

В I, основной, серии опытов, использовано 18 кроликов. Инфаркт миокарда создавали с соблюдением правил асептики и антисептики под общим наркозом с применением аппаратного дыхания. Лигатуры накладывали на переднюю нисходящую коронарную артерию в ее средней трети и по лигатуре на веточки, подходящие к этому участку от левой сгибающей и правой коронарных артерий. Эти ветви легко обнаруживаются вследствие развития в них коллатеральной гиперемии. II—IV серии опытов явились контрольными. 12 животным II серии инфаркт миокарда воспроизводили перевязкой передней нисходящей коронарной артерии в верхней трети, 12 кроликам III серии — перевязкой передней нисходящей в сочетании с левой сгибающей или правой коронарной артерией. 5 кроликам IV серии были выполнены все этапы операции, как и в I серии, но проведенные под сосуды лигатуры не были затянуты. Всем кроликам до, во время и после операции снимали ЭКГ в 3 стандартных отведениях.

В I серии у 17 животных на ЭКГ выявлены изменения, характерные для инфаркта миокарда, у 1 — картина переходящей ишемии передней стенки левого желудочка. Через 1—1½ часа 3 кролика погибли от тяжелых аритмий и один — от острой сердечной недостаточности, вызванных обширными поражениями миокарда левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Гистологически определялись выраженное расстройство кровообращения, фрагментация миоцитов, их миолиз, отек, в других отделах миокарда — мелкие очаги зернистой дистрофии. У 11 из 13 кроликов были зарегистрированы различные виды аритмий. Причем у 8 из 11 наблюдавшихся в течение 4 недель животных аритмии носили транзиторный характер, отмечалось разнообразное их сочетание. Вероятность возникновения аритмий подтверждалась статистически ($P < 0,025$). Гистологически у всех этих кроликов в передней стенке левого желудочка определялся сформированный соединительнотканый рубец. Повторяющиеся транзиторные аритмии характерны для инфаркта миокарда у человека, что позволяет рекомендовать нашу модель инфаркта миокарда как наиболее близкую к патологии человека и пригодную для изучения антиаритмических фармакологических средств.

Во II серии у 10 животных электрокардиографически определялся инфаркт миокарда передней стенки, у 2 — передней и задней стенок левого желудочка. 5 животных погибли в течение 1—1½ часов после операции. Из оставшихся 7 кроликов аритмии возникли у 3, лишь у одного они были транзиторного характера. В III серии опытов получены аналогичные результаты, но еще большая летальность, что обусловлено высокой перевязкой магистральных артерий. Высокая летальность и незначительная частота транзиторных аритмий затрудняют использование этих моделей инфаркта миокарда при фармакологических исследованиях. У животных IV серии опытов электрокардиографически и морфологически инфаркт миокарда не был обнаружен.

Таким образом, «стандартная» перевязка коронарных артерий вызывает у кроликов инфаркт миокарда примерно одинаковой величины, сопровождающийся транзиторными аритмиями, эта модель может быть использована при поиске эффективных противоритмических средств.

УДК 616.12-008.313.2-085.84-036.882-08

Асистолия сердца в связи с электрической дефибрилляцией предсердий. А. И. Лукошевич, И. Р. Печулене, А. П. Лазаревичус, А. А. Микявичене. Кафедра госпитальной терапии (зав.—акад. АМН СССР и АН Литовской ССР проф. З. И. Янушкевичус) Каунасского медицинского института

Больной И. И., 41 года. Диагноз: идиопатический миокардиофиброз; мерцание предсердий 2-месячной давности. Электрическая дефибрилляция предсердий произведена в плановом порядке, без предварительного медикаментозного лечения. Премедикация: накануне вечером — 25 мг пипольфена внутримышечно, утром, за 2 часа до процедуры — 10 мг промедола, а за 30 мин. — 0,5 мг сернокислого атропина внутримышечно. Дефибрилляция произведена под внутривенной анестезией тиопенталом (1,25% раствор, суммарная доза 300 мг) отечественным импульсным дефибриллятором ИД-1-ВЭИ при помощи пищевода электрода без кардиосинхронизации. После нанесения импульса 2000 в больной стал интенсивно бледным, перестал дышать, скелетные мышцы напряглись. Заподозрено мерцание желудочков и поэтому, без электрокардиографического контроля, был нанесен импульс 5000 в. Сердечная деятельность не восстановилась, на ЭКГ асистолия сердца. Немедленно начаты меры по оживлению; непрерывный наружный массаж сердца, искусственное дыхание — вначале методом рот в рот, в дальнейшем через маску аппаратом РПА-2 с последующей интубацией и подключением к респиратору Энгстрема. Внутрисердечно введен 1 мг адреналина, но единичные желудочковые комплексы появились лишь после повторного его введения. Через 10—12 мин. от начала остановки сердца возникло трепетание желудочков. Импульсы 4000, 5000 и 6000 в, примененные трансторакально, его не прекратили, но оно перешло в мерцание желудочков. Дополнительно примененный импульс 7000 в также оказался неэффективным. Внутрисердечно введено 500 мг новокаинамида. После четырех последующих импульсов напряжением 4000—5000 в мерцание желудочков перешло в трепетание, но, несмотря на это, семью последующими импульсами напряжением 4000—7000 в прекратить его не удалось. Всего применено 20 безуспешных импульсов, однако после последнего из них амплитуда волн трепетания желудочков достигла 16 мм. Лишь

