	18	18	11	18	11	18	11	
	<i>M</i>	91,28	4,11	20,76	141,20	22,51	6,92	4,46	32,66	
мерцательная аритмия (III)	$\pm m$	1,05	0,13	0,64	2,48	0,63	0,22	0,13	1,12	
	<i>P</i> _{I-III}	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	

Содержание электролитов в суточной моче (в мэкв) у больных с мерцательной аритмией до и после дефибрилляции (средние данные)

Группа больных	Электролиты	До дефибрилляции	В день дефибрилляции	После дефибрилляции				
				1-е сутки	2-е сутки	3-и сутки	4-е сутки	5-е сутки
1-я	Калий	74,20	49,10	67,35	70,83	70,37	64,31	63,11
	Натрий	171,80	67,13	112,22	117,04	139,90	168,30	176,40
	Коэффициент калий/натрий	0,43	0,73	0,60	0,60	0,50	0,38	0,35
2-я	Калий	69,56	43,95	61,53	63,26	56,86	58,78	44,49
	Натрий	170,30	83,06	115,39	127,40	178,90	183,60	143,60
	Коэффициент калий/натрий	0,41	0,53	0,53	0,50	0,32	0,32	0,31

Возникает вопрос, какое влияние имеют повторные разряды там, где после первого не удалось добиться восстановления синусового ритма? Один разряд оказался достаточным у 79 больных, 2 разряда были даны 20 больным, 3 разряда — 9 и 4 разряда — 5. Численная неравномерность этих групп, несомненно, отражается на статистической репрезентативности. Однако зависимость выраженности колебаний содержания электролитов в крови от повторных разрядов довольно отчетливо выступает при сопоставлении (табл. 3). В отношении калия эритроцитов и плазмы, а также натрия эритроцитов при большем числе разрядов это достигает степени статистической достоверности.

Таблица 3

Содержание электролитов в крови (в мэкв/л) до и после электрической дефибрилляции в зависимости от количества электрических разрядов

Период исследования	Число больных	Статистический показатель	Калий		Натрий	
			эритроциты	плазма	эритроциты	плазма
До дефибрилляции (I)	113	M $\pm m$	90,64 0,82	4,41 0,06	21,89 0,26	141,50 0,84
После дефибрилляции:						
1 разряд (II)	79	M $\pm m$	92,03 0,45	4,29 0,05	21,47 0,31	141,92 0,93
2 разряда (III)	20	P_{I-II} M $\pm m$	$>0,05$ 91,55 0,85	$>0,05$ 4,40 0,12	$>0,05$ 22,70 0,71	$>0,05$ 143,61 2,00
3 разряда (IV)	9	P_{I-III} M $\pm m$	$>0,05$ 93,64 1,26	$>0,05$ 4,19 0,18	$>0,05$ 20,52 0,96	$>0,05$ 139,36 3,26
4 разряда (V)	5	P_{I-IV} M $\pm m$ P_{I-V}	$<0,05$ 92,47 0,83 $>0,05$	$>0,05$ 3,92 0,15 $<0,001$	$>0,05$ 20,01 0,60 $<0,05$	$>0,05$ 139,96 2,86 $>0,05$

Повторные разряды приводили к более значительному снижению выделения калия и натрия по сравнению с изменениями, наблюдавшимися после однократного разряда.

Обсуждение результатов

Как известно, в громадном большинстве случаев восстановление синусового ритма влечет за собой улучшение показателей гемодинамики, констатируемое уже в ближайшие дни (В. П. Радушкевич и соавт.; И. П. Арлеевский и соавт., 1969, 1970, и др.). Естественно, возникает вопрос, не отражают ли изменения концентрации электролитов в крови эти сдвиги в большей мере, чем непосредственное влияние электрического разряда? Однако обнаружение колебаний содержания электролитов в эритроцитах и плазме непосредственно после электрического разряда на фоне наркоза (эти данные не приводятся) и чрезвычайно отчетливые по своей выраженности изменения мочевой экскреции в день дефибрилляции вряд ли можно объяснить сдвигами гемодинамики.

