

ная реакция в этих участках, как правило, отсутствовала. В сохранившихся мышечных волокнах отмечалось увеличение содержания гликогена и повышение ферментативной активности (сукцин, -малико, -лакто, -альфа-глицерофосфат, -глюкозо-6-фосфат, алкоголь-дегидрогеназ и ДПН, а также ТПН-диафораз). Указанные изменения в мышечных волокнах сердец подопытных животных локализовались главным образом в сопочковых мышцах и в субэндокардиальных областях обоих желудочков.

*А. Л. СЫРКИН, Л. С. УЛЬЯНИНСКИЙ*

### **ПРИМЕНЕНИЕ ДЕФИБРИЛЛЯТОРА ПРИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ И ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ В КЛИНИКЕ И ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

Факультетская терапевтическая клиника 1 МОЛМИ им. И. М. Сеченова (директор клиники — профессор З. А. Бондарь) и лаборатория клинической физиологии (зав. — академик АН УССР Е. Б. Бабский)

Недостатки существующих антиаритмических средств побуждают к поискам новых методов лечения мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии. За последние годы для устранения мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии начали с успехом применяться дефибрилляторы различных типов. В СССР с этой целью используются дефибриллятор конструкции Н. Л. Гурвича с соавторами, а также чехословацкий дефибриллятор «Према III». Однако, показания и противопоказания, методика электроимпульсной терапии, а также непосредственные и отдаленные ее результаты изучены недостаточно и требуют дальнейшей разработки в клинике и эксперименте.

В факультетской терапевтической клинике 1 МОЛМИ им. И. М. Сеченова лечение мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии трансторакальным электрическим импульсом проведено 60 больным, страдавшим ревматическими пороками сердца, миокардитическим или атеросклеротическим кардиосклерозом, тиреотоксикозом и др. 3 больных перенесли инфаркт миокарда. Возраст больных — от 19 до 76 лет. Продолжительность мерцательной аритмии составляла от нескольких часов до 11 лет, продолжительность приступов пароксизмальной тахикардии до 4 суток. Лечение, за исключением 2 случаев, когда больные были без сознания, осуществлялось под наркозом. В ряде случаев при возобновлении аритмии лечение проводилось повторно.

Из 67 эпизодов мерцательной аритмии синусовый ритм восстановлен в 55, все приступы (17) пароксизмальной тахикардии были купированы электрическим импульсом. Применялся дефибриллятор «Према III» (напряжение 3200—5800 вольт), разряд не синхронизировался с сердечным циклом. При отсутствии эффекта производилось 2—3 повторных разряда. Непосредственно после разряда конденсатора в ряде случаев отмечались экстрасистолы (иногда по типу бигеминии), трепетание предсердий, синусовая тахикардия. Ни в одном случае не возникла фибрилляция желудочков. Лечение электрическим импульсом легко переносилось всеми больными. У 1 больного с мерцательной аритмией повторное восстановление синусового ритма сопровождалось тромбозом в сосуды нижних конечностей.

После восстановления синусового ритма проводилась поддерживающая антиаритмическая терапия. В настоящее время около половины всех больных мерцательной аритмией сохраняют правильный ритм (срок наблюдения до 1 года).

Для физиологического обоснования применения указанного метода в клинической практике проведены экспериментальные исследования на животных.

В одной серии опытов были исследованы различные типы дефибрилляторов (конденсаторные, а также рассчитанные на применение переменного тока). Исследовали действие электрического импульса как при закрытой грудной клетке, так и при непосредственном подведении электродов к открытому сердцу в условиях торакотомии. Наши данные подтверждают, что наиболее целесообразными и безопасными являются конденсаторные приборы, генерирующие кратковременные одиночные импульсы, причем, форма импульса также имеет существенное значение. Вопрос о целесообразности применения синхронизатора требует дальнейшего изучения применительно к различным типам дефибрилляторов.

В другой серии опытов исследовалось действие электрического импульса на искусственно вызванную желудочковую тахисистолию или мерцательную аритмию. Мерцательную аритмию вызывали инъекцией 0,05—0,2 мл концентрированного раствора хлористого натрия в миокард предсердий, желудочковую тахисистолию—введением 0,1—0,5 мл того же раствора в миокард левого или правого желудочка. Установлено, что в ряде случаев применение дефибриллятора приводит к полному или временному устранению мерцательной аритмии или желудочковой тахисистолии. В других же случаях, при

большой стойкости гетеротопного очага возбуждения, не удалось достичь эффекта.

*Л. С. УЛЬЯНИНСКИЙ*

### **ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ И КЛИНИКЕ**

Лаборатория клинической физиологии  
(зав. — академик АН УССР Е. Б. Бабский)

Классическим примером изменения сердечной деятельности в зависимости от фазы дыхательного цикла является хорошо известный феномен дыхательной аритмии. Основу этого рефлекторного феномена составляют периодические колебания центрального тонуса блуждающих нервов. При повышенном тонусе блуждающих нервов, а также в зависимости от преимущественного влияния этих нервов на синоаурикулярный или атриовентрикулярный узел, может наблюдаться ряд изменений сердечной деятельности, связанных с циклом дыхания.

В исследовании механизмов этих изменений большую роль сыграло применение метода электрической стимуляции сердца. Так, при электрической стимуляции синоаурикулярного узла сердца собаки в условиях выраженной дыхательной аритмии нами совместно с Е. Б. Бабским (1960 г.) был обнаружен феномен дыхательной атриовентрикулярной блокады. Этот феномен состоит в том, что в определенную фазу цикла дыхания — во время дыхательной паузы — происходит блокада одного или нескольких импульсов, идущих от предсердий к желудочкам. При этом обычно наблюдается периодика, аналогичная описанной Венкебахом, — наступлению блокады предшествует прогрессивное ухудшение атриовентрикулярного проведения.

Дыхательную атриовентрикулярную блокаду можно наблюдать в условиях резко выраженной дыхательной аритмии и без электрической стимуляции синоаурикулярного узла. Особенно часто она выявляется при перерезке правого блуждающего нерва, т. е. при устранении его действия на предсердный водитель ритма. В некоторых случаях дыхательная атриовентрикулярная блокада возникает при раздражении сердечных ветвей симпатических нервов справа, производимом на фоне выраженной дыхательной аритмии.

Метод электрической стимуляции сердца позволил выявить и такой новый феномен, как дыхательные изменения усвоения ритма предсердиями. Ритм электрической стимуляции синоаурикулярного узла, достигающий 700—900 в минуту, вызывает