

с дозами, рекомендуемыми зарубежными авторами); у половины наших больных отмечались осложнения в виде сердцебиения, перебоев (на ЭКГ обнаруживались экстрасистолы), головной боли, тошноты, рвоты, общей слабости, которые, однако, были нерезко выражены и позволяли продолжать лечение. В то же время у 12 больных мы были вынуждены прервать лечение из-за появления выраженных симптомов хинидиновой интоксикации.

Наиболее тяжелые симптомы интоксикации отмечались у 3 больных: у 2 — приступы потери сознания и у 1 — развилось делириозное состояние.

У больных, которым был дан разряд конденсатора, наблюдались слабость, разбитость, неприятные ощущения или боли в левой половине грудной клетки, из них у одной больной со стенокардией в анамнезе болевые приступы участились.

У 3 больных отмечалась гипертермическая реакция, сопровождавшаяся ускорением РОЭ и лейкоцитозом. ЭКГ при этом оставалась без изменений. У одной больной наблюдался спазм сфинктера мочевого пузыря в течение 2 суток. Фибрилляции желудочков мы не наблюдали ни в одном случае, несмотря на то, что использовали дефибриллятор без синхронизатора.

Среди 116 больных с восстановившимся синусовым ритмом при хинидинотерапии лишь в одном случае наблюдалась эмболия в мелкие мезентериальные сосуды. Такой редкий процент эмболических осложнений объясняется, по-видимому, тем, что лечение хинидином проводилось больным в ранние сроки после митральной комиссуротомии. При проведении дефибрилляции нельзя было исключить эмболию мезентериальных сосудов также в одном случае.

Использование метода электрической деполяризации мышцы сердца привело к восстановлению синусового ритма и у 11 больных, резистентных к хинидинотерапии.

По нашему мнению, электроимпульсный метод является ценным, эффективным и может быть, наряду с хинидинотерапией, методом выбора. Применение его показано у больных с большой давностью мерцательной аритмии, в случаях неэффективности хинидинотерапии и при необходимости быстрого восстановления синусового ритма.

К ВОПРОСУ ОБ АНТИАРИТМИЧЕСКОМ ДЕЙСТВИИ ЭЛЕКТРОТОКА

П. П. Коваленко, А. А. Колосова, П. К. Шак

Ростов

Одним из частых осложнений во время митральной комиссуротомии и в послеоперационном периоде являются различные нарушения ритма сердца. По данным большинства авторов (Б. М. Коган, 1959; А. М. Яковлева, 1964; Бейли, 1955; Китл и Крокет, 1959 и др.), у 15—25% больных, имевших синусовый ритм до операции, на 2—5 сутки после нее возникает мерцательная аритмия. Значительно реже она возникает в первый день после вмешательства и позже десятого дня.

Из 94 больных с синусовым ритмом, оперированных в госпиталь-

ной хирургической клинике Ростовского медицинского института, мерцание в первые пять дней возникло у 12 человек.

Большинство авторов связывают возникновение мерцания с операционной травмой, наносимой сердцу при кардиотомии. Несомненно, что нарушение метаболических процессов в области раны, накопление там продуктов белкового распада, гормональные и электролитные сдвиги создают эктопический очаг возбуждения в стенке сердца. Может иметь значение и воспалительный процесс, развивающийся в перикарде, а также гипоксия вследствие плеврита, пневмонии или неполного расширения левого венозного отверстия. На эти факторы указывают также Г. Г. Гельштейн (1955), С. А. Гаджиев (1961) и др.

Надо полагать, что функция сердца во многом зависит от состояния иннервационных приборов. Сердце, будучи органом богато снабженным чувствительными окончаниями, само может явиться источником рефлекторных реакций.

Вопросам нервной регуляции сердечной деятельности посвящено большое число исследований. При этом выявлена зависимость различных нарушений сердечной деятельности от состояния вегетативной нервной системы, особенно экстракардиального отдела ее. Что же касается зависимости аритмий от состояния интракардиальной нервной системы, на которое указывают Ю. М. Лазовский (1944), С. С. Вайль (1960), Росси (1963), то этот вопрос освещен далеко недостаточно. В связи с этим определенный интерес представляет изучение реактивных изменений нервных структур сердца, наступающих при различных травматических воздействиях.

В задачу настоящего исследования входило изучение состояния интракардиальной нервной системы левого предсердия у собак после аурикулотомии, а также, в связи с внедрением в клиническую практику электрошоковой терапии аритмий, изучалась реакция нервных структур сердца на это воздействие. Нервные структуры в тканях сердца выявлялись серебрением по Бильшовскому — Гросс в модификациях Рассказовой и Кампоса.

