

МИНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ

На правах рукописи

С.Е. НОДЕЛЬСОН

ОЦЕНКА ДИНАМИКИ СДВИГОВ ЭЛЕКТРОЛИТОВ,
ФЕРМЕНТОВ И С - РЕАКТИВНОГО БЕЛКА ПРИ
ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ
АРИТМИИ.

754 внутренние болезни

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т

диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Минск, 1969

Работа выполнена в отделении грудной
хирургии 5-ой клинической больницы
г.Минска (Главный врач Р.Л.ШИМКЕВИЧ)

Научные руководители:

Доктор медицинских наук, профессор

О.С.МИШАРЕВ

Кандидат медицинских наук, доцент

Г.И.СИДОРЕНКО

Официальные оппоненты:

Заслуженный деятель науки Литовской ССР,
доктор медицинских наук, профессор

Л.Э.ЛАУЦЕВИЧУС

Доктор медицинских наук, профессор

А.В. ШОТТ

Отзыв Института сердечно-сосудистой хирургии
АМН СССР им. А.Н. Бакулева

Автореферат разослан " " 1969 г.

Защита диссертации состоится " " 1969 г.
на заседании Совета Минского государственного медицинского
института (г.Минск. Проспект Ленина, 6).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке института.

УЧЕНЫЙ СЕКРЕТАРЬ СОВЕТА
кандидат медицинских наук, доцент

(Н.И.Лебедев)

Появление мерцательной аритмии и различных форм желудочковой тахикардии является серьезным, а подчас и драматическим осложнением в развитии некоторых сердечных заболеваний. Наступающие при этом изменения в гемодинамике вызывают или усиливают явления недостаточности кровообращения. Терапия хронической мерцательной аритмии лекарственными препаратами является недостаточно эффективной, продолжительной и далеко не безвредной, что побуждает научную медицинскую мысль к поиску новых возможностей для лечения этого страдания.

В настоящее время в нашей стране и за рубежом широкое распространение получил метод электроимпульсной терапии мерцательной аритмии и желудочковых тахикардий (А.А. Вишнеvский, Б.М. Цукерман, 1966). Характерной особенностью этого метода является высокая эффективность в лечении хронических форм мерцательной аритмии, сочетающаяся с простотой применения и минимальным количеством осложнений (А. Лукошевичуе, 1968). Восстановление синусового ритма нередко сопровождается различными нарушениями со стороны основных физиологических функций сердца - возбудимости, проводимости, автоматизма и сократимости (А.А. Обухова, В.Н. Чиненкова, 1966 ; *Lemberg l a oth.* , 1964 и др.). Хотя природа встречающихся осложнений до настоящего времени остается невыясненной, отдельные наблюдения позволяют предположить наличие электролитных сдвигов, наступающих при электроимпульсной терапии (ЭИТ), которые могут лежать в основе нарушений различных функций сердца. Углубленное изучение метода ЭИТ ставит на повестку дня разработку вопросов, направленных на объяснение причин, встречающихся осложнений и побуждает вскрыть интимные механизмы, лежащие в их основе. Исследование обмена электролитов при ЭИТ, возможно, будет способствовать поиску путей для правильной, рационально построенной патогенетической схемы подготовки больных к этому виду лечения с целью предупреждения и лечения осложнений, которые не всегда носят безобидный характер и в отдельных случаях приводят к летальным исходам (*Rabbino M.D. a oth.* , 1964, *Ross & M.* 1964, *Robinson H. J., Wagner J. A.* , 1965).

возрастающее с каждым годом число больных, подвергаемых ЭИТ, и реальная перспектива многократного использования этого метода у одних и тех же пациентов ставит вопрос об изучении характера и степени повреждающего действия импульсных разрядов тока на организм.

Комплексное исследование таких ферментов, как креатинфосфокиназа, альдолаза, аспарагиновая и аланиновая трансминазы, и С-реактивного белка у больных с различной патологией (активный и неактивный ревматизм, атеросклеротический кардиосклероз), получивших разное число импульсных разрядов и с учетом степени декомпенсации кровообращения, позволило бы ответить на вопрос, вызывают ли импульсные разряды дефибриллятора повреждающее действие на миокард и тем самым определить границы противопоказаний к этому методу у больных с активным ревматизмом. Представляет определенный практический интерес установление характера колебаний уровней активности указанных ферментов после ЭИТ. Это необходимо для правильной оценки повышенного уровня активности указанных ферментов у больных мерцательной аритмией с явлениями хронической коронарной недостаточности, когда гиперферментемия после ЭИТ может быть принята, как проявление ишемии миокарда.

Необходимость в таких исследованиях очевидна не только в связи с резким увеличением контингента кардиологических больных, подвергаемых ЭИТ, но и для определения степени безопасности этого метода в широкой клинической практике.

Учитывая актуальность решения поставленных вопросов для практики электроимпульсной терапии некоторых нарушений сердечного ритма, мы ставили перед собой следующие задачи:

1. Изучить динамику электролитных сдвигов в плазме крови и эритроцитах при электроимпульсной терапии и зависимость этих сдвигов от характера предшествующей медикаментозной подготовки.

2. Изучить колебания уровней активности некоторых ферментов сыворотки крови и С-реактивного белка (СРБ) при электроимпульсной терапии мерцательной аритмии и оценить влияние импульсных разрядов на миокард и скелетную мускулатуру.

3. Построить рациональную схему подготовки больных к электроимпульсной терапии, учитывая выявленные нарушения электролитного баланса, ферментов сыворотки крови и, по возможности, направленную на предупреждение этих нарушений.

Настоящая работа основана на обследовании 142 больных, страдающих хронической формой мерцательной аритмии на фоне ревматического порока сердца (118), атеросклеротического коронарокардиосклероза (18), тиреотоксикоза (2). У четырех больных не удалось выявить этиологический фактор, приведший к развитию мерцания предсердий. Признаки вялотекущего ревмокардита были обнаружены у 20 больных. Недостаточность кровообращения I степени наблюдалась у 24 больных, II "А" степени - у 66, II "Б" степени - у 52.

Для решения задач исследования больные подвергались специальному обследованию, которое проводилось по следующей схеме.

При поступлении больного, а также на первые и третьи сутки после ЭИТ в плазме крови производилось определение калия, натрия и кальция, а в эритроцитах - калия и натрия. Помимо этого, вычислялись коэффициенты $\frac{K}{Na}$ эритроцитов, $\frac{Na}{K}$ плазмы и градиенты $\frac{K_{эр}}{K_{пл}}$, $\frac{Na_{пл}}{Na_{эр}}$. Исследование электролитов проводилось только у больных с восстановленным синусовым ритмом, на пламенном фотометре фирмы *Zeisse Jena*, модель III по методике, описанной В.Н. Бриккер (1965). Кальций в плазме крови определяли трилометрическим способом по методике *Dieckmann M* (1959).

Одновременно с изучением электролитов в те же сроки исследовалась аспарагиновая (АСТ) и аланиновая трансаминазы (АЛТ) по методу *Umbreit a oth.* (1950) в модификации, предложенной институтом биологической и медицинской химии АМН СССР (Т.С. Пасхина, 1965), креатинфосфокиназа (КФК) - по методу *Müller H. G. uald.* (1962), альдолаза (АЛД) - по методу В.И. Товарницкого и Е.Н. Валульской (1955), С-реактивный белок (СРБ) - по методу *Andersen G, Mc Carthy M.* (1950).

динамика электролитных сдвигов изучалась в трех группах больных. в первой группе (39 человек) в процессе подготовки больных к ЭИТ и после нее не применялся хлористый калий с тем, чтобы

исключить влияние этого препарата на характер электролитных сдвигов при восстановлении синусового ритма. Вторая группа больных (38 человек) получала хлористый калий до и после ЭИТ в виде 10% раствора по 60,0 - 90,0 мл в сутки внутрь вместе с 4 ед. инсулина подкожно 2 раза в день и внутривенным вливанием 40% раствора глюкозы или приемом сахара внутрь по 30,0 г 2 раза в день. Применение инсулина и глюкозы вместе с препаратами калия способствует проникновению ионов калия через клеточную мембрану и фиксации его в клетках (*Sodi - Passages & a. oth.*, 1962). Третья группа - 17 больных - получала 10% раствор хлористого калия (60,0-90,0 мл в сутки) на протяжении всего периода исследования.

ЭИТ проводилась трансторакально под внутривенным тиопенталовым или гексеналовым наркозом отечественным дефибриллятором ИД-1-ВЭИ после предварительной премедикации промедолом с атропином. Напряжение заряда конденсатора колебалось от 4 до 6,5 квт.

Синусовый ритм был восстановлен у 85,9% больных, причем не было установлено существенной разницы в непосредственном эффекте ЭИТ от степени недостаточности кровообращения. Синусовый ритм чаще восстанавливался в группе больных, получавших до ЭИТ калий-глюкозо-инсулиновую терапию - 91,3% (вторая группа), а в первой и третьей группах соответственно 83,6% и 82,9%.

Полученные в работе данные обработаны методом вариационной статистики.

