

## **ИЗМЕНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ ПРИ ТРАНСТОРАКАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА**

**Кандидат медицинских наук Ю. П. МИРОНОВА**

Электрическая дефибрилляция сердца (ЭД) широко применяется в лечебных учреждениях нашей страны и за рубежом (А. А. Вишнеvский, Б. М. Цукерман, С. И. Смеловский, 1959; А. А. Вишнеvский, Б. М. Цукерман, 1965; Н. Л. Гурвич, В. Я. Табак, В. Н. Семенов, 1966; Л. З. Лауцевичус, И. Г. Ступелис, А. И. Видугирис, 1966; А. И. Лукашевичуте, 1965; В. П. Радушкевич, Н. А. Афанасьев, Т. П. Поздняков, 1966; В. Н. Семенов, 1964; А. П. Сыркин, И. В. Маевская, 1965; Б. М. Цукерман, 1961; З. И. Янушкевичус, П. А. Шнипас, 1965; Bouvrain Y, Saumont R., Bethier Y., 1967; Broustet P., Colin J., Bess P., 1966; Brusca A., Gandolfo S., Lavessaro G. C., Braguzzi E., 1967; Lown B., 1963; Iouve A., Torresani J., Delaage M., 1962; Selzer A., Kelly J., Johnson K., 1966 и др.).

Высокая эффективность ставит этот метод в число лучших в борьбе с некоторыми расстройствами сердечного ритма.

В экспериментах на животных и гистологическим исследованием сердец больных, погибших от различных причин после операций, установлено, что кратковременные, даже многочисленные, разряды постоянного электрического тока не вызывают серьезных повреждений в миокарде (А. А. Вишнеvский, Б. М. Цукерман, 1966; Н. Л. Гурвич, 1957; Н. Л. Гурвич, В. Я. Табак, В. Н. Семенов, 1966).

Однако клинические наблюдения за больными после кардиоверсии позволяют в ряде случаев установить изменения некоторых показателей крови, что могло бы служить оценкой влияния электрического тока на сердечную мышцу. В литературе этому вопросу уделяется недостаточное внимание (В. Ф. Нодельсон,

С. З. Жаворонков, С. З. Фрадкин, А. И. Павлова, Э. П. Липень, Л. И. Житник, Л. И. Мачкина, 1967).

Нами изучались в динамике отдельные показатели крови до и после электрической дефибрилляции сердца у 123 больных, которым лечение проводилось 175 раз. Исследования включали определение РОЭ, содержание лейкоцитов, белковых фракций, фибриногена, С-реактивного белка, альдолазы и глютаминоаспарагиновой аминотрансферазы, сиаловой кислоты, серомукоида.

Изучение этих показателей крови диктовалось предположением о возможности нарушения коронарного кровообращения после ЭД, а также о непосредственном действии электрического тока на сердечную мышцу.

Как известно, биохимические сдвиги наиболее точно отражают различные патологические состояния в миокарде от очаговой дистрофии до некробиотических процессов (Г. В. Грачева, 1966). Кроме того, определялось содержание калия и натрия в сыворотке крови.

Для установления зависимости изменений крови от основного заболевания все больные были распределены в следующие группы. (Табл. 1).

Как видно из таблицы 1, в первых 4 группах наиболее часто отмечались изменения со стороны крови в первые дни после ЭД сердца.

Таблица 1

№№ групп	Диагноз	Число больных	Число ЭД	Частота патологич. изм. крови	Соотношение между кардиоверс. и измен. крови
I	Ревматизм, акт. фаза с пороками сердца . . . . .	44	62	113	1:1,82
II	Ревматизм, неакт. фаза с пороками сердца . . . . .	29	49	60	1:1,43
III	Ревматизм с тиреотоксикозом и пороками сердца . . . . .	10	19	25	1:1,31
IV	Хроническая коронарная недостаточность . . . . .	21	21	29	1:1,38
V	Перенесенный инфаркт миокарда . . . . .	6	8	1	1:0,12
VI	Диффузный зоб, тиреотоксикоз . . . . .	8	10	12	1:1,2
VII	Миокардитич. кардиосклероз . . . . .	5	6	3	1:0,5
ВСЕГО . . . . .		123	175	243	—

В I группе больных с активным ревматическим процессом сопоставлялись показатели крови до и после лечения электрическим разрядом. Антиаритмическая терапия назначалась, как правило, после затихания активного процесса или уменьшения степени активности. К моменту ЭД у 38 больных имелись различные пато-

логические изменения в крови. Наиболее часто (у 14) была ускорена РОЭ и в 11 случаях отмечены сдвиги в белковых фракциях крови (повышение  $\alpha_2$ - или  $\gamma$ -глобулинов).

Поэтому при оценке результатов исследования крови нами отбирались лишь те случаи, где после кардиоверсии ускорение РОЭ и изменение биохимических показателей превышали исходные.

Все это дает основание считать, что наибольшие реакции организма на воздействие электрического тока возникают у больных в активной фазе ревматического процесса.

Объяснять их только активацией ревматического процесса нет оснований, так как у лиц, страдающих хронической коронарной недостаточностью патологические изменения в крови возникали одинаково часто с больными II и III групп. С другой стороны, реакцию крови трудно объяснить нарушениями коронарного кровообращения, так как у перенесших инфаркт миокарда частота изменений в крови наименьшая. (Не исключается, что V группа слишком мала для того, чтобы с достоверностью сделать указанное заключение).

То же следует сказать и о больных с диффузно-токсическим зобом.

Какие же изменения обнаружены в крови в ближайшие дни после электрошока?

Представление об этом дает таблица 2.

