

## ИЗМЕНЕНИЯ ОБМЕНА КАТЕХОЛАМИНОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСОМ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

П. ВИЛЕЙШИТЕ

Катехоламины, наряду с другими факторами, оказывают определенное влияние на сердечный ритм и скорость проведения импульсов по проводящей системе сердца и по миокарду. В проводящей системе сердца, по сравнению с другими участками миокарда, имеется вдвое большая концентрация адреналина. Наибольшая концентрация катехоламинов наблюдается в синусовом и атриовентрикулярном узлах [1, 3]. В. А. Фролов и В. Б. Азлецкая в миокарде собак с искусственно вызванным мерцанием желудочков обнаружили значительное повышение содержания норадреналина. В большинстве случаев в миокарде ими был также обнаружен адреналин, практически не содержащийся в сердце здоровых собак [1]. Это обстоятельство показывает, что катехоламины могут оказывать определенное влияние и на возникновение мерцательной аритмии.

Самым эффективным средством устранения мерцательной аритмии является электроимпульсная терапия (ЭИТ). Л. Н. Фитилева с сотрудниками [2] обнаружила, что при восстановлении синусового ритма ЭИТ у половины исследованных ею больных содержание адреналина в крови увеличивалось, а норадреналина имело тенденцию увеличиваться. Аналогичные данные она получила и при неэффективной дефибриляции. Данные же по поводу экскреции ванилил-миндальной кислоты и изменении активности адреналинооксидазы (т. е. суммы ферментов окисляющих адреналин до адренохрома) являются очень скудными.

Таким образом, литература полностью не освещает обмена катехоламинов при мерцательной аритмии и восстановленном синусовом ритме.

Поэтому основной задачей нашей работы было изучить обмен катехоламинов при мерцательной аритмии и устранении ее электрическим импульсом, а также определить продолжительность восстановленного синусового ритма при различном изменении обмена катехоламинов.

Было исследовано 100 больных в возрасте 49—78 лет с атеросклеротическим кардиосклерозом. У всех больных определяли содержание свободного и связанного адреналина и норадреналина в крови и моче, ванилил-миндальной кислоты в моче и активность адреналинооксидазы по интенсивности окисления адреналина и норадреналина в крови. Определение упомянутых веществ проводили при мерцательной аритмии, до ЭИТ и через 1, 24, 48 часов после нее.

Таблица 1

**Содержание катехоламинов и их сдвиги  
в крови больных атеросклеротическим кардиосклерозом,  
осложненным мерцательной аритмией, при ЭИТ**

Группы и число больных *	Катехоламины	Содержание катехоламинов (мкг %)			
		до ЭИТ	после ЭИТ		
			1 час	24 часа	48 часов
I гр. 46 б.	Свободный норадреналин	39,90±4,30	8,51±2,30	10,07±3,40	10,07±3,14
	Связанный норадреналин	39,31±5,70	3,80±1,18	3,80±1,31	3,80±1,32
	Свободный адреналин	20,75±4,30	4,10±1,11	5,20±1,46	8,70±3,90
	Связанный адреналин	16,50±3,40	3,70±1,21	4,26±1,41	6,32±2,10
II гр. 42 б.	Свободный норадреналин	110,31±2,11	10,23±9,89	50,10±6,37	18,46±4,59
	Связанный норадреналин	8,47±2,81	37,77±5,68	17,42±3,78	15,92±3,11
	Свободный адреналин	7,14±1,84	12,87±3,26	9,45±2,11	6,50±2,12
	Связанный адреналин	4,24±1,77	6,90±1,91	5,11±1,51	5,89±1,87
III гр. 12 б.	Свободный норадреналин	9,60±2,42	9,81±2,40	8,90±2,11	10,14±2,78
	Связанный норадреналин	7,33±1,86	7,14±1,76	7,55±1,57	7,31±1,44
	Свободный адреналин	4,91±1,11	3,94±1,00	4,44±0,85	4,00±0,76
	Связанный адреналин	2,54±0,88	2,15±0,85	1,83±0,55	2,76±0,54

У 92 больных содержание катехоламинов в крови и моче было в пределах нормы, а у 8 превышало ее, параллелизма между содержанием катехоламинов в крови и моче не было. Интенсивность окисления адреналина и норадреналина у всех исследуемых была в пределах нормы, а экскреция ванилил-миндальной кислоты в 2,6 раза превышала норму.

Спустя час после применения ЭИТ содержание катехоламинов в крови и интенсивность окисления адреналина и норадреналина изменялось по трем направлениям. На основании этого были выделены три группы больных.

В первой группе, которую составили 46 больных, содержание катехоламинов уменьшилось. В крови этих больных при мерцательной аритмии содержание свободных и связанных катехоламинов составляло 25—50 мкг%. Спустя час после применения ЭИТ оно уменьшилось в 5—10 раз и держалось на данном уровне в течение 48 часов (табл. 1 и 2). Интенсивность окисления адре-

**Содержание катехоламинов и их сдвиги  
в моче у больных атеросклеротическом кардиосклерозом,  
осложненным мерцательной аритмией, при ЭИТ**

Группы и число больных	Катехоламины	Содержание катехоламинов (мкг %)			
		до ЭИТ	после ЭИТ		
			1 час	24 часа	48 часов
I гр. 46 б.	Свободный норадреналин	15,00±3,41	8,33±2,41	26,76±2,94	37,42±7,34
	Связанный норадреналин	8,22±2,19	26,74±3,52	29,83±2,90	75,11±6,85
	Свободный адреналин	7,00±2,55	3,12±1,84	8,84±1,43	14,31±2,54
	Связанный адреналин	3,16±1,34	4,36±2,10	10,11±1,34	5,50±1,43
II гр. 42 б.	Свободный норадреналин	18,01±3,74	6,00±1,54	13,10±3,54	13,44±3,41
	Связанный норадреналин	7,62±2,37	7,75±1,89	37,75±5,55	22,22±7,53
	Свободный адреналин	2,24±0,75	2,29±0,96	10,27±3,33	8,46±1,92
	Связанный адреналин	4,42±1,12	4,36±1,67	4,35±1,38	4,35±2,13
III гр. 12 б.	Свободный норадреналин	8,91±2,56	10,00±2,14	14,43±3,27	18,45±5,96
	Связанный норадреналин	7,22±2,66	7,42±1,96	8,67±3,31	7,93±2,67
	Свободный адреналин	10,10±3,11	17,77±2,97	18,22±6,08	28,10±3,60
	Связанный адреналин	4,89±1,45	4,94±1,47	4,66±2,24	4,89±1,26

налина и норадреналина спустя один час после ЭИТ у этих больных увеличивалось, но после 48 часов она приближалась к исходному уровню (табл. 3). Экскреция связанного норадреналина и ванилил-миндальной кислоты также увеличивалась (табл. 2 и 4). В течение последующих 48 часов экскреция свободного и связанного норадреналина возрастала, а ванилил-миндальной кислоты уменьшалась. При этом виде изменения обмена катехоламинов в крови и моче у 36 больных синусовый ритм восстановлен на более длительные сроки — на 2 и более месяцев. У 3 больных восстановленный синусовый ритм был кратковременным — на протяжении 2 часов — 4 дней. У 6 больных синусовый ритм не был восстановлен. Наиболее резкое уменьшение содержания катехоламинов в крови и моче происходило у тех больных, у которых восстановленный синусовый ритм был кратковременным (в 3—11 раз) или не был восстановлен вовсе (в 3—12,5 раза).

Таблица 3

**Интенсивность окисления норадrenalина и adrenalина  
у больных атеросклеротическим кардиосклерозом,  
осложненным мерцательной аритмией, при ЭИТ**

Группы больных	Число больных	Активность адrenalиноксидазы (μM) по интенсивности окисления							
		норadrenalина				adrenalина			
		до ЭИТ	после ЭИТ			до ЭИТ	после ЭИТ		
			1 час	24 часа	48 часов		1 час	24 часа	24 часа
I	46	30,1±2,7	49,4±3,0	46,3±3,9	44,3±4,2	32,7±4,4	45,4±3,9	40,1±4,2	38,5±3,2
II	42	79,9±4,6	52,7±3,0	46,7±3,5	41,9±3,9	15,5±1,1	47,4±4,0	50,3±2,9	54,4±3,3
III	12	51,9±1,6	51,0±1,5	49,4±4,3	50,1±2,2	49,3±4,3	49,8±4,0	52,4±4,2	54,0±1,2

Экскреция ванилил-миндальной кислоты  
у больных атеросклеротическим кардиосклерозом,  
осложненным мерцательной аритмией, при ЭИТ

Группы больных	Число больных	Содержание ванилил-миндальной кислоты (мг) в моче			
		до ЭИТ	после ЭИТ		
			1 час	24 часа	48 часов
I	46	18,4±1,5	28,9±1,1	6,3±1,2	4,9±0,9
II	42	10,4±1,4	3,3±1,0	5,2±1,4	2,1±0,5
III	12	5,4±1,3	20,0±1,9	3,1±0,8	4,4±0,9

Во второй группе, которую составили 42 больных, содержание свободных и связанных катехоламинов и интенсивность их окисления увеличивались. Содержание катехоламинов в крови этих больных при мерцательной аритмии колебалось в пределах 0—10 мкг%, а в моче 0—18 мкг%. Спустя час после применения ЭИТ содержание всех фракций катехоламинов в крови повышалось (табл. 1). Особенно резко повышалось содержание свободного норадреналина (в 10 раз). Спустя 48 часов после применения ЭИТ содержание катехоламинов в крови приближалось к исходному уровню. Интенсивность окисления адреналина у этих больных спустя час после ЭИТ повышалось вдвое, а норадреналина понижалось в 1,5 раза и держалось на этом уровне на протяжении 48 часов (табл. 3). Экскреция свободного норадреналина уменьшалась в три раза, а других фракций катехоламинов не изменялась (табл. 4).

При увеличении содержания катехоламинов в крови и моче после ЭИТ синусовый ритм на длительные сроки восстановлен у 29 больных. У 7 больных синусовый ритм был кратковременным и у 6 не был восстановлен.

Самое высокое увеличение содержания катехоламинов в крови (в 3—7 раз) и моче (в 3—6 раз) было у больных, у которых синусовый ритм был восстановлен на длительные сроки.

В крови и моче 12 больных (третья группа) содержание катехоламинов при мерцательной аритмии также было 0—10 мкг%. На протяжении 48 часов после дефибрилляции содержание катехоламинов в крови и интенсивность их окисления не изменялись. Экскреция свободного норадреналина и адреналина на протяжении 48 часов постепенно повышалась. Спустя час после ЭИТ экскреция ванилил-миндальной кислоты увеличивалась в 2 раза и в течение 24 часов уже достигала пределов нормы.

В данном случае у всех больных синусовый ритм был восстановлен на длительное время.

Полученные нами данные показывают, что содержание катехоламинов в крови и моче до ЭИТ существенно не отличалось от содержания этих веществ в крови и моче здоровых людей. Установленное повышенное вдвое выделение ванилил-миндальной кислоты — продукта метаболизма катехоламинов — дает возможность предполагать, что у больных атеросклеротическим кардиосклерозом, осложненным мерцательной аритмией, усиливается метаболизм катехоламинов, вследствие чего не создается их ретенция. Малое же содержание адреналина в крови и вдвое увеличенная экскреция ванилил-миндальной кислоты дают возможность предполагать, что у этих больных усиливается метаболизм адреналина.

ЭИТ нарушает обмен катехоламинов. Если содержание катехоламинов в крови при мерцательной аритмии колеблется в пределах максимальной нормы (25—50 мкг%), то их содержание в крови после ЭИТ снижается до пределов минимальной нормы и усиливается экскреция ванилил-миндальной кислоты, а экскреция катехоламинов уменьшается. Обмен катехоламинов в тех случаях, когда содержание этих веществ в крови до ЭИТ держится в пределах минимальной нормы (0—10 мкг%), после ЭИТ изменяется за счет нарушения обмена норадреналина или же не изменяется вовсе. В первом случае уменьшается интенсивность окисления норадреналина, вместе с тем содержание свободного норадреналина в крови возрастает, а экскреция уменьшается. Таким образом, по-видимому, создается ретенция свободного норадреналина в организме, которая в течение последующих 48 часов после ЭИТ уменьшается. Ретенция связанного норадреналина происходит в меньшей степени. В этих случаях интенсивность окисления адреналина резко возрастает, поэтому возрастание содержания свободного адреналина в крови является небольшим. Малая экскреция свободного и связанного адреналина и ванилил-миндальной кислоты создает незначительную ретенцию адреналина в организме. В таких случаях мы наблюдали большее число отрицательных результатов ЭИТ (13 из 42), чем в тех случаях, когда до ЭИТ содержание катехоламинов в крови имеется в максимальных пределах нормы, а в моче — в средних (9 из 45).

Можно также предполагать, что ретенция катехоламинов в организме не происходит или даже имеет место истощение запасов свободного адреналина в тех случаях, когда содержание катехоламинов в крови и интенсивность их окисления после ЭИТ не изменяется, а экскреция ванилил-миндальной кислоты и свободного адреналина увеличивается. В таких случаях содержание катехоламинов в крови бывает в пределах средней нормы (11—24 мкг%), а в моче — в пределах максимальной нормы (25—50 мкг%). При отсутствии ретенции катехоламинов во всех случаях синусовый ритм был восстановлен на длительные сроки.

На изменение обмена катехоламинов оказывает влияние большое количество факторов: подготовка к ЭИТ, наркоз, индивидуальные вегетативные реакции больного и т.п. Для выяснения роли этих факторов необходимы дополнительные исследования. Однако можно предполагать, что регуляция обмена катехоламинов у больных атеросклеротическим кардиосклерозом, осложненным мерцательной аритмией, может оказывать определенное влияние на эффект ЭИТ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев С. В., Обмен катехоламинов при сердечно-сосудистых заболеваниях. В кн.: Роль катехоламинов в здоровом и больном организме, М., 1970, 151—198.
2. Фитилева Л. Н., Степаян Е. П., Поморцева Л. В. и др., Лечение мерцательной аритмии электрической дефибрилляцией у больных ревматическими пороками сердца. Новое в кардиологии, 1966, 87—99.
3. Grisk A., Scheler W. und Kraatz G., Katecholamingehalt und flimmerwidrige Wirkung einiger Antiarrhythmika. Acta Biologica et medica Germanica, 1966, 16, 1, 54—60.

### ИЗМЕНЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ НАРУШЕНИИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ЕГО КОРРЕКЦИЯХ

П. ШНИПАС,  
А. НОРКУС

Недостаточность кровообращения является одной из наиболее частых причин смертности и инвалидности при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Во многих случаях это обуславливается ослаблением сократительной функции миокарда, когда нарушается превращение химической энергии в механическую и снижается коэффициент полезной деятельности сердца. Вследствие этого уменьшается систолический (СО) и минутный (МОС) объем сердца, замедляется кровоток, увеличивается количество циркулирующей крови, повышается венозное кровяное давление, нарушается гемодинамика и обмен веществ, в организме задерживается вода [2, 7, 9].

Часто причиной сердечной недостаточности бывают нарушения сердечного ритма, поэтому актуально всестороннее их изучение [3, 4, 5, 10, 18, 30, 42, 47, 50, 58].

Мерцательная аритмия (МА), т.е. мерцание предсердий, является одним из наиболее часто встречаемых видов нарушений сердечного ритма [17, 39]. МА бывает кратковременной — пароксизмальной [15, 31, 45] и постоянной [33, 37, 40]. Однако обе эти формы МА опасны, поскольку они не только способствуют развитию декомпенсации сердечно-сосудистой системы, но и