Как видно из представленных в таблице I данных, через одни сутки после электроимпульсной терапии у больных первой группы выявляется статистически достоверное снижение уровня калия в плазме крови и эритроцитах. Что касается динамики градиентов, то, несмотря на ожидаемый неизменный уровень $\frac{K_{эр}}{кпл}$ и $\frac{Na_{пл}}{Na_{эр}}$ (из-за односторонности сдвигов калия и отсутствия сдвигов натрия), отмечается повышение калиевого градиента через 1 сутки после ЭИТ ($0,01 > P > 0,001$), что свидетельствует о более значительном снижении калия в плазме по сравнению с эритроцитами. В эти же сроки отмечается увеличение коэффициента $\frac{Na_{пл}}{кпл}$ ($0,01 > P > 0,001$) также из-за уменьшения калия в плазме крови.

У больных второй группы, где проводилась калий-глюкозо-инсулиновая терапия, не отмечено изменений электролитов в плазме крови. Оценивая изменения электролитов в эритроцитах, можно заметить, тенденцию к повышению уровня калия и снижению уровня натрия на первые и третьи сутки после ЭИТ. Эти колебания электролитов находят свое отражение в увеличении коэффициента $\frac{K_{эр}}{Na_{эр}}$ в первые и третьи сутки после восстановления синусового ритма ($0,05 > P > 0,02$). Уровень натрия в эритроцитах во второй группе на первые сутки после ЭИТ ($\bar{X} = 20,9 \pm 0,81$) достоверно снижен ($P < 0,001$) по сравнению с первой группой ($\bar{X} = 26,8 \pm 1,21$), хотя исходные показатели в обеих группах различаются недостоверно ($P > 0,05$). Наконец, если в первой группе коэффициент $\frac{K_{эр}}{Na_{эр}}$ в первые сутки после восстановления синусового ритма снижается, то во второй группе он повышается. Сравнение этого коэффициента на первые сутки после ЭИТ в обеих группах является статистически достоверным ($P < 0,001$).

Таким образом, применение до ЭИТ калий-глюкозо-инсулиновой подготовки предотвращает понижение уровня калия в плазме крови и эритроцитах в отличие от первой группы больных.

У больных третьей группы, получавших 10% раствор хлористого калия в дозе 60,0-90,0 мл в сутки внутрь, на первые сутки после ЭИТ происходит снижение уровня калия в плазме крови ($0,05 > P > 0,02$), причем даже к третьим суткам уровень его сохраняется сниженным ($0,02 > P > 0,01$). Что касается уровня калия в эритроцитах, то наблюдается тенденция к снижению его как в первые, так и в третьи сутки после ЭИТ, хотя эти сдвиги не являются достоверными. Уровень натрия в плазме крови и эритроцитах во все сроки обследования не изменялся. Нетрудно заметить, что динамика электролитных сдвигов в третьей группе больных в основном носит тот же характер, что и у больных первой группы.

Кальций в плазме крови исследовался у 95 больных до и после ЭИТ. под действием электроразрядов и в результате восстановления синусового ритма не происходит изменений в содержании этого электролита при исследовании через одни и три суток после ЭИТ. Так как после ЭИТ уровень кальция в плазме крови не изменяется, а у больных I и III групп наблюдается снижение калия в плазме, то

можно ожидать изменения коэффициента калий (кальций в этих группах. В первой группе больных этот коэффициент на первые сутки после ЭИТ снижается на 9%, в третьей группе - на 10,2%, а во второй он почти не изменяется, снизившись всего на 2,4%.

Ферменты сыворотки крови исследовались у 14 больных мерцательной аритмией. Учитывая, что у некоторых больных исходный уровень активности изучаемых ферментов в силу различных причин был повышен и это могло бы сказаться на результатах исследования, мы выделили этих больных в отдельную группу. В группе больных, у которых исходный уровень активности ферментов был нормальным, наблюдалась следующая динамика. На первые сутки после ЭИТ активность обеих трансаминаз и альдолазы достоверно повышалась. При исследовании на третьи сутки после ЭИТ остается повышенной по сравнению с исходным уровнем активность аспарагиновой трансаминазы ($0,02 > P > 0,01$) и альдолазы ($P < 0,001$). В группе больных с нормальным исходным уровнем активности колебания обеих трансаминаз и креатинфосфокиназы не выходят за рамки физиологической нормы активности этих ферментов в сыворотке крови. Что касается альдолазы, то активность этого фермента возрастает на 53% и стойко удерживается на протяжении трех суток после ЭИТ.

