

## ЛИТЕРАТУРА

Альперн Д. Е. Холинергические процессы в патологии. М., 1963. — Аничков С. В., Беленький М. Л. Фармакология химиорецепторов каротидного клубочка. Л., 1962, с. 159. — Бакуменко М. С. Кардиология, 1964, № 5, с. 49. — Блей Е. А., Красавина Т. С. В кн.: Ревматизм у детей. М., 1959, с. 108. — Коштоянц Х. С. Докл. АН СССР, 1938, т. 19, с. 317. — Михельсон М. Я. Успехи совр. биол., 1948, т. 25, с. 321. — Пионтковский И. А., Промтова Т. Н. Бюлл. exper. биол., 1949, № 7, с. 74. — Прохорова М. И., Тупикова З. Н. Большой практикум по углеводному и липидному обмену. Л., 1965. — Россин Я. А. Нейро-гуморальная регуляция и гемато-энцефалический барьер. М., 1961, с. 128. — Тамм Л. Я., Тернова Т. И., Юрков Ю. А. Кардиология, 1968, № 2, с. 116. — Тернова Т. И., Тамм Л. Я. Педиатрия, 1967, № 10, с. 41. — Тернова Т. И., Тамм Л. Я., Юрков Ю. А. Сов. мед., 1968, № 8, с. 43. — Федотова А. М., Брагинская В. П., Красавина Т. С. Педиатрия, 1953, № 6, с. 34. — Они же. Бюлл. exper. биол., 1953, № 10, с. 25. — Федотова А. М., Красавина Т. С. В кн.: Аннотации научных работ АМН СССР за 1955 г. М., 1956, кн. 1, с. 506. — Ходжамирова В. С., Топчашвили Г. Ш., Верховская П. Б. В кн.: Молекулярные основы болезней. М., 1965, с. 80. — Юрков Ю. А., Тамм Л. Я. Педиатрия, 1967, № 5, с. 50. — Veuda L., Doneff D., Moser K., *Cardiologia (Basel)*, 1959, v. 34, p. 298. — Wollenberger A., Schulze W., *J. biophys. biochim. Cytol.*, 1961, v. 10, p. 285.

### SOME PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS IN THE GENESIS OF CARDIAC ARRHYTHMIA IN CHILDREN

*T. I. Ternova, A. M. Fedotova, L. Ya. Tamm*

#### Summary

The paper sets forth data of complex investigations of the activity of lactic dehydrogenase (LDG) and its isoenzymes, as well as the activity of true cholinesterase and pseudo-cholinesterase, the content of acetylcholine and the presence of inhibitors to it in the blood in 31 children, aged 4—15 years, with different disturbances of the cardiac rhythm and conduction (extrasystole, paroxysmal tachycardia, atrioventricular block, nodular rhythm, right bundle branch block, Wolf-Parkinson-White syndrome). The etiology of the referred to cardiac rhythm disorders was diverse: rheumatism, myocarditis after influenza, functional changes of the heart against the background of chronic focal infection, fibroelastosis of the endocardium and idiopathic myocarditis. The studies revealed definite changes of the above indices and a marked correlation of some of them. In the spectrum of LDG isoenzymes there was a statistically significant reduction of the cardiac fraction (LDG-1) and a rise of the second fraction (LDG-2). Simultaneously there were observed deviations in the vagus chain of the vegetative nervous system which were closely related with carbohydrate metabolism. In the study of correlations the closest direct relation was noted between indices of serum cholinesterase and fifth «hepatic» fraction of LDG-5 isoenzymes. A reverse moderate dependence was seen between LDG-1 and acetylcholine. The paper also carries the results of using cocarboxylase in children with cardiac arrhythmia which produced a clinical improvement and a noticeable alteration of the indices towards normalization. Some pathophysiological mechanisms in the genesis of cardiac arrhythmia in children are discussed.

