

Вплив асфіксії на ЕКГ щенят і котенят різного віку

М. М. Когановська

Лабораторія вікової фізіології Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР, Київ

Дихання повітрям із зниженим змістом кисню викликає неоднакові зміни ЕКГ у тварин різного віку. Якщо у дорослих тварин гіпоксія призводить до зниження зубця *R*, різкого збільшення та загострення зубця *T*, зміщення сегмента *S—T* від ізоелектричної лінії та до порушення проведення збудження, у новонароджених зміни ЕКГ за тих самих умов мають інший характер. Як показало вивчення ЕКГ у щенят при розрідженні повітря в барокамері (Н. В. Лауер, 1940, 1959; Н. В. Лауер, М. М. Когановська, 1963), у новонароджених тварин при гіпоксії зубці *P* і *R* незначно знижуються, зубець *T* сплющується і закруглюється, а електрична систола (*Q—T*) істотно подовжується. На відміну від дорослих тварин функція проведення збудження від передсердь до шлуночків не порушується аж до термінального ступеня гіпоксії. З розвитком тварини, в двотижневому і півторамісячному віці виникають спочатку нестійкі а потім більш сталі ознаки, характерні для ЕКГ дорослої тварини за умов гіпоксії.

Киснева недостатність, що настає в результаті розрідження повітря в барокамері, супроводжується, як відомо, інтенсивним вимиванням з організму вуглекислоти і зниженням його напруження в крові. На відміну від цього методу спричинення гіпоксії, при асфіксії, яка утворюється затисненням трахеї, в крові нагромаджується вуглекислота при різкому зниженні вмісту кисню.

Асфіксія, як патологічний стан, може виникнути у плода під час пологів, у перші дні після народження в зв'язку з дихальною недостатністю, або при порушенні прохідності дихальних шляхів. В зв'язку з цим, вивчення вікових особливостей реакції серця на кисневу недостатність, що швидко розвивається і супроводжується нагромадженням вуглекислоти, становить, крім теоретичного, також і певний практичний інтерес.

Методика досліджень

Були досліджені зміни ЕКГ під час асфіксії у щенят і котенят різного віку, а також у дорослих тварин, які були використані для контролю. Всього під дослідом було 45 собак і 25 кішок, з них: новонароджених — 36, двотижневих — 15, півторамісячних — 13 і дорослих — 6. Асфіксію викликали затисненням трахеї. Операцію виділення трахеї провадили у дорослих під нембуталовим наркозом (40 мг/кг під шкіру), а у щенят і котенят при місцевій анестезії 0,5%-ним розчином новокаїну. ЕКГ відводили від кінцівок до асфіксії, а потім під час асфіксії, протягом перших двох хвилин через кожні 30 сек, а потім кожну хвилину, до і деякий час після припинення дихання.

Результати досліджень

Проведені дослідження показали, що при асфіксії зміни ритму серцевої діяльності мають чітку вікову характеристику. Тимчасом як у дорослих тварин різке сповільнення ритму, яке спостерігається на першій-другій хвилині асфіксії, переходить до виразного прискорення серцевої діяльності, у новонароджених щенят і котенят сповільнення ритму роботи серця, що настає слідом за початковим різким його зни-

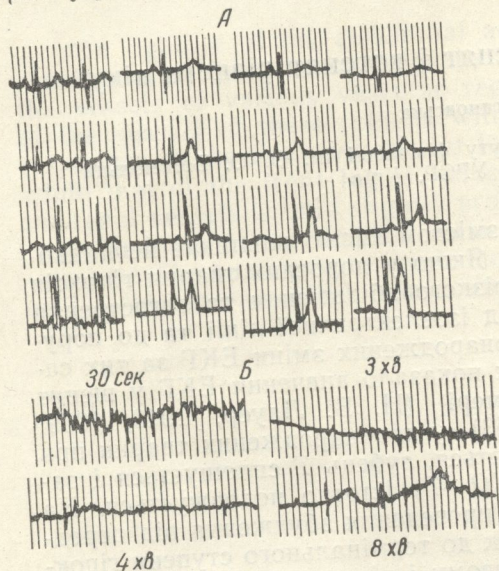


Рис. 1.

А — верхній рядок — ЕКГ одноденного щеняти в нормі і через 3, 7, 15, хвилин асфіксії; другий рядок — ЕКГ двотижневого щеняти в нормі і через 2, 6 і 9 хвилин асфіксії; третій рядок — ЕКГ півтора-місячного щеняти в нормі і через 2, 3 і 6 хвилин асфіксії; четвертий рядок — ЕКГ дорослого собаки в нормі і через 2, 3 і 6 хвилин асфіксії.
Б — розряди імпульсів, що виникають в зв'язку з дихальними рухами у котенят через 30 секунд, 3, 4 і 8 хвилин асфіксії.

женням, має поступовий характер. Почастішання ритму, яке спостерігається в процесі розвитку асфіксії, починається пізніше (на п'ятій-шостій хвилині асфіксії) і є менш виразним.

Як відомо, співвідношення при асфіксії між часом переживання дихального центра і наявністю серцевих скорочень істотно відрізняються у дорослих і новонароджених тварин. Цим можна пояснити те, що у дорослих собак вторинне сповільнення серцевої діяльності до остаточного його зупинення починається з моменту припинення дихання (на четвертій-п'ятій хвилині асфіксії) тоді як у новонароджених щенят тривалий період термінального дихання супроводжується відносно частими серцевими скороченнями ще на десятій-дванадцятій хвилинах асфіксії.

В наших спостереженнях у інтактних щенят ніколи не відзначалась аритмія, що збігається з даними С. І. Єнікеевої та інших авторів. Асфіксія ж викликає у щенят і котенят раннього віку порушення ритму серцевої діяльності, які з віком стають більш виразними. Так, іноді

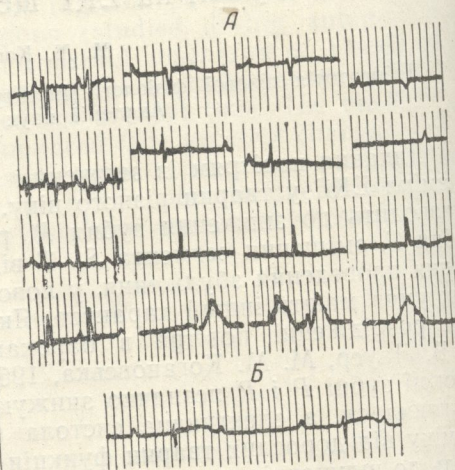


Рис. 2.

А — верхній рядок — ЕКГ одноденного котеняти в нормі і через 5, 9 і 14 хвилин асфіксії; другий рядок — ЕКГ дводенного котеняти в нормі і через 3, 7 і 9 хвилин асфіксії; третій рядок — ЕКГ півторамісячного котеняти в нормі і через 2, 4 і 5 хвилин асфіксії; четвертий рядок — ЕКГ дорослої кішки в нормі і через 2, 3 і 5 хвилин асфіксії.
Б — блокада серця у дводенного котеняти на четвертій хвилині асфіксії.

у півтора-місячних і екстрасистолію. блокада серця п

Наші дані п узгоджуються з і Бауера на кріл

При аналізі до себе увагу по тричних розрядів ціалів. Ці розряд вих скорочень і п силеними дихаль дві хвилини асфі ють коротшими дихальними руха

Описані виш них і двотижнев у більш дорослих вище розрядів з термінального ди собою іррадіаці

Це припущен них дослідження центра на скелет (Н. І. Кунстман і Н. В. Лауер, 19

Особливо сп новонароджених т дослідях це явищ тенсивних розряд них у порівнянні

Зміни велич ші дні життя роз них характеризую і невисокими R і шується і часто, Потім він з'являе ж зміни зубця R бе увагу той фа зниженням зубця зубця R при асф хідній величині падках можна асфіксії, а потім пи асфіксія приз

Зміни зубця мірностям, що б гіпоксії, яку вик делях гіпоксії зу розтягнуту форм ляється і при ас він зникає при а

Інтервали Е нят і котенят не коли не порушу

у півторамісячних щенят (рис. 1,А) можна спостерігати блокаду серця і екстрасистолію. Що ж до котенят, то у них у всіх вікових групах блокада серця при асфіксії має постійний характер (рис. 2,Б).

Наші дані про зміни ритму роботи серця у тварин різного віку узгоджуються з результатами досліджень Н. В. Лауер на щенятах і Бауера на крильчатах.

При аналізі даних, одержаних у дослідах з асфіксією, привертає до себе увагу поява на ЕКГ відразу ж після затиснення трахеї електричних розрядів у вигляді групи частих коливань електричних потенціалів. Ці розряди імпульсів досить тривалі і охоплюють кілька серцевих скорочень і пауз між ними. Вони, звичайно, збігаються в часі з посиленими дихальними рухами та особливо інтенсивні і тривалі в перші дві хвилини асфіксії. У пізніші строки асфіксії ці групи імпульсів стають коротшими і виникають у безпосередньому зв'язку з окремими дихальними рухами (рис. 1,Б).

Описані вище залпи імпульсів особливо виражені у новонароджених і двотижневих щенят і котенят, але спостерігались також як у більш дорослих щенят, так і у дорілих тварин. Збіг у часі описаних вище розрядів з дихальними рухами, що особливо добре видно під час термінального дихання, дозволяє припустити, що ці імпульси являють собою іррадіацію з дихального центра.

Це припущення до деякої міри знаходить підтвердження в численних дослідженнях, присвячених іррадіації збудження з дихального центра на скелетні м'язи за різних умов, в тому числі і при асфіксії (Н. І. Кунстман і Л. А. Орбелі, 1921; В. А. Винокуров, 1945, 1946, 1955; Н. В. Лауер, 1959; А. Я. Черкаська 1948; М. В. Сергієвський, 1959).

Особливо сприяє іррадіації збудження відсутність у плодів і новонароджених тварин мієлінових оболонок (Орбелі, 1923). В наших дослідах це явище знаходить своє відображення в більш тривалих і інтенсивних розрядах, що спостерігаються при асфіксії у новонароджених у порівнянні з іншими віковими групами.

Зміни величини і форми зубців ЕКГ при асфіксії у тварин в перші дні життя розвиваються так: за нормальних умов ЕКГ новонароджених характеризується відносно високим зубцем *P*, виразним зубцем *S* і невисокими *R* і *T*. В перші хвилини при асфіксії зубець *P* різко зменшується і часто, починаючи з півтора до трьох-чотирьох хвилин, зникає. Потім він з'являється знову, але вже не досягає вихідної величини. Такі ж зміни зубця *P* спостерігаються також і у котенят. Привертає до себе увагу той факт, що зникнення зубця *P* здебільшого збігається із зниженням зубця *R* і появою чи помітним збільшенням зубця *S*. Зміни зубця *R* при асфіксії у новонароджених неоднозначні. При великій вихідній величині він в міру розвитку асфіксії знижується, в інших випадках можна відзначити збільшення цього зубця в перші хвилини асфіксії, а потім невелике зниження його величини. У котенят цієї групи асфіксія призводить до зменшення зубця *R*.

Зміни зубця *T* при асфіксії в основному відповідають тим закономірностям, що були виявлені при вивченні впливу на ЕКГ гіпоксичної гіпоксії, яку викликали розрідженням повітря в барокамері. В обох моделях гіпоксії зубець *T* змінюється незначно і зберігає свою округлу і розтягнуту форму. У котенят, у яких зубця *T* у нормі немає, він не з'являється і при асфіксії. В тих випадках, коли у них в нормі є зубець *T*, він зникає при асфіксії (рис. 2,А).

Інтервали ЕКГ *P—Q* і *Q—T* змінюються під впливом асфіксії у щенят і котенят неоднозначно. У новонароджених щенят при асфіксії ніколи не порушувалось проведення збудження, інтервал *P—Q* змінював-

ся незначно, а інтервал $Q-T$ подовжувався, як і в умовах барокамери. На відміну від цього, у новонароджених котенят постійно спостерігаються різні ступені порушення проведення збудження від передсердь до шлуночків аж до блокади серця.

У двотижневих щенят в нормі зубець R в порівнянні до новонароджених значно збільшений, зубці P і T добре виражені, зубець S відсутній. У котенят, на відміну від щенят, зубець T або дуже малий, або відсутній.

Асфіксія призводить до зниження зубця P і зникнення його з 30-ї секунди асфіксії; на четвертій-п'ятій хвилині він знову виникає, але і тоді він ледве помітний. Іноді зубець P набуває двогорбої форми. У котенят цієї групи зубець P також зменшується при асфіксії, але повне зникнення цього зубця спостерігається тільки іноді. Зубець R у щенят цієї вікової групи при асфіксії спочатку зменшується, а потім знову збільшується, досягає норми і навіть перевищує її. У котенят зміни зубця R незначні.

Зміни зубця T при асфіксії у двотижневих тварин в основних рисах підтверджують наші раніше проведені спостереження. У них в перші хвилини асфіксії також можна відзначити нестійке збільшення і загострення зубця T , яке при дальшому розвитку асфіксії стає менш виразним: зубець T зменшується і знову набуває округлої форми (рис. 1,А). У котенят, у яких зубець T в нормі відсутній, він рідко з'являється і при асфіксії (рис. 2,А).

Інтервали ЕКГ $P-Q$ і $Q-T$ у двотижневих щенят при асфіксії мало змінюються. У котенят, в зв'язку з дисоціацією ритму і відсутністю зубця T ці інтервали не визначалися.