У больных с исходным повышенным уровнем активности ферментов на первые сутки после ЭИТ не отмечается статистически достоверных сдвигов активности ферментов. Вместе с тем уже на третьи сутки активность сывороточной аспарагиновой и аланиновой трансаминаз и альдолазы снижается по сравнению с исходным уровнем ($0,01 > P > 0,001$) и даже не превышает нормальных физиологических пределов. Активность креатинфосфокиназы (КФК) достоверно не изменяется после ЭИТ ни в группе больных, имевших нормальный исходный уровень активности этого фермента, ни в группе с повышенным исходным уровнем активности.

Рассматривая динамику активности АСТ, АЛТ, КФК, АЛД в группах в группах больных с активным и неактивным ревматизмом, а также атеросклеротическим коронарокардиосклерозом, тиреотоксикозом и идиопатической формой мерцания предсердий, можно отметить, что независимо от этиологии патологического процесса, вызвавшего появление мерцательной аритмии, динамика ферментных сдвигов под влиянием ЭИТ является в основном одинаковой. Наиболее выраженной

является динамика активности АДД и АСТ, в то время как активность КФК и АЛТ почти не изменяется. Колебания уровней активности обеих трансаминаз и креатинфосфокиназы не выходили за пределы физиологической нормы, были кратковременными и скоропреходящими. Только уровень активности альдолазы был повышенным в течение первых суток после ЭИТ и превышал исходный уровень на 23-45,3%. Оценка ферментных сдвигов в группе больных с активным ревматизмом имеет особое значение потому, что в отдельных случаях с целью борьбы с нарастающими явлениями сердечной декомпенсации приходится проводить электроимпульсную терапию на фоне интенсивного лечения ревмокардита. Проведенное исследование показывает, что в этой группе больных после импульсных разрядов активность таких ферментов, как КФК, АСТ и АЛТ, не повышается. Лишь активность АДД повышается достоверно на первые сутки ($0,01 > P > 0,001$) после ЭИТ, а затем медленно падает.

Изучение активности ферментов в группах больных, получивших I-2 разряда импульсного тока (группа А) и 3 и более разрядов (группа Б), показывает, что увеличение числа разрядов сопровождается более резким возрастанием активности аспарагиновой трансаминазы и альдолазы. Так, если в группе "А" активность АСТ на первые сутки возрастает на 17,4% ($0,01 > P > 0,001$), то в группе "Б" активность этого фермента повышается на 44,4% ($0,01 > P > 0,001$) по сравнению с исходным уровнем. Активность АДД в эти же сроки в группе "А" возрастает на 20,8% ($0,02 > P > 0,01$), а в группе "Б" - на 55,6% ($0,01 > P > 0,001$).

Причем, если активность АСТ в обеих группах больных повышается достоверно только на первые сутки после ЭИТ, то активность АДД в группе "Б" держится повышенной и на третьи сутки после ЭИТ ($P = 0,001$). Вместе с тем даже увеличение числа разрядов импульсного тока не вызывает достоверного повышения уровня активности КФК и АЛТ.

Отсутствие достоверной разницы между уровнем активности изучаемых ферментов на первые сутки после электрического воздействия на сердце в группах больных с недостаточностью кровообращения I-II "А" степени и II "Б" степени может свидетельствовать о том, что уровень повышения активности ферментов в сыворотке кро-

ви не зависит от степени недостаточности кровообращения.

Таким образом, сравнение уровней активности изучаемых ферментов на первые сутки после ЭИТ показывает, что наиболее часто и значительно повышается активность альдолазы, затем аспарагиновой трансаминазы и почти совсем не изменяется активность аланиновой трансаминазы и креатинфосфокиназы.

C-реактивный белок в сыворотке крови изучался у 113 больных до ЭИТ, у 110 больных на первые сутки после ЭИТ и у 75 больных на третьи сутки. Особый интерес представляет изучение этого показателя у больных с активным ревматическим процессом, так как известно, что СРБ является апробированным лабораторным тестом наличия некробиотических процессов в организме и активности ревматизма. Исследование динамики СРБ у больных с признаками ревмокардита показало, что производство ЭИТ не увеличивает числа положительных реакций на первые и третьи сутки после нанесения импульсных разрядов тока. В группе больных с неактивным ревматизмом на первые и третьи сутки после ЭИТ несколько возрастает число больных, имеющих слабopоложительную и положительную реакции на СРБ. В группе больных с атеросклеротическим коронарокардиосклерозом, тиреотоксикозом и идиопатической формой мерцания предсердий не обнаружено увеличения числа больных, имевших в ранние сроки после ЭИТ слабopоложительную реакцию на СРБ.