УДК 616.12-085.844-07:616.153.1:577.155.38-074

### ОЦЕНКА ДЕЙСТВИЯ НА МИОКАРД ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ ПО УРОВНЮ СЫВОРОТОЧНОЙ КРЕАТИНКИНАЗЫ

*Ю. П. Миронова, Г. В. Грачева, В. П. Мишурова*

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— заслуженный деятель науки РСФСР проф. С. В. Шестаков) Куйбышевского медицинского института

Поступила 9/XII 1969 г.

Электрическая дефибрилляция сердца широко используется в лечебных учреждениях нашей страны и за рубежом для лечения нарушений ритма сердца (А. А. Вишневский и соавт.; Б. М. Цукерман; А. И. Лукошевич и Ю. П. Миронова; З. И. Янушкевичус и П. А. Шнипас; В. П. Радушкевич и соавт.; Lowin; Brusca и соавт.).

Общепризнана высокая эффективность электрической дефибрилляции сердца. В литературе, однако, недостаточно освещен вопрос о влиянии электрического разряда высокого напряжения на сердечную мышцу. В экспериментах на животных и на основании секционных данных установлено, что кратковременные, даже повторные, разряды постоянного электрического тока не вызывают серьезных повреждений в миокарде (Н. Л. Гурвич; Н. Л. Гурвич и соавт.).

Однако клинические наблюдения показывают, что после электрической дефибрилляции в ряде случаев наблюдаются изменения ЭКГ и некоторые сдвиги показателей лабораторных исследований, связанные с влиянием электрического тока на сердечную мышцу.

В литературе описаны депрессия сегмента  $S-T$  и инверсия зубца  $T$  в первый период после электрической дефибрилляции (Н. Л. Гурвич и соавт.; В. Я. Табак и соавт.), изменения РОЭ и белковых фракций, однако указанные сдвиги авторы не могут с полной достоверностью поставить в прямую зависимость от повреждения миокарда.

Для определения частоты и характера воздействия электрического тока на сердечную мышцу при электрической дефибрилляции сердца мы исследовали в сыворотке крови чрезвычайно удобный дифференциально-диагностический ферментный тест — активность органоспецифического мышечного фермента — креатинкиназы. Креатинкиназа содержится почти исключительно в сердечной мышце и скелетной мускулатуре, поэтому повышение ее активности в сыворотке крови может свидетельствовать о наличии деструктивного (некротического) поражения миокарда или скелетной мускулатуры. В доступной нам отечественной литературе мы не встретили работ, в которых бы использовался этот показатель при выяснении характера и выраженности воздействия электрического разряда на миокард.

## М а т е р и а л и м е т о д и к а

Активность креатинкиназы в сыворотке крови исследовали спектрофотометрически по методу Dreufus и соавт. в динамике у 64 больных, которым производили электрическую дефибрилляцию сердца по поводу мерцательной аритмии. Исследования проводили до электрической дефибрилляции и в течение первых 2—3 суток после нее. Лабораторные показатели сопоставляли с клиническими данными и результатами повторных электрокардиографических исследований. Нормальный уровень креатинкиназы в сыворотке крови был равен  $0,34 \pm 0,10$  ед. ( $M \pm \sigma$ ). Все больные по характеру заболевания были разделены на 4 группы. В 1-ю группу вошло 17 больных ревматизмом неактивной фазы с пороками сердца, во 2-ю — 27 больных ревматизмом активной фазы с пороками сердца, в 3-ю — 17 больных атеросклерозом венечных артерий и атеросклеротическим кардиосклерозом, в 4-ю группу — 3 больных с миокардитическим кардиосклерозом и дистрофией миокарда.

## Р е з у л ь т а т ы и с с л е д о в а н и я и о б с у ж д е н и е

У 2 из 17 больных 1-й группы до дефибрилляции отмечено незначительное повышение активности креатинкиназы (до  $0,45-0,60$  ед.), у остальных больных активность фермента была нормальной.

