

## ЛИТЕРАТУРА

1. Болдырев А. А., Лебедь А. В., Ритов В. П. Вопросы мед. химии, 1969, 15, 622—624.
2. Браунвальд Е., Росс Дж., Зонненблик Е. Х. Механизмы сокращения сердца в норме и при недостаточности сердца. М., 1974.
3. Степачян Е. П., Ярлыкова Е. И., Кузнецова Б. А. Энергетика оперированного сердца. М., 1978.
4. Стражеско Н. Д., Василенко В. Х. В сб.: Сердечно-сосудистая недостаточность и лечение ее физическими методами. Одесса, 1936, 42—45.
5. Чазов Е. И., Смирнов В. Н., Алиев М. К., Сикс В. А., Розенитраух Л. В., Левицкий Д. О., Ундровинас А. И. Кардиология, 1976, 4, 5—6.
6. Кондрашова М. Н. Регуляция энергетического обмена и устойчивость организма. Пущино. Научн. центр биолог. исслед. АН СССР, 1975, 3—23.
7. Chance B. Kinetics of oxygen utilization. J. Biol. Chem., 1956, 217, 383.
8. Lindenmayr G. R., Sardahi L. A., Hartgaya S. Amer. J. Cardiol., 1971, 27, 277—283.

УДК 616.12—008.313+616—089.28:621.3.035.2+616—073.97

Ю. Ю. БРЕДИКИС, А. С. ЖИНДЖИОС

### ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИСКУССТВЕННОЙ ПОЛНОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ

Хирургическое создание полной атриовентрикулярной (АВ) блокады при суправентрикулярных тахикардиях, резистентных к медикаментозному лечению, открывает новые перспективы при лечении этой патологии и в последние пять лет все шире применяется в клинической практике [2—13]. Исследования особенностей искусственной АВ блокады, как модели патологии, представляет большой теоретический интерес, кроме того, практически важным является определение прогностических свойств этой, менее тяжелой для больного, патологии. Однако в литературе эти вопросы никак не освещены.

Как известно, доброкачественность или злокачественность приобретенной или врожденной АВ блокады зависит, в первую очередь, от места поражения проводящей системы и локализации источника, задающего ритм желудочков сердца. Крайне интересным и важным является изучение возможностей развития синдрома Морганьи-Эдемса-Стокса (МЭС) в случае внезапного прекращения функции имплантированного электрокардиостимулятора (ЭКС) у тех больных, у которых наблюдается динамика спонтанной активности желудочков сердца в послеоперационный период, реакция сердца на физическую нагрузку, влияние разных медикаментов и т. п. Все эти вопросы и явились объектом наших электрофизиологических исследований (ЭФИ).

*Материал.* В нашей клинике операции деструкции предсердно-желудочкового пучка подвергнуто 60 больных с тяжелыми суправентрикулярными тахикардиями в возрасте от 17 до 68 лет (средний возраст 46,2 г.). Мужчин было 39, женщин — 21. В условиях искусственного кровообращения оперировано 37 (61,7%), закрытым способом — 23 (38,3%) больных.

Электрофизиологические исследования нами проведены во время операции у всех 60 больных, в ранний послеоперационный период — у 12 больных. За 10 лет, прошедших после первой операции, 21 больной оперирован повторно (замена ЭКС, исправление электродов и т. п.), что дало возможность произвести ЭФИ во время повторного хирургического вмешательства.

## МЕТОДИКА И РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

1. *Форма и длительность комплекса QRS.* После деструкции предсердно-желудочкового пучка на ЭКГ при спонтанной деятельности сердца у 57 (95%) больных изменений морфологии комплекса QRS, по сравнению с дооперационной, не обнаружено. У 3 больных (5%) после операции на ЭКГ появились изменения комплекса QRS, характерные блокаде ножек предсердно-желудочкового пучка (правой — 2 случая, левой — 1).

2. *Время восстановления спонтанного водителя ритма желудочков.* Оно определялось, непрерывно регистрируя ЭКГ при внезапном прекращении электрической стимуляции сердца, осуществляемой наружным ЭКС с частотой от 55 до 120 в мин. На табл. 1 показана прямая зависимость длительности послестимуляционной паузы от частоты электрической стимуляции. У 3 больных после отключения ЭКС спонтанная деятельность желудочков сердца не появилась в течение 4600 мс, и ЭКС пришлось включить снова. После 2—3 повторных попыток отключения ЭКС спонтанная деятельность желудочков сердца и в этих случаях восстановилась.