В группе больных с недостаточностью кровообращения II "Б" степени исходная слабopоложительная реакция на СРБ после ЭИТ или остается такой же слабopоложительной, или переходит в отрицательную. Подобная картина наблюдается и в группе больных с недостаточностью кровообращения I-II "А" степени, так как положительная реакция на СРБ, появившаяся у 5 больных на первые сутки после ЭИТ, была кратковременной и уже на третьи сутки положительной реакции на СРБ не было зарегистрировано. В группе больных с недостаточностью кровообращения II "Б" степени на третьи сутки после ЭИТ отмечается более высокий процент слабopоложительных и положительных реакций, но это может быть связано с тем, что до ЭИТ в этой группе было также больше слабopоложительных и положительных реакций, чем в группе больных с недостаточностью кровообращения I-II "А" степени.

Электроимпульсная терапия хотя и приводит к некоторому возрастанию числа положительных и слаболожительных реакций на СРБ, однако связать этот факт с увеличением числа импульсных разрядов дефибриллирующего тока не представляется возможным.

известно, что одним из наиболее частых осложнений после ЭИТ является нарушение основных физиологических функций сердца - автоматизма, проводимости, возбудимости и возникновение таких электрокардиографических феноменов, как снижение интервала ST , инверсия зубца T , появление или углубление зубца "И". у многих больных наблюдаются предсердные, узловые, желудочковые экстрасистолы, нередко по типу би-тригеминии, предсердная и узловая тахикардия иногда в сочетании с атриовентрикулярной блокадой разной степени, вплоть до полной. помимо этого, регистрируются атриовентрикулярный ритм, желудочковая тахикардия и фибрилляция, синусовая брадикардия (В.П. Радушкевич с соавт., 1964, А.Лукошевичуте; *Molimard R. et coll.*, 1965, и др.).

В клинической практике при применении сердечных гликозидов также наблюдаются почти все виды аритмий от одиночных экстрасистол до полной поперечной блокады и фибрилляции желудочков сердца (*Szama R.*, 1962, и др.).

Вместе с тем установлено, что именно эти электрокардиографические признаки наблюдаются при снижении уровня калия в плазме крови или вследствие дефицита внутриклеточного калия (*Gouillon M. a otk.*, 1964, и др.).

Весьма симптоматичным является то обстоятельство, что прием дигиталисовых препаратов до электроимпульсной терапии повышает частоту появления самых разнообразных нарушений сердечного ритма. В частности, это приводит к нарушению проводимости и возбудимости миокарда, понижает эффективность восстановления синусового ритма и может служить серьезным фактором, способствующим развитию смертельных аритмий-фибрилляции и тахикардии желудочков (*Stern S.* 1965; *Kastor J.A. de Sanctis R.W.*, 1967, и др.).

На основании всего вышеописанного можно заметить, что имеется определенное сходство электрокардиографических изменений между осложнениями дигиталисовой терапии, проявлениями калиевой недостаточности и теми изменениями, которые наступают после ЭИТ.

Все это позволяет поставить вопрос о наличии единой причины, вызывающей эти состояния.

Проведенные нами исследования показывают, что при восстановлении синусового ритма методом электроимпульсной терапии происходит снижение уровня калия в плазме крови и эритроцитах, используемых для суждения о клеточном обмене калия. Результаты этих исследований дополняют данные Л.М. Фитилевой, Е.П. Степанян с соавт. (1966) об уменьшении уровня калия в плазме крови после ЭИТ.

В свете полученных нами данных становится понятным механизм резкого повышения чувствительности к ЭИТ у дигитализированных животных (*Down & Ait*, 1965). Так как прием дигиталиса способствует уменьшению калия в миокарде и импульсные разряды дефибриллирующего тока действуют в том же направлении, то при их сочетании, по-видимому, происходит суммирование отрицательного эффекта обоих факторов, что приводит к более значительной потере калия миокардом, в результате чего возможно появление таких грозных осложнений, как фибрилляция желудочков сердца (*Ross & M*, 1964, и др.).

Учитывая найденные Л.Ф. Фитилевой, Е.П. Степанян с соавт. (1966) и нами данные об уменьшении уровня калия в плазме крови и эритроцитах, а также описанные в литературе многочисленные наблюдения так называемых "посткардиоверзионных аритмий" можно предположить, что при восстановлении синусового ритма методом электроимпульсной терапии в организме происходят сложные электролитные сдвиги вследствие наступающего изменения проницаемости клеточных мембран и возможной активации различных биохимических и энергетических систем, тесно связанных с обменом калия в клетке.

Происходящие при этом электролитные сдвиги мы объединяем в понятие "электролитной дисгармонии".