Гистологическим исследованием полученного материала установлено, что по истечении первых суток после операции обнаруживается изменение мягкотных нервных волокон как в очаге повреждения, так и вдали от него. Осевые цилиндры таких волокон характеризуются повышенным сродством к серебру, местами имеют крупные неправильной формы утолщения, чередующиеся с более тонкими участками. В наибольшей степени эти изменения выражены вблизи рецепторных окончаний эндо- и эпикарда.

На 3—7 сутки после аурикулотомии изменения мягкотных волокон выражены еще резче, кроме этого, в эти сроки наблюдается реактивный рост измененных и внешне интактных нервных волокон, главным образом, в зоне вокруг очага повреждения.

Через 7—10 дней в нервных структурах области повреждения преобладают явления дистрофии, но начинается так же возрастание молодых осевых цилиндров в грануляционную ткань, заполняющую рану.

В отдаленных от раны участках сердечной стенки большинство компактных рецепторов, принадлежащих, как полагают, системе блуждающего нерва, подвергаются распаду. Подходящие к ним афферентные волокна так же в значительной степени изменены. Сравнительно быстрая гибель терминальных отделов этих рецепторов осуществляется по типу «аутоневротомии». Эта реакция оценивается как защитная, так как, по-видимому, благодаря ей уменьшается поступление патологических импульсов из очага повреждения.

Изучая механизм электрошоковой терапии нарушений ритма мы провели опыты на 10 собаках. Под эндотрахеальным газовым наркозом у животных вскрывалась грудная клетка и перикард. Дозированным сдавлением участка передней стенки левого предсердия вызывались различные нарушения ритма — от экстрасистол до мерцания. Эти нарушения носили временный характер и, по-видимому, были связаны с механическим раздражением нервных элементов стенки левого предсердия и созданием в этой области участка ишемии. По прекращении сдавления восстанавливался синусовый ритм, а контрольные гистологические исследования показали, что при таком раздражении структурные изменения мышечных волокон и нервных элементов не обнаруживались.

В момент раздражения предсердия и появления аритмии непосредственно через сердце пропускались электрические разряды переменного тока, в количестве от 1 до 7, напряжением 127 в с помощью применяемого в клинической практике дефибриллятора венгерской фирмы с интервалами между импульсами 0,77 секунды и продолжительностью 0,1 секунды. По окончании опыта животные умерщвлялись обескровливанием.

Опыты показали, что воздействие 1—2 разрядов прекращает аритмию, несмотря на продолжающееся раздражение одного и того же участка предсердия.

Гистологическим исследованием полученного материала установлено, что после воздействия 1—2 разрядов в стенке разных отделов сердца обнаруживается значительное количество нерезко измененных нервных волокон при неизмененных нейронах. Эти изменения касаются преимущественно безмякотных волокон и их конечных разветвлений: они выражаются повышенной аргентофилией, нередко изменениями толщины своих осевых цилиндров, по ходу которых образуются небольшие фибриллярные расширения овальной или эллипсоидной формы. Терминальные разветвления этих волокон на мышцах и сосудах имеют неравномерный диаметр и в разной степени воспринимают серебро.

При воздействии нескольких импульсов (3—7) изменения нервных волокон сердца выражены в значительно большей степени. Характерно, что в этих опытах наблюдаются резкие дегенеративные изменения, большое количество мякотных нервных волокон подвергается фрагментации. Безмякотные проводники по сравнению с ними изменены гораздо в меньшей степени. Эти изменения носят обратимый характер и выражаются в некоторой неравномерности их диаметра и различной степени их аргентофилии.

В наибольшей степени изменения нервных волокон выражены в участках предсердия, которые подвергались сдавлению.

Мультиполярные нервные клетки интрамуральных ганглиев сердца по своему внешнему виду не отличаются от нормальных.

Электрические разряды дефибриллятора не нарушают структуру мышечных волокон.

Небольшое число опытов не позволяет нам сделать каких-либо категорические выводы, однако следует отметить, что обнаруживаемые морфологические изменения интракардиальной нервной системы, по-видимому, могут играть определенную роль как в механизме возникновения, так и прекращения аритмии. Надо полагать, что электрический разряд, разрушая чувствительные приборы в патологическом очаге возбуждения, способствует прекращению импульсации из этого участка и тем самым может привести к восстановлению нормального синусового ритма.