Колебания концентрации электролитов в крови, по-видимому, являются непосредственным отражением мощного воздействия такого фактора как электрический разряд. Отмечая эти сдвиги, необходимо обратить внимание на относительно малую их амплитуду. Это является проявлением гомеостаза, обеспечивающего мембранное равновесие в тканях организма.

Хотя изменения содержания электролитов в крови нельзя считать адекватными околочемическим сдвигам в миокарде, изменения, которые мы

наблюдали, позволяют полагать, что миокард, на который непосредственно направлен разряд, реагирует в большей степени, чем это отражается в эритроцитах — плазме крови.

С этой точки зрения весьма интересно, что при отсутствии эффекта дефибрилляции снижение содержания калия в плазме и изменение градиента натрия были статистически достоверными. Таким образом электрический разряд влияет на соотношение электролитов в крови, и изменения концентрации находятся в некоторой зависимости от результатов дефибрилляции. Особенно отчетливы изменения выделения электролитов с мочой в день дефибрилляции. По-видимому, задержка электролитов в организме в день дефибрилляции связана с перераспределением их в тканях, в меньшей степени это отражается на изменениях в крови.

Реакция на многократные разряды подтверждает представление об участии сдвигов в соотношениях электролитов в ответе на электрический разряд. В известной степени размах этих изменений может служить своеобразным показателем реакции на электрический разряд, определяющий эффективность дефибрилляции. Это позволяет направить поиски методов «закрепления» восстановленного синусового ритма по пути воздействия на электролитный баланс.

В ы в о д ы

1. Электрическая дефибрилляция сердца вызывает сдвиги в содержании калия и натрия в эритроцитах, плазме крови и экскреции их с мочой.

2. Электролитные сдвиги более выражены после дефибрилляции, приведшей к восстановлению синусового ритма, чем после неэффективной дефибрилляции.

3. Повторные электрические разряды увеличивают выраженность изменений содержания электролитов в крови и их экскреции с мочой.

Л И Т Е Р А Т У Р А

А ба ку м о в Г. Г. Труды Госпитальной терапевтической клиники. Оренбургск. мед. ин-та, 1968, в. 3, с. 91. — Он же. Тер. арх., 1967, в. 5, с. 81. — Боголюбов В. М. Патогенез и клиника водно-электролитных расстройств. Л., 1968. — Вишневецкий А. А., Цукерман Б. М. Экспер. хир., 1966, № 6, с. 39. — Колосова Г. С. Баланс электролитов (калия и натрия) при ревматизме. Автореф. дисс. канд. Оренбург, 1965. — Королев Б. А. и др. В кн.: Материалы I-го Всероссийск. съезда кардиологов. Воронеж, 1968, с. 154. — Коренева Р. В. Там же, с. 163. — Лукашевичюте А. И. Труды I-й Научной конференции кардиологов Литовск. ССР. Вильнюс, 1966, с. 226. — Малая Л. Т. и др. В кн.: Недостаточность сердца и аритмия. Л., 1966, с. 195. — Межебовский Р. Г. Лечение и профилактика сердечной недостаточности. М., 1963. — Он же. В кн.: Материалы I-го Всероссийск. съезда кардиологов. Воронеж, 1968, с. 126. — Недоступ А. В. и др. Там же, с. 129. — Радужкевич В. П. и др. В кн.: Новое в кардиохирургии. М., 1966, с. 115. — Чуберкис Т. П. Врач. дело, 1967, № 12, с. 111. — Egeli E. S., Berkmen R., Am. Heart J., 1960, v. 59, p. 527. — Holland W. S., Am. J. Physiol., 1957, v. 190, p. 63. — Kehar N. D., Hooker D. R., Ibid., 1935, v. 112, p. 301. — Leak D. Starr P., Am. Heart J., 1962, v. 63, p. 688. — Лепзи Ф. В кн.: Достижения кардиологии. М., 1959, с. 153. — Пендль Ф. Там же, с. 232. — Раб В. В кн.: Современные проблемы терапии. Тбилиси, 1968, т. 5, в. 1, с. 27. — Сент-Дьердьи А. В кн.: Достижения кардиологии. М., 1959, с. 20. — Surawicz V. et al. Am. J. Physiol., 1959, v. 196, p. 1302.