Исследования креатинкиназы через 1—2 часа после электрической дефибрилляции (с помощью одного разряда) не выявили ни в одном случае нарастания активности фермента. Через сутки у 2 из 15 больных с нормальным исходным уровнем креатинкиназы выявлено кратковременное (в течение 1—2 суток) нарастание активности фермента до  $0,58-0,62$  ед., однако указанные сдвиги не сопровождались клиническими и электрокардиографическими признаками ухудшения состояния миокарда. Лишь у одного больного наблюдалось незначительное и кратковременное снижение на ЭКГ зубца  $T_{V_4}$ . У остальных 13 больных активность фермента оставалась нормальной, хотя на ЭКГ в 4 случаях после электрической дефибрилляции выявлялись непродолжительные изменения в виде сглаженности, инверсии или повышения зубца  $T$  в 2—3 грудных отведениях.

У 1 из 2 больных с исходной гиперферментемией через сутки после электрической дефибрилляции активность фермента оказалась нормальной, у другого сохранялась повышенной. У 6 из 27 больных 2-й группы до дефибрилляции сердца активность креатинкиназы была повышенной до 0,46—0,82 ед. Через сутки после дефибрилляции у 4 больных этой группы ферментная активность оказалась нормальной, у 2 несколько повысилась, причем у этих больных проведение дефибрилляции сопровождалось выраженной судорожной реакцией скелетной мускулатуры, а у 1 больной трехкратная дефибрилляция оказалась неэффективной. После электрической дефибрилляции у больных этой группы на ЭКГ не выявлено изменений, свидетельствующих об ухудшении биоэлектрических процессов в миокарде.

У 2 из 21 больного с нормальной ферментативной активностью сыворотки крови в первые сутки после электрической дефибрилляции активность креатинкиназы повысилась, причем у 1 из них на ЭКГ зарегистрированы кратковременное смещение вниз интервала  $S-T_{V_4-R}$  и двухфазный зубец  $T_{V_4-R}$ . В остальных случаях активность креатинкиназы после дефибрилляции стойко оставалась нормальной, хотя у 7 больных без клинических признаков отмечались изменения ЭКГ в виде смещения вниз интервала  $S-T$  и инверсии зубца  $T$  в 2—4 грудных отведениях.

Среди 8 больных, которым было дано по 3—4 электрических разряда, изменения ЭКГ и нарастание активности креатинкиназы выявлялись не чаще, чем у больных с однократной дефибрилляцией.

Сравнивая активность креатинкиназы после электрической дефибрилляции в указанных группах больных, мы не установили зависимости частоты, длительности и выраженности изменений активности фермента от активного ревматического процесса и количества разрядов, а также четкой связи повышения активности с клиническими и электрокардиографическими признаками ухудшения биоэлектрических процессов в миокарде.

У 3 из 17 больных 3-й группы с атеросклерозом венечных артерий и атеросклеротическим кардиосклерозом после электрической дефибрилляции в первые сутки отмечалось кратковременное повышение активности креатинкиназы до 0,60—0,88 ед. Ни у одного из этих больных не было более в области сердца, на ЭКГ в 1 случае зарегистрировано непродолжительное повышение зубца  $T_{V_4-R}$ , у 1 больного ЭКГ оставалась без изменения и у 1 продолжала регистрироваться блокада левой ножки пучка Гиса (2 из этих больных было дано по одному разряду и 1 — два разряда электрического тока).

У 4 из 14 больных с нормальной ферментативной активностью после электрической дефибрилляции на ЭКГ отмечались динамические изменения интервала  $S-T$  и зубца  $T$  (5 из 14 больных было дано по 2—3 разряда).

У больных 4-й группы мы не наблюдали повышения ферментной активности после электроимпульсной терапии, однако эта группа больных была слишком малочисленной для получения достаточно убедительных данных.

## В ы в о д ы

1. Проведение электрической дефибрилляции сердца в большинстве случаев не сопровождается изменениями в сыворотке крови активности органоспецифического мышечного фермента креатинкиназы.

2. У некоторой части больных на фоне ревматических пороков сердца и атеросклеротического кардиосклероза после электрической дефибрилляции выявляется незначительное нарастание активности сывороточной креатинкиназы.

3. Четкой зависимости частоты, длительности и выраженности изменений активности фермента от характера основного заболевания и количества разрядов электрического тока установить не удалось.

4. Незначительная частота, кратковременность возникших биохимических и электрокардиографических изменений и отсутствие закономерной

связи нарастания активности сывороточной креатинкиназы с клиническими и электрокардиографическими признаками возникших после электрической дефибрилляции изменений в сердечной мышце позволяют сделать вывод об отсутствии повреждающего (некротического) действия разряда электрического тока на миокард и рассматривать их как реакцию скелетной мускулатуры на электрический импульс.

#### ЛИТЕРАТУРА

Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Смеловский С. И. *Клин. мед.*, 1959, № 8, с. 26. — Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957. — Гурвич Н. Л., Табак В. Я., Семенов В. Н. *Клин. мед.*, 1966, № 11, с. 86. — Лукошевичу А. И. Там же, 1965, № 5, с. 108. — Миронова Ю. П. В кн.: Вопросы кардиологии в свете лабораторных и инструментальных исследований. Куйбышев, 1968, с. 141. — Радужкевич В. П., Афанасьев Н. А., Поздняков Т. П. В кн.: Недостаточность сердца и аритмии. Л., 1966, с. 50. — Табак В. Я., Семенов В. Н., Гурвич Н. Л. *Тер. арх.*, 1966, в. 9, с. 50. — Цукерман Б. М. *Вестн. АМН СССР*, 1961, № 8, с. 32. — Янушкевичус З. И., Шнипас П. А. *Кардиология*, 1955, № 6, с. 47. — Brusca A., Gandolfo S., Lavessago G. et al. *Minerva med.*, 1967, v. 58, p. 927. — Dreufus J., Schpira G. et al. *Rev. franç. Etud. clin. biol.*, 1960, v. 5, p. 386. — Lown B., Amarasingham R., Neuman J., *J. A. M. A.*, 1962, v. 182, p. 545.

#### A STUDY OF SERUM CREATINE-KINASE IN EVALUATING THE EFFECT OF CARDIOVERSION ON THE MYOCARDIUM

*Yu. P. Mironova, G. V. Gracheva, V. P. Mishurova*

#### Summary

The authors studied the incidence and nature of effect of electric current on the cardiac muscle in cardioversion by alteration of the blood serum activity of a specific muscular enzyme — creatine-kinase. Cardioversion was carried out in patients with auricular fibrillation developing against the background of rheumatic disease of the heart and atherosclerotic cardiosclerosis. In the majority of cases cardioversion was not attended by subsequent changes in the activity of serum creatine-kinase. In some patients after cardioversion there was an insignificant and short-time rise of the enzymatic activity without a distinct relation between the character of the principal disease and number of discharges of the electric current. The absence of relation between rise of the activity of serum creatine-kinase and the clinical, biochemical and electrocardiographic signs of changes occurring in the cardiac muscle, their short duration and nonmarkedness make it possible to conclude on the absence of an injurious (necrotic) effect of an electric current discharge on the myocardium.

УДК 616.132.2-004.6-07:612.176

#### ЦЕНТРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ КОРОНАРНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ

*Ю. А. Розенблит, А. А. Крамер, Р. А. Григорьянц*

Кафедра внутренних болезней (зав. — проф. Д. Ф. Пресняков) Московского медицинского стоматологического института и Институт кардиологии им. А. Л. Мясникова (дир. — проф. И. К. Шхвацабая) АМН СССР, Москва

Поступила 4/1 1970 г.

Изучению центральной гемодинамики у больных коронарным атеросклерозом посвящено много работ (В. М. Боголюбов; Е. И. Жаров; Г. Д. Карпова; Н. М. Мухарлямов и С. М. Каменкер; А. В. Виноградов и соавт.; Sampione и соавт.; Malmeropa и Varnauskas). На ранних этапах развития коронарного атеросклероза у большинства больных, обследованных в покое, В. А. Максимов, Ф. Ф. Высоцкий, Л. А. Мясников и соавт. обнаружили нормальные величины гемодинамических показателей;