Зміни зубця ЕКГ при асфіксії у півторамісячному віці мають деякі особливості у порівнянні з більш молодими віковими групами. В нормі у півторамісячних щенят зубці P і T відносно більш низькі, зубець R високий, а зубець S відсутній. У котенят зубець R невисокий, а зубець T мало виражений і інколи є негативним.

При асфіксії зубець P зменшується, на початку асфіксії стає двогорбим і інколи зникає на першій-другій хвилі асфіксії. Зубець R змінюється незначно. Щодо зубця T , то його зміни найбільш характерні на протязі перших півтора хвилин асфіксії. Зубець T збільшується майже вдвоє, потім трохи зменшується; збільшення цього зубця починається з моменту зупинення дихання. Зубець T набуває гострої вершини, яка на відміну від двотижневих щенят не зазнає вторинного закруглення (рис. 1,А). У котенят цього віку можна спостерігати неординарну величину зубця R під час аритмії серця: високий R при рідкому ритмі і низький R при частому. Зубець T , якщо він є, іноді двічі протягом асфіксії змінює свій напрям. Для котенят цього віку збільшення і загострення зубця T при асфіксії не характерне (рис. 2,А). Інтервали ЕКГ $P-Q$ і $Q-T$ змінюються незначно.

Наведені вище дані показують, що особливості змін ЕКГ новонароджених тварин, які були описані (Лауер і Когановська, 1963) для умов гіпоксичної гіпоксії, знову виявились при асфіксії. Як раніше, основним показником гострої кисневої недостатності серця є зменшення закруглений і розтягнутий зубець T . Загострений і високий зубець при гіпоксії вперше з'являється у двотижневих щенят. Привертає до себе увагу, що, виникнувши в перші хвилини асфіксії (або на середній «висоті» у барокамері), цей зубець при дальшому поглибленні кисневої недостатності знову зменшується і закруглюється і лише у півторамісячному віці гострий і високий зубець T , що виникає при гіпоксії зберігається до загибелі тварини.

Цей факт о
цієї ознаки в о
Асфіктична
вікові особливос
вище групи еле
замасковують її
рин на початку
ними рухами. З
ми і більш обме

Винокуров В. А.
Винокуров В. А.
ма в условиях
Еникеева С. И.,
Кунстман Н. И.
Лауер Н. В., Пит
Мед. журн. АН У
Лауер Н. В. і К
Орбели Л. А., Из
Сергиевский М.
его деятельности,
Черкасская А. Я.
Baue D. J., J. Physi

Были исследов
в возрасте от одно
сия вызывалась пе
до асфиксии и в теч
сколько позже.

Результаты исс
же, как и при ост
в барокамере (Н. В
ляются возрастные

У новорожденны
ные изменения в вел
терное для этого воз
Т и закругление его

У двухнедельных
чение и заострение
кое состояние сердца
вые минуты асфиксии
вершина вновь стано

У полуторамесяч
острого и высокого з

Цей факт ставить перед нами питання про механізм формування цієї ознаки в онтогенезі.

Асфіктична модель створення гіпоксії дозволила також виявити вікові особливості іррадіації збудження з дихального центра. Описані вище групи електричних розрядів, які викривляють ЕКГ або повністю замаскують її, особливо інтенсивні і тривалі у новонароджених тварин на початку асфіксії, що збігається з частими і глибокими дихальними рухами. З віком ці «дихальні розряди» стають менш інтенсивними і більш обмеженими.

ЛИТЕРАТУРА

- Винокуров В. А., Физиол. журн. СССР, т. 31, № 5—6, 1945.
Винокуров В. А., Физиол. журн. СССР, т. 32, № 3, 1946; в сб. «Функции организма в условиях изменений газовой среды», М.—Л., Изд-во АН СССР, 1955.
Еникеева С. И., Физиол. журн. СССР, т. 41, № 2, 1955.
Кунстман Н. И. и Орбели Л. А., Русск. физиол. журн., т. 4, в. 1—6, 1921.
Лауер Н. В., Питання патофізіології гіпоксичних станів новонароджених. К., 1959; Мед. журн. АН УРСР, т. X, в. 5, 1940.
Лауер Н. В. і Когановська М. М. Фізіол. журн. АН УРСР, т. IX, № 5, 1963.
Орбели Л. А., Изв. научно-исслед. ин-та им. П. Ф. Лесгафта, т. 6, 1923.
Сергиевский М. В., Дыхательный центр млекопитающих животных и регуляция его деятельности, М., 1950.
Черкасская А. Я., Бюлл. exper. биол. и мед., т. 25, 1948.
Baue D. J., J. Physiol., 95, 1939, p. 187.