Таблица 1

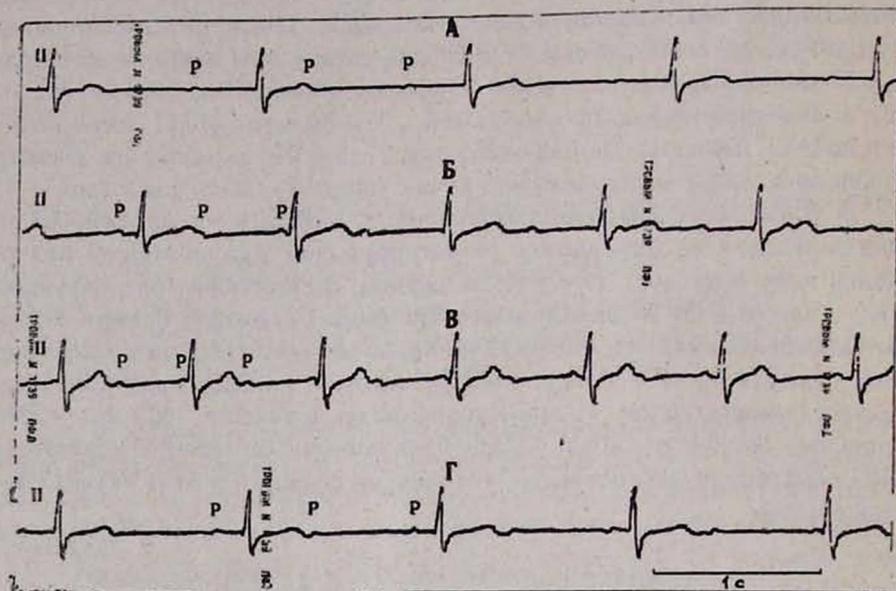
Время восстановления спонтанного водителя ритма желудочков  
(ВВСВРЖ, средние данные)

Частота стимуляции сердца, имп/мин	ВВСВРЖ, мс	Частота спонтанных сокращений
55	1160	49
60	1200	48
70	1200	44
80	1240	42
90	1300	40
100	1430	40
120	3550	32

Время восстановления спонтанного водителя ритма желудочков зависит от глубины (уровня) АВ блокады и сроков после операции. Если созданная полная АВ блокада уже на операционном столе сопровождалась очень редкими спонтанными сокращениями желудочков (20—25 в мин) или развивалась асистолия, — в послеоперационный период следует ожидать пониженную активность спонтанной деятельности сердца. Однако проявление феномена подавления автоматии желудочков сердца [1] не является стабильным, и в последующие послеоперационные дни, когда отек как следствие операционной травмы в области проводящих пу-

тей уменьшается и блокада становится менее глубокой, спонтанная активность сердца, как правило, повышается.

3. *Влияние медикаментов на хронотропную функцию желудочков.* Капельное внутривенное вливание раствора изупрела (1 мг на 200 мл 5% раствора глюкозы, 60—80 капель в мин) оказывает быстрый эффект — через 3—5 мин частота сердечных сокращений резко увеличивается и остается на этом уровне до окончания введения препарата (рис. 1). На фоне изупрела феномен подавления автоматии желудочков сердца не выражен даже после прекращения частой (120 в мин) стимуляции сердца.



Внутривенное введение атропина (двукратно по 0,5 мг с двухминутным интервалом) не оказало влияния на спонтанную деятельность желудочков сердца.

4. *Динамика спонтанной активности автоматизма желудочков сердца.* После создания полной АВ блокады в большинстве случаев (63,4%) частота спонтанного ритма желудочков сердца была выше 30 в мин (табл. 2). У 28,3% больных спонтанная активность желудочков сердца была крайне низкой или же отсутствовала. В ранний послеоперационный период (до 1 месяца) частота спонтанных сокращений желудочков сердца стабилизировалась, в среднем, на уровне 48—49 в мин, с колебаниями от 38 до 63 в мин. Лишь у одного больного, у которого после создания АВ блокады была стабильная спонтанная деятельность желудочков (37—65 в мин), в течение первых двух недель, в случае отключения ЭКС, наблюдалась упорная асистолия.

В отдаленный период приемлемая частота спонтанных сокращений желудочков (выше 30 в мин) констатирована у 15 больных (табл. 2). Однако у остальных больных спонтанная активность желудочков сердца по-

низилась. Приступы МЭС развились у одного больного, что потребовало замены ЭКС в неотложном порядке. В остальных случаях постстимуляционная пауза была кратковременной (рис. 2) и легко переносимой для больных. Искусственно созданная АВ блокада в отдаленный послеоперационный период оставалась устойчивой.

