

УДК 617-001.21-036.882-08-07:616.12-008.1-072.7

И. И. Лановенко

ИЗМЕНЕНИЯ КАРДИОДИНАМИКИ У СОБАК, ОЖИВЛЕННЫХ ПОСЛЕ ЭЛЕКТРОТРАВМЫ

Выяснение механизмов постреанимационных гемодинамических расстройств относится к числу важнейших задач патофизиологии терминальных состояний [9, 10]. Поскольку деятельность системы кровообращения в первую очередь определяется пропульсивной работой сердца, выяснение кардиального звена патогенеза может оказаться очень важным для понимания сущности постреанимационной недостаточности кровообращения и постреанимационной болезни в целом. В предыдущих публикациях нами были представлены результаты изучения роли гуморальных факторов, гемодинамических факторов, гипоксии и ультраструктурных нарушений миокарда в генезе постреанимационных нарушений гемодинамики [3, 5-7]. С целью дальнейшего изучения кардиального звена патогенеза в настоящей работе предпринято исследование кардиодинамики и сократимости миокарда оживленного организма.

Методика исследований

Исследования выполнены в острых и хронических опытах на восьми беспородных собаках массой 5-10 кг. После предварительного введения в наркоз (морфин — 5-10 мг/кг, нембутал — 12-15 мг/кг) всех необходимых подготовительных манипуляций гепаринизации (300-500 ЕД/кг) и подключения датчиков клиническую смерть вызывали пропусканием сетевого электрического тока через грудную клетку, продолжительность смерти составляла 13-15 мин. Реанимацию осуществляли с помощью донорского искусственного кровообращения [1].

Изучение кардиодинамики производили на основе фазового анализа с использованием поликардиографической методики по [16, 17] и [2]. На ленте электрокардиографа Элкар-6 синхронно записывали ЭКГ во II стандартном отведении, фонокардиограмму и сфигмограмму сонной артерии. Определяли следующие показатели кардиодинамики: сердечный цикл (C), фазу асинхронного сокращения (AC), фазу изометрического сокращения (IC), период напряжения (T), период изгнания (E), механическую систолу (S_m), общую систолу (S₀), диастолу (D) — все показатели в с. По длительности фаз рассчитывали комплексные и межфазовые показатели, дающие информацию о сократительной способности миокарда: механический коэффициент Блумбергера — K, внутрисистolicкий показатель — ВСП, %; индекс напряжения миокарда — ИНМ, %; начальную скорость повышения внутрижелудочкового давления V_i, кПа/с; среднюю скорость изгнания крови из желудочка — V_e, мл/с; время изгнания минутного объема крови или сердечного выброса — ВМО, с; интервал Хегглина — