

О ВЛИЯНИИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ НА ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ СЕРДЦА

Т. Р. ПЕТРОВА, М. М. КОРЕЦКАЯ, В. М. ПОКРОВСКИЙ,
О. В. ЛАМУНИН

Кафедра факультетской терапии и нормальной физиологии
Кубанского медицинского института
Краснодар

Широкое применение дефибрилляции при состояниях, требующих неотложной помощи, ставит задачу изучения влияния разряда на основные функции сердца.

Мы располагаем 350 наблюдениями, из которых у 40 больных дефибрилляцию проводила кардиологическая бригада станции скорой медицинской помощи на дому. Сердечный ритм удалось восстановить у 37 из 40 urgentных больных.

Клинические наблюдения свидетельствуют о возможности развития ряда расстройств сердечной деятельности в ближайшем периоде после кардиоверсии. Комплексное инструментальное и биохимическое исследование, проведенное у 88 больных в динамике (за 3—5 дней до дефибрилляции, в операционной после введения в наркоз, через 2—3, 30, 60, 120 минут, сутки и на 6—8 день после электрического разряда) выявило непосредственно после дефибрилляции временное усугубление синдрома гиподинамии за счет увеличения фазы изометрического сокращения и укорочения фазы изгнания левого желудочка. Изменения достигали максимума к 30 минуте. К этому сроку средняя продолжительность фазы изометрического сокращения увеличивалась в 1, 6 раз по сравнению с исходной. Через 1 час указанные нарушения, как правило, исчезали. У больных с недостаточностью кровообращения II Б стадии и получивших 3 и более разрядов восстановительный период затягивался до 24 ча-

сов, а у части больных указанные показатели возвращались к исходным лишь к 6—8 дню.

Механизм преходящего угнетения сократительной функции миокарда неясен. Предположение некоторых авторов о депрессорном действии наркотического вещества на миокард в наших исследованиях не подтвердилось. Объяснение этим нарушениям следует искать в специфическом действии тока на миокард, с чем свидетельствуют и результаты исследования электролитов крови, коррелирующие с гиподинамическими нарушениями.

Через 2—3 минуты после разряда отмечали закономерное и достоверное снижение уровня калия в эритроцитах и увеличение его в плазме крови. Через 1—2 часа после дефибрилляции показатели возвращались к исходному уровню. Между степенью электролитных сдвигов и числом разрядов установлена прямая корреляционная связь ($r=0,6$, $P<0,05$). Уровень кальция и магния в сыворотке крови после электрического разряда временно снижается. Значительное падение концентрации кальция после дефибрилляции сопровождалось у 4 больных возникновением суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии.

Электролитные нарушения в первые 2—3 минуты нередко сочетались с изменениями электрокардиограммы: смещение интервала ST по типу монофазной кривой, экстрасистолия, нарушения проводимости. В патогенезе этих расстройств определенную роль могут играть изменения возбудимости миокарда. Литературные сведения по этому поводу крайне ограничены.

В связи с этим были прослежены изменения возбудимости миокарда левого желудочка после воздействия на него электрического импульса в 35 экспериментах. Для определения возбудимости применен принцип запуска раздражающего импульса от биотоков сердца. Трансторакально нанесенный разряд вызывал удлинение продолжительности общего (в среднем на 17,1%, $P<0,001$) и абсолютного (на 18,8%, $P<0,001$) рефрактерного периодов и увеличивал почти вдвое порог диастолической возбудимости. Вычисление специальных коэффициентов ($\frac{\text{Общ. Р. П.}}{R-R}$ и $\frac{A.P.P.}{R-R}$) подтвердило зависимость изменений рефрактерности от влияния дефибриллирующего разряда на миокард. Изменения возбудимости также носили кратковременный характер и исчезали через 3—10 минут после разряда. Применение двоянных

разрядов одной полярности и разрядов большой энергии вызывало более выраженные и длительные сдвиги возбудимости.

Таким образом, нарушение основных функций сердца в раннем постконверсионном периоде можно объяснить изменением градиента электролитов на клеточной мембране и электротоническими изменениями в миокарде в результате воздействия тока высокого напряжения. Временный характер возникающих явлений свидетельствует о быстром восстановлении уровня ионных соотношений после электрошока.

Низкое содержание SH-групп в сыворотке крови, что имело место при активном ревматическом процессе, после приема гликозидов и в остром периоде инфаркта миокарда, резко суживает диапазон терапевтического воздействия разряда конденсатора. Введение больным донатора SH-групп унитиола, даже на фоне продолжающегося приема гликозидов, повышает эффективность разряда и расширяет возможность успешного применения дефибрилляции в условиях ургентной помощи. Восстановление SH-групп в этих случаях способствует усилению АТФ-азной активности миозина и повышению чувствительности миокарда к АТФ (X. С. Коштянц, Buchtal, Barjon, Singer).