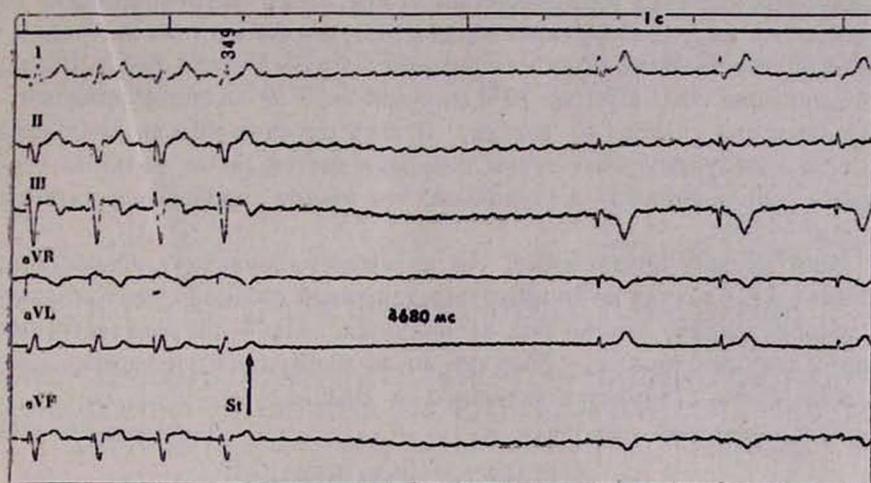


Таблица 2

Динамика спонтанной активности автоматизма  
желудочков сердца

Частота спонтанных сокращений в мин	После деструкции		В отдаленный послеоперац. период	
	количество больных	%	количество больных	%
Асистолия	5	8,3	4	19,0
15—20	4	6,7	—	—
21—30	8	13,3	2	9,5
31—40	16	26,7	6	28,6
41—50	10	16,7	6	28,6
Выше 50	12	20,0	3	14,3
Оперированы на фоне постоянной стимуляции сердца	2	3,3	—	—
Создать блокаду не удалось	3	5,0	—	—
Итого:	60	100,0	21	100,0

*Обсуждение.* Наши данные ЭФИ по целому ряду вопросов аналогичны данным других авторов [9]: по морфологии комплекса QRS, по влиянию медикаментов на спонтанную активность желудочков сердца. Что же касается изучения спонтанной активности автоматии желудочков в динамике, а также определения времени восстановления водителя рит-

ма желудочков, наши исследования являются более полными, так как мы не замедляли частоту навязанного ритма до 30 в мин при помощи программированного ЭКС, как указанные авторы, а полностью отключали ЭКС. Кроме того, мы не ограничились послестимуляционной паузой до 2 с, и, возможно, поэтому в наших наблюдениях чаще имела место асистолия.

Важным является при операции, чтобы зона деструкции была как можно ближе к соединению предсердно-желудочкового узла и пучка, т. е. сохранить естественный водитель ритма из верхней части пучка. Внезапное отключение ЭКС в ритме 70 в мин при этом не является опасным. К сожалению, это удается не всегда. В этих случаях низкая деструкция предсердно-желудочкового пучка сопровождается более редкими спонтанными сокращениями желудочков, что может привести к развитию синдрома МЭС.

Наши данные показывают, что по своему характеру искусственно созданная АВ блокада не сопровождается такой грозной симптоматикой, как приобретенная, однако она не является такой доброкачественной, как врожденные блокады, и больные после деструкции предсердно-желудочкового пучка становятся зависимы от ЭКС.

Каунасский медицинский институт

Поступила 5/V 1982 г.