Допустимо считать, что происходящая "электролитная дисгармония", в основе которой лежит уменьшение калия в плазме крови, а возможно и в миокарде, способна оказать отрицательное влияние на многие функции, присущие сердечной мышце.

Становится очевидным, что предупреждение нежелательных сдвигов калия в организме больного должно быть одним из основных требований во всей подготовке к электроимпульсной терапии. Назначение калия является тем более необходимым, потому, что при хронической сердечной недостаточности (Olson R. E., 1959) и мерцательной аритмии (Е.И.Соколов, 1967) имеется дефицит калия в миокарде. Применение при этих заболеваниях диуретиков усиливает гипокалиемию.

Калий является связывающим звеном между энергетическим потенциалом мышечного волокна и его сократительной способностью (Сент-Дьердь А., 1960). Калиевая недостаточность в миокарде, возможно, приводит к нарушению энергетических процессов в миокарде, что может способствовать понижению сократительной способности сердечной мышцы. Снижение калия в миокарде, имеющее место при сердечной недостаточности, активном ревматизме, лечении сердечными гликозидами и диуретиками, при наличии мерцательной аритмии усугубляется импульсными разрядами дефибриллирующего тока. Это сказывается, по-видимому, в первую очередь на функции левого желудочка, объем работы которого после восстановления синусового ритма возрастает (З.И.Янушкевичус, и.а. Шнипас, 1965).

исходя из этого можно попытаться объяснить случаи отека легких (левожелудочковая слабость) и нередко развивающихся после ЭИТ гипотензивных реакций (В.П. Радужевич с соавт., 1964; В.А.Богословский, 1966, 1967; *Gilston A. a. oth.*, 1965, и др.). Возможно, что одной из причин, приводящих к развитию этих двух осложнений, является дистрофия миокарда вследствие "электролитной дисгармонии", наступающей после ЭИТ.

Как показали наши исследования, калий-глюкозо-инсулиновая терапия предупреждает нежелательные электролитные сдвиги в плазме крови и эритроцитах. Надо полагать, что подготовка больных калий-глюкозо-инсулиновой терапией может способствовать уменьшению числа осложнений после электролечения сердечных аритмий. Известным подтверждением полученных нами данных и сделанных предположений служат наблюдения *Faivre G. et coll.*, (1966), которые показали, что инфузия калий-глюкозо-инсулиновой смеси до ЭИТ уменьшает число сердечных аритмий после импульсных разрядов. Значительно реже наблюдается бигеминия и фибрилляция желудочков сердца.

Вместе с тем наш опыт подготовки больных к ЭИТ позволяет рекомендовать использование витамина В₁₂, фолиевой кислоты, АТФ в качестве кофакторов синтеза и предшественников нуклеиновых кислот (Ф.З. Меерсон, 1965). Эта терапия особенно показана больным с сердечной декомпенсацией, так как при ней наблюдается снижение калия в миокарде и, согласно данным В.И. Маслюк и Л.П. Бурмистровой (1966), приводит к повышению уровня клеточного калия.

Учитывая, что анаболические гормоны способствуют увеличению содержания внутриклеточного калия (Е.И. Жаров, Р.Г. Сегаль, 1969) назначение их было бы весьма желательным как до ЭИТ, так и после восстановления синусового ритма.

Не исключено, что наступающие электролитные сдвиги изменяют чувствительность миокарда не только к сердечным гликозидам, но и к хинидину. Известно, что после ЭИТ резко снижается порог чувствительности сердца к хинидину (Риеск А., 1966) и через несколько часов или даже дней у больных с восстановленным синусовым ритмом может появляться фибрилляция желудочков сердца (Л.З. Лауцевичус с соавт., 1967, Fitzgal P.A., Mc Guire L.B., 1967). В основе этого может лежать влияние хинидина на электролитный обмен, ибо в определенных концентрациях он приводит к увеличению проницаемости клеточных мембран, вызывая потери внутриклеточного калия (Л. Клейнерман, с соавт., 1966).

Снижение уровня внеклеточного калия, особенно в тех случаях, когда уровень кальция остается нормальным, способствует появлению нарушений сердечного ритма (Weidman S., 1955).

Как показано работами Л.И. Фитилевой, Е.П. Степанян (1966) и нашими исследованиями, уровень кальция в плазме крови после ЭИТ не изменяется. Следовательно, при уменьшении калия соотношение калий /кальций уменьшается, что приводит к относительному преобладанию ионов кальция, являющихся синергистами дигиталиса. Это способствует тому, что даже малые дозы сердечных гликозидов начинают оказывать на миокард токсическое действие (Smith P.K. et al., 1939).