ALTERATION OF THE ELECTROLYTE CONTENT IN THE BLOOD AND URINE IN RESTORATION OF THE SINUS RHYTHM WITH THE AID OF ELECTRIC DEFIBRILLATION

L. A. Movchan

Summary

The content of potassium and sodium in erythrocytes and plasma, as well as the urinary excretion, was studied in 113 patients with auricular fibrillation before and after electric defibrillation of the heart. The author observed an increased content of potassium in erythrocytes and its decrease in the plasma, reduction of the sodium level in plasma and erythrocytes as well as a marked retention of the urinary excretion of potassium and sodium on the day

of electric fibrillation of the heart. During restoration of the sinus rhythm in effectiveness of electric defibrillation of the heart these changes have the same trend, however their degree is dissimilar. Repeated discharges exert changes in the content of potassium and sodium in the blood and their urinary excretion.

УДК 616.12-008.318.4-053.2-07:616.12-008.1-072.7

ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ ПРИ ЭСТРАСИСТОЛИЧЕСКИХ АРИТМИЯХ СЕРДЦА

Т. П. Борисова, Б. М. Федоров, Г. С. Гамидова

Институт педиатрии (дир.— проф. М. Я. Студеникин) АМН СССР, Москва

Поступила 11/1 1971 г.

Влияние аритмий сердца на гемодинамику у детей является актуальным вопросом, требующим особого внимания, поскольку реактивность детского организма имеет ряд существенных отличий от реактивности организма взрослых. Хорошо известно, что в среднем и пожилом возрасте аритмии сердца, в частности тахисистолия, оказывают неблагоприятное влияние на гемодинамику, особенно при инфаркте миокарда и кардиосклерозе (А. М. Сигал; П. Е. Лукомский и соавт.). Влияние аритмий сердца на гемодинамику у детей исследовано значительно меньше. У детей с экстрасистолической аритмией обнаружены изменения структуры сердечного цикла (М. К. Осколкова; М. К. Осколкова и соавт.; А. А. Галстян и Э. М. Хвиливицкая). При механокардиографическом исследовании подростков, страдающих экстрасистолией, у $\frac{1}{3}$ больных были выявлены признаки увеличения минутного объема сердца, снижение периферического сопротивления (Е. С. Зенкевич, 1967, 1968).

Экстрасистолия является следствием изменения состояния активности номо- и гетеротопных очагов возбуждения в миокарде и может зависеть от ряда факторов, в том числе от патоморфологических изменений миокарда, изменений метаболизма в нем и от сдвигов регуляторных влияний на сердце (Л. И. Фогельсон, 1939, 1957; Б. М. Федоров, 1963, 1968). При этом наличие поражений проводящей системы миокарда облегчает возникновение аритмий сердца, появляющихся при воздействиях на нервную систему (Б. М. Федоров, 1963, 1968).

Учитывая, что в механизмах возникновения экстрасистолии важное значение принадлежит как изменениям обменных процессов в миокарде, так и нейро-гормональным влияниям, можно ожидать, что в одних случаях показатели гемодинамики окажутся сниженными, если в миокарде имеются глубокие изменения и его резервные возможности уменьшены вследствие патоморфологических изменений или неблагоприятного влияния на миокард длительной аритмии; в других случаях показатели гемодинамики будут увеличенными, если резервные возможности миокарда не исчерпаны, а аритмия возникла на фоне усиленных влияний на сердце симпатических отделов нервной системы.

Кроме того, величина ударного и минутного выброса сердца зависит от периферического сопротивления. В случае понижения общего периферического сопротивления венозный приток крови к сердцу и минутный выброс возрастают, оказываясь связанными с изменениями тонуса сосудов (А. Гайтон).

Данная работа проведена с целью изучения особенностей гемодинамики у детей с экстрасистолической аритмией.

М а т е р и а л и м е т о д ы

Исследования гемодинамики проводились методом разведения красителя, основанного на принципе Стюарта — Гамильтона. Этот метод позволяет одновременно определять ряд показателей кровообращения — сердечный выброс (минутный и ударный объемы сердца,