Надійшла до редакції
18.XII 1963 р.

Влияние асфиксии на ЭКГ щенков и котят разного возраста

М. М. Когановская

Лаборатория возрастной физиологии Института физиологии им. А. А. Богомольца
Академии наук УССР, Киев

Резюме

Были исследованы изменения показателей ЭКГ у щенков и котят в возрасте от одного дня до полутора месяцев при асфиксии. Асфиксия вызывалась пережатием трахеи. ЭКГ отводилась от конечностей до асфиксии и в течение асфиксии до момента остановки дыхания и несколько позже.

Результаты исследования показали, что в условиях асфиксии так же, как и при острой гипоксии, создаваемой разрежением воздуха в барокамере (Н. В. Лауэр; Н. В. Лауэр и М. М. Когановская), выявляются возрастные особенности изменений ЭКГ.

У новорожденных щенков и котят асфиксия вызывала незначительные изменения в величине и форме зубцов ЭКГ. Как наиболее характерное для этого возраста отмечалось уменьшение и уплощение зубца Т и закругление его вершины.

У двухнедельных щенков при асфиксии впервые появляется увеличение и заострение зубца Т — признак, характеризующий гипоксическое состояние сердца у взрослых. Этот признак, появляющийся в первые минуты асфиксии, затем исчезает и зубец Т снова снижается, и его вершина вновь становится округлой.

У полуторамесячных щенков асфиксия вызывает появление на ЭКГ острого и высокого зубца Т, который в дальнейшем уже не изменяет

своей формы; изменения ЭКГ в этом возрасте уже приближаются к тем, которые наблюдаются у взрослых животных.

В условиях нормального снабжения кислородом у новорожденных щенков и котят мы не наблюдали аритмии. При асфиксии аритмия часто наблюдается у новорожденных щенков; у котят она отмечается во всех случаях и сопровождается развитием сердечной блокады с полной диссоциацией ритма сокращений предсердий и желудочков. У двухнедельных и полуторамесячных щенков и котят аритмия при асфиксии выражена значительно сильнее и также преобладает у котят.

Обращает на себя внимание особенно высокая чувствительность к асфиксии у двухнедельных щенков и, особенно, котят, причем у многих двухнедельных щенков и почти у всех котят сердце останавливалось одновременно с дыханием, а иногда и раньше его.

Во всех возрастных группах при асфиксии нами наблюдались на ЭКГ групповые разряды импульсов, которые искажали форму ЭКГ, а в первые минуты асфиксии вовсе затемняли ее. Эти разряды возникают одновременно с дыхательными движениями, что особенно хорошо видно в период терминального дыхания.

Полученные данные показывают, что независимо от характера создаваемого кислородного голодания в основном сохраняются одни и те же возрастные особенности изменения ЭКГ при недостатке кислорода.

Effect of Asphyxia on the ECG of Puppies and Kittens of Different Age

M. M. Koganovskaya

Laboratory of age physiology of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

The author investigated the ECG indices in puppies and kittens aged from one day to a month and a half during asphyxia. Asphyxia was provoked by ligating the trachea. The ECG was led off from the limbs before asphyxia and during asphyxia up to the moment of arrest of respiration and somewhat later.

In all age groups during asphyxia we observed in the ECG group discharges of impulses which distorted the shape of the ECG, and during the first minutes of asphyxia shaded it altogether. These discharges arise simultaneously with respiratory movements, which is distinctly noted during the period of terminal respiration.

The data obtained show that, irregardless of the nature of the oxygen starvation, the same age peculiarities are preserved in the alterations of the ECG during oxygen insufficiency.

Про зовнішні умови ек

Кафедра

Працями І. П. Б. П. Бабкін, 1904 новлено, що зовні гулюється нервови питань регуляції д кровообігом і пані тання дані супереч. І. П. Павлов (рігали, що зменше док кровопускання, лої артерії (А. М. ня виділення піді блукаючого нерва хронічних дослідях залози електродами що виділення підшл прискоренням течії про посилення кров. Разом з тим де: секреції від кровопс 1902; Люкхардт, Бер В умовах патол зи, емболії) виника їх дальший функціо ній мірі залежить ві вообігу. В раніше проведен вчали перебудову ар рев'язки головних а дилось певними змін У цій праці викл секреторної діяльнос востачання цього о

У хронічних дослід залози за І. П. Павлови надцятипалу і селезінкову