На свойстве лимоннокислого натрия связывать ионизированный кальций и тем самым нормализовать соотношение калий/кальций в плазме крови мы основываем применение 2% раствора цитрата натрия

в количестве от 50 до 200 мл для лечения различных нарушений сердечного ритма, возникающих у дигитализированных больных, после восстановления синусового ритма методом электроимпульсной терапии. Быстрая нормализация электрокардиограммы после внутривенной инфузии цитрата натрия служит подтверждением наступающей после электроимпульсной терапии "электролитной дисгармонии", в основе которой лежит уменьшение уровня калия и нарушенное соотношение калий/кальций в плазме крови. Помимо 2% раствора цитрата натрия, мы используем в тех же целях консервант для стабилизации донорской крови, приготовленный по рецепту ЦОЛИНК 7^б-, в составе которого имеется цитрат натрия.

В проведенных исследованиях мы хотели выяснить по данным динамики активности ферментов и СРБ, характер и степень повреждающего действия импульсных разрядов тока при лечении мерцательной аритмии. При этом активность креатинфосфокиназы, фермента, высокоспецифичного для поражения миокарда, не выявляется статистически достоверно повышенной ни в одной из исследованных нами групп. Этот факт позволяет считать, что ЭИТ, по-видимому, не вызывает некротического повреждения клеточных зон в миокарде.

Отсутствие повышенной активности аланиновой трансаминазы может свидетельствовать о том, что электроимпульсная терапия сердечных аритмий не вызывает поражения печеночных клеток, содержащих этот фермент в большем количестве, чем другие ферменты.

Что касается аспарагиновой трансаминазы, то активность этого фермента повышена почти во всех изучаемых группах на первые сутки после ЭИТ. Вместе с тем наблюдалось незначительное, кратковременное повышение активности этого фермента, не выходящее за пределы физиологической нормы.

С наибольшим постоянством после ЭИТ повышается активность альдолазы. Кривая активности этого фермента уже на первые сутки после электролечения поднимается выше, чем кривая активности аспарагиновой трансаминазы.

Заслуживает внимания изучение ферментных сдвигов у больных, имевших до ЭИТ повышенный исходный уровень активности изучаемых ферментов. У всех наблюдавшихся нами больных с повышенным исходным уровнем активности АСТ и АЛТ отмечалась недостаточность кро-

вообращения второй степени, у некоторых из них был активный ревматизм. Можно полагать, что имеющаяся недостаточность кровообращения, сопровождаясь застойными явлениями в печени и других органах, способствует нарушению проницаемости клеточных мембран, и это является одной из причин повышенного уровня трансаминаз и альдолазы в сыворотке крови.

Интересен тот факт, что нормализация гемодинамики после восстановления синусового ритма приводит к улучшению микроциркуляции в организме, что, по-видимому, понижает проницаемость клеточных мембран. Не исключено, что именно эта причина лежит в основе понижения уровня активности обеих трансаминаз и альдолазы уже на третьи сутки после ЭИТ среди больных, у которых уровень ферментов был повышен.

Прослеживается связь между количеством нанесенных импульсных разрядов дефибриллятора для восстановления синусового ритма и уровнем АСТ и АЛД в сыворотке крови. Увеличение числа разрядов приводит к повышению активности альдолазы и в меньшей степени аспарагиновой трансаминазы.

В группе больных с активным ревматизмом активность изучаемых ферментов, за исключением альдолазы, не повышалась.

Анализируя приведенный выше фактический материал нашего исследования, легко заметить, что под действием электроимпульсной терапии в наибольшей степени повышается уровень активности альдолазы, а наиболее чувствительный тест для миокардиального повреждения — креатинфосфокиназа достоверно не изменяется ни в одной из исследуемых групп.

Рассматривая результаты реакции на С-реактивный белок, можно отметить некоторые особенности: электроимпульсная терапия, по-видимому, вызывает очень незначительные и кратковременные изменения в тканях, лежащих на пути прохождения импульсных разрядов. Так, из 51 обследованного больного с неактивным ревматиз-

мом спустя трое суток после ЭИТ только у двоих была положительная реакция на СРБ. Наличие слабopоложительной реакции на СРБ до электроимпульсной терапии не приводило к дальнейшему нарастанию активности этой реакции. При этом на первые сутки после ЭИТ только у 4 больных из 18 реакция кратковременно переходила в положительную и уже на третьи сутки не выявлялось положительной реакции на СРБ. Иногда положительная и слабopоложительная реакции на СРБ появлялись только на третьи сутки после ЭИТ. Появление на первые сутки после электроимпульсной терапии слабopоложительной и положительной реакции на СРБ в тех случаях, когда эта реакция до ЭИТ была отрицательной, является кратковременным и уже к третьим суткам наблюдается снижение активности этой реакции. Динамика реакции на СРБ не зависит от степени недостаточности кровообращения и количества нанесенных разрядов импульсного тока.