ՅՈՒ. ՅՈՒ. ԲՐԵԴԻԿԻՍ, Ա. Ս. ԺԻՆԶՅՈՒՅ

ԱՐՀԵՍՏԱԿԱՆ ՆԱԽԱՍԻՐՏ-ՓՈՐՈՔԱՅԻՆ ԼՐԻՎ ՇՐՋԱՓԱԿՄԱՆ  
ԷԼԵԿՏՐԱՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Հետազոտությունների արդյունքները ցույց են տվել, որ արհեստական շրջափակումը հանդիսանում է ավելի բարորակ, քան ձեռքբերովին: Վիրահատված հիվանդները կարիք ունեն պարբերական հսկողության՝ սրտի էլեկտրախթանիչ համակարգի հնարավոր խանգարումների ժամանակին որոշման և վերացման համար:

Yu. Yu. Bredikis, A. S. Zhindzhyus

### Electrophysiological Peculiarities of Artificial Complete Atrioventricular Block

#### S u m m a r y

The results of the investigations have shown that artificial block is more benign than the acquired one. The patients after the operation need periodic control, timely determination and correction of the electrostimulating system of the heart.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бредикис Ю. И., Костенко И. Г. Пат. физиол. и экспер. терапия, 1964, 8, 3, 25—29.
2. Бредикис Ю. Ю., Жебраускас Р. И., Букаускас Ф. Ф., Римша Э. Д., Добкевичене А. П. Хирургия, 1979, 3, 80—84.
3. Бредикис Ю. Ю., Жебраускас Р. И., Жиндзюс А. С., Букаускас Ф. Ф., Лякас Р. К., Римша Э. Д. Кардиология, 1981, 21, 10, 29—35.
4. Camm J., Ward D. E., Spurrell R. A. J., Rees G. M. Circulation, 1980, 62, 1, 67—74.
5. Gallagher J. J., Svenson R. H., Kasell J. H., German L. D., Bardy G. H., Broughton A., Critell G. New Engl. J. Med., 1982, 306, 4, 194—200.

6. Giannell S., Ayres S. M., Comprecht R. F., Conklin E. F., Kennedy R. J. JAMA, 1967, 199, 3, 123—128. 7. Gonzales R., Scheinman M., Thomas A., Deast J., Peters R., Dzindzio B. PACE, 1981, 4, 2, 152—162. 8. Herrison L., Gallagher J. J., Kasell J., Anderson R. H., Mikat E., Hackel D. B., Wallace A. G. Circulation, 1977, 55, 3, 463—470. 9. Klein G. J., Sealy W. C., Pritchett E. L. C., Harrison L., Hackel D. B., Davis D., Kasell J., Wallace A. G., Gallagher J. J. Circulation, 1980, 61, 1, 8—15. 10. Sealy W. C., Anderson R. W., Gallagher J. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1977, 73, 4, 511—522. 11. Sealy W. C., Gallagher J. J., Kasell J. Ann. Thorac. Surg., 1981, 32, 5, 429—438. 12. Sealy W. C., Hackel D. B., Seaber A. V. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1977, 73, 3, 424—430. 13. Williams J. M., Ungerleider R. M., Lofland G. K., Cox J. L. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1980, 80, 3, 373—380.

УДК 612.172/173.2:616.12—007

Н. Г. СЕРДЮК, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Н. Г. АГАДЖАНОВА

### ЗАВИСИМОСТЬ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ОТ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВОГО ДАВЛЕНИЯ У НОРМАЛЬНЫХ ЛИЦ И У БОЛЬНЫХ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

В основе гомеометрической ауторегуляции работы сердца лежит закон Хилла для мышечного сокращения «сила — скорость»: чем больше сила, развиваемая мышцей при сокращении, тем меньше скорость сокращения. В экспериментах на изолированном сердце [3, 4], а также на изолированных сосочковых мышцах [1, 6] была показана справедливость этого закона для миокарда и сердца в целом. По мере роста нагрузки на миокард сила сокращения его возрастала с одновременным снижением скорости сокращения. При этом сила сокращения миокарда увеличивалась с ростом рабочей нагрузки, несмотря на то, что исходная длина волокон оставалась постоянной. В исследованиях на собаках с закрытой грудной клеткой и без наркоза [8] было показано, что при изометрическом сокращении левого желудочка увеличение посленагрузки (перекрытие аорты) сопровождалось значительным возрастанием силы сокращения желудочка. И это было обусловлено не приростом КДД (преднагрузки), так как оно в ряде наблюдений даже снижалось. То же было показано и в исследовании [7], где наблюдалось снижение КДД на 0,5—1,5 мм рт. ст. при возрастании систолического напряжения миокарда левого желудочка на 70—80%. Надо полагать, что при увеличении посленагрузки изменяется инотропия миокарда, способствующая преодолению затруднения выброса крови из желудочка. Тем не менее, закономерности изменений сократительных свойств миокарда у человека изучены еще недостаточно, что крайне затрудняет оценку сократительных свойств миокарда у больных пороками сердца даже при диагностическом зондировании полостей сердца и магистральных сосудов. Исходя