Таблица 2

Изменение некоторых показателей крови после ЭД

	Ревматизм акт. фаза, с пороками сердца	Ревмат. неакт. фаза, с пороками сердца	Ревмат. и тиреотоксикоз	Хронич. коронар. недостат.	Перенес. инф. миокарда	Диффузн. зоб с тиреотоксикозом	Мокрлотнич. кардиосклероз
Ускорение РОЭ . . . . .	36	18	5	7	—	2	
Повышение активности альдолазы . . . . .	3	2	3	—	—	1	
Повышение активности глутамико-аспарагиновой аминиферазы . . . . .	7	4	1	2	—	1	
Увеличение фибриногена . . . . .	3	—	2	1	—	1	
» сиаловой кислоты . . . . .	11	3	1	3	—	1	1
» серомукунда . . . . .	7	4	1	3	—	1	1
Появление С-реакт. белка . . . . .	6	2	—	—	—	1	
Увеличение лейкоцитоз . . . . .	4	1	4	—	—	—	
Увеличение $\alpha_1$ -глобулинов . . . . .	1	1	—	1	—	—	
» $\alpha_2$ -глобулинов . . . . .	4	3	2	1	—	—	1
» $\beta$ -глобулинов . . . . .	10	5	—	3	—	1	
» $\gamma$ -глобулинов . . . . .	15	8	1	5	1	2	
Понижение калия в сыворотке крови . . . . .	6	9	—	2	—	—	
Число наблюдений . . . . .	62	49	19	21	8	10	6

Наиболее часто возникали изменения в белковых фракциях (повышенне  $\beta$ - и  $\gamma$ -глобулинов) и ускорение РОЭ. Биохимические показатели нормализовались в ближайшие 5—10 дней. Наиболее стойко держалась ускоренная РОЭ, особенно у больных с ревматизмом. У ряда лиц она снижалась до нормы лишь на 20—30 день, а иногда, несмотря на активную противоревматическую терапию, этого не удавалось добиться и в более отдаленные сроки.

Изменения многих биохимических показателей в первые дни после ЭД нельзя поставить в связь с повреждениями миокарда. Это подтверждается отсутствием ухудшения состояния больных и параллелизма изменений в крови и на ЭКГ.

Не исключено, что некоторые кратковременные биохимические сдвиги обусловлены влиянием электрического импульса на белковый состав крови и нарушением ионного равновесия К и Na как внутри клетки, так и внеклеточного.

О последнем в какой-то степени можно судить по снижению К в сыворотке после ЭД (у 17 больных). Это может указывать на задержку К в миокарде (Л. М. Фитилева, Е. П. Степанян, Л. В. Поморцева, Н. С. Бусленко, Ю. С. Петросян, К. Б. Крымова, Г. А. Малов, Г. Д. Князева, В. Е. Шевелева, 1966) и изменять, вероятно, его содержание в других тканях. (Эти предположения требуют экспериментального подтверждения).

Учитывая кратковременность патологических изменений со стороны крови у большинства больных под влиянием воздействия на сердце электрического импульса и отсутствие клинических проявлений расстройств коронарного кровообращения, следует думать, что ЭД не оказывает выраженного повреждающего действия на сердечную мышцу.

## ЛИТЕРАТУРА

- Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Смеловский С. И. Клин. мед., 1959, 8, 26.
- Вишневский А. А., Цукерман Б. М. Клин. мед., 1965, 7, 5.
- Вишневский А. А., Цукерман Б. М. Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1966, 6, 39.
- Грачева Г. В. Биохимическая диагностика различных форм острой коронарной недостаточности. Автореферат дисс. канд. Куйбышев, 1966.
- Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957.
- Гурвич Н. Л., Табак В. Я., Семенов В. Н., Клин. мед., 1966, 1, 62.
- Крымский Л. Д., Цукерман Б. М. Вестн. хирург., 1957, 11, 86.
- Лауцевичус Л. З., Ступелис И. Г., Видугирис А. И. Тер. арх., 1966, 7, 62.
- Лукашевичуте А. И. Клин. мед., 1965, 5, 108.
- Нодельсон В. Ф., Жаворонков С. З., Фрадкин С. З., Павлова А. И., Липень Э. П., Житник Л. И., Мачкина Л. И. Клин. мед., 1967, 5, 79.
- Радушкевич В. П., Афанасьев Н. А., Поздняков Т. П. В кн.: Недостаточность сердца и аритмии. Л., 1966, 50.
- Семенов В. Н. Тер. арх., 1964, 5, 94.
- Сыркин А. П., Маевская И. В. Тер. арх., 1965, 2, 22.

- Фигилева Л. М., Степанян Е. П., Поморцева Л. В., Бусленко Н. С., Петросян Ю. С., Крымова К. Б., Малов Г. А., Князева Г. Д., Шевелева В. Е. В кн.: «Новое в кардиологии». Медицина, 1966, 89.
- Цукерман Б. М. Вестник акад. мед. наук СССР, 1961, 8, 32.
- Янушкевичус З. И., Шнипас П. А. Кардиология, 1965, 6, 47.
- Bouvrain Y., Saumont Bethier Y. Arch. Mal. coeur., 1967, 60, 2, 213.
- Broustet P., Colin J. M., Bess P., Sagardiluz J. Actual. Cardiol. angeiol. int., 1966, 15, 4, 211.
- Brusca A., Gandolfo S., Lavessararo G. C., Braguzzi E. Minerva med., 1967, 58, 22, 927.
- Jouve A., Torresani J., Delaage M., Fraucois. Arch. Mal. coeur., 1962, 182, 548.
- Lown B. et al., JAMA, 1963, 10, 1078.
- Selzer A., Kelly J. J., Johnson K. B., Kerth W. J. Progr. Cardiovasc. Dis., 1966, 9, 1, 90.
-