В ы в о ы

1. Изучение сдвигов электролитов, ферментов и С-реактивного белка при электроимпульсной терапии мерцательной аритмии может способствовать раскрытию механизма некоторых осложнений, встречающихся при применении этого метода, и выработке мероприятий, направленных на их предупреждение.
2. Восстановление синусового ритма вызывает снижение уровня калия в плазме крови и эритроцитах в течение первых суток после электроимпульсной терапии.
3. Назначение калий-глюкозо-инсулиновой терапии предотвращает снижение калия в плазме крови и эритроцитах и повышает эффективность электроимпульсной терапии, в то время как применение только хлористого калия до электролечения не предупреждает снижение уровня калия.
4. Уровень кальция в плазме крови после электроимпульсной терапии не изменяется, а возникающее уменьшение соотношения К/Са может привести к появлению сердечных аритмий (особенно у дигитализированных больных). Применение 2% раствора лимоннокислого нат-

рия нормализует соотношение К/Са и устраняет возникающие после восстановления синусового ритма сердечные аритмии, в генезе которых, по-видимому, существенную роль играют электролитные сдвиги.

5. Электролитные сдвиги, возникающие после восстановления синусового ритма методом электроимпульсной терапии, могут способствовать появлению нарушений сердечного автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости... Для предупреждения нарушений основных физиологических функций сердца, по-видимому, целесообразно использовать калий - глюкозо-инсулиновую терапию в сочетании с анаболическими гормонами и кофакторами синтеза и предшественниками нуклеиновых кислот.

6. После электроимпульсной терапии у больных с нормальным исходным уровнем активности ферментов отмечается повышение уровня активности аспарагиновой трансаминазы и альдолазы в течение трех суток, активность аланиновой трансаминазы повышается только на первые сутки. У больных с повышенным исходным уровнем активности ферментов на первые сутки после электроимпульсной терапии активность ферментов не повышается, а на третьи сутки достоверно снижается. Активность креатинфосфокиназы после электроимпульсной терапии не повышается в обеих группах больных.

7. Независимо от этиологии патологического процесса, вызвавшего появление мерцательной аритмии, и степени недостаточности кровообращения, динамика ферментных сдвигов под влиянием электроимпульсной терапии является одинаковой, не выходящей за пределы физиологической нормы, кратковременной и скоропреходящей. В наибольшей степени изменяется активность аспарагиновой трансаминазы и альдолазы, активность креатинфосфокиназы и аланиновой трансаминазы почти не изменяется.

8. Увеличение числа разрядов импульсного тока приводит к более значительному повышению уровня активности аспарагиновой трансаминазы и альдолазы на первые сутки после электроимпульсной терапии. Активность альдолазы держится повышенной и на третьи сутки, особенно среди больных, получивших три и более разрядов импульсного тока. Увеличение числа разрядов импульсного тока

не вызывает повышения уровня активности креатинфосфокиназы и аланиновой трансаминазы.

9. Характер динамики активности изучаемых ферментов, когда в наибольшей степени и с наибольшим постоянством повышается активность альдолазы, фермента, диагностическая ценность которого для распознавания миокардиального повреждения является недостаточно убедительной, а активность креатинфосфокиназы достоверно не изменяется, скорее всего свидетельствует о повреждении скелетной мускулатуры, чем миокарда.

10. Электроимпульсная терапия приводит к кратковременному возрастанию числа положительных и слабоположительных реакций на С-реактивный белок, однако связать этот факт с этиологией заболевания, числом импульсных разрядов тока или степенью недостаточности кровообращения не представляется возможным.

По материалам диссертации опубликованы следующие работы:

1. Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии в комплексе мероприятий по борьбе с недостаточностью кровообращения.

Терапевтический архив, 1967, 34, 4, 95-96

2. К оценке влияния на миокард электроимпульсной терапии при мерцательной аритмии.

Клиническая медицина, 1967, 5, 79-82

3. Биохимические изменения в крови при электрической деполяризации сердца.

Проблемы современной биологии. Материалы к III-й Научной конференции молодых ученых АН БССР, Минск, 1967, 62-65.

4. Электроимпульсная терапия сердечных аритмий.

Здравоохранение Белоруссии, 1969, 2, 60-63