следующим (21-м) импульсом напряжением 4000 в удалось его прекратить, но синусовый ритм не восстановился, наблюдалась предсердная пароксизмальная тахикардия. За весь период реанимации больному внутривенно введено 500 мл 5% раствора бикарбоната натрия, с восстановлением сердечной деятельности начата инфузия аспарагината калия-магния (3 г на 500 мл 10% раствора глюкозы). Синусовый ритм восстановился лишь через 4 часа от начала остановки сердца. С восстановлением сердечной деятельности больной в сознание не пришел, у него отсутствовали рефлексы, был выражен симптом Бабинского, тонус мышц оказался резко повышенным. Было введено внутривенно 20 мг лазикса, 10 мл 25% раствора сульфата магния и 20 мл 40% раствора глюкозы. Так как указанные мероприятия в течение часа были неэффективными, — начата инфузия мочевины (80 г в течение 30 мин.). Больной пришел в сознание лишь на 5-м часу от момента остановки сердца. Остаточных явлений повреждения нервной системы не отмечено. Примечательно то, что в дальнейшем больной перенес под комбинированным обезболиванием тиопенталом, эфиром и наркотаном с кислородом резекцию щитовидной железы в связи с узловым зобом и осложнений не было.

Асистолия сердца, связанная с применением импульсного тока для лечения аритмий, наблюдается крайне редко. Так как характер мероприятий по оживлению зависит от вида остановки сердца, во всех ее случаях, обусловленных импульсным током, следует проверять электрическую деятельность сердца. Устойчивые меры по оживлению могут быть успешными и при асистолии сердца, что подтверждают описанный случай и подобные наблюдения, приведенные в литературе.

УДК 616.12-008.318

Случай различных нарушений сердечного ритма у одного больного. Ю. В. Марков. Кафедра военно-полевой терапии (нач. — проф. Е. В. Гембицкий) Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, Ленинград

Больной Д., 42 лет, поступил с жалобами на боли в области сердца, перебои, одышку при физической нагрузке. Перебои отмечает с 22-летнего возраста, когда при прохождении медицинской комиссии врачи впервые обратили на это внимание. Перебои наблюдались только в горизонтальном положении. Больной не лечился. Перед поступлением беспокоили боли в области сердца, одышка при физической нагрузке.

Больной правильного телосложения, удовлетворительного питания. Пульс в горизонтальном положении 84 в минуту, аритмичный, удовлетворительного наполнения. Границы сердца не расширены. Тоны сердца чистые, слегка приглушены. Артериальное давление 113/70 мм. Со стороны других органов особенностей не было.

При записи ЭКГ в вертикальном положении больного изменений не выявлено. ЭКГ, записанная в горизонтальном положении, характеризовалась выраженным нарушением сердечного ритма — появлялись залповые политопные атрио-вентрикулярные экстрасистолы. После физической нагрузки зарегистрирована суправентрикулярная форма пароксизмальной тахикардии с частотой сердечных сокращений до 200 в минуту. ЭКГ была записана также после введения атропина и ночью, во время сна больного. После введения атропина экстрасистолы исчезли; во время сна (в 2 и 4 часа ночи) экстрасистолы также не регистрировались.

Продолжительность сердечного цикла в вертикальном положении составила 0,68 сек., в горизонтальном — 0,82—1,04 сек., в 12 часов ночи — 0,82 сек., в 2 часа ночи — 0,76 сек., в 4 часа — 0,82 сек., в 6 часов утра — 0,96 сек. Приведенные данные позволяют сделать вывод о том, что экстрасистолия возникает при частоте сердечных сокращений 60—70 в минуту и меньше, т. е. в случаях преобладающего влияния блуждающего нерва. Это подтверждается и пробой с атропином.

Таким образом, экстрасистолия у больного была связана с преобладающим влиянием блуждающего нерва. Однако характер нарушений сердечного ритма (политопные атрио-вентрикулярные экстрасистолы, пароксизмальная тахикардия) свидетельствует о наличии органических изменений в миокарде.

УДК 616.125-008.311.

К вопросу о блокированной предсердной тахисистолии. И. С. Гильмар. Больница скорой медицинской помощи (главный врач Б. Г. Коваленко), Донецк

Блокированная предсердная тахисистолия возникает при передозировке дигиталиса, хинидина, при изменениях в сердечной мышце, заболеваниях легких, иногда вообще трудно установить ее причину. Она чаще бывает постоянной, может иметь преходящий характер. Для купирования блокированной предсердной тахисистолии применяют дифибрилляцию, новокаиномид, хинидин, сердечные гликозиды.

Мы зарегистрировали блокированную предсердную экстрасистолию в 16 случаях (у 6 женщин и 10 мужчин в возрасте от 4 до 76 лет); у 8 больных диагностирован кардиосклероз, у 3 — инфаркт миокарда, у 4 — митральный порок и у 1 — врожденный порок сердца. В 1 случае аритмия была купирована смесью новокаиномид, коргликона, норадrenalина, прозерина и хинина, у 1 больного приступ возник после приема сердечных гликозидов и был снят вливанием поляризующей смеси. Все больные живы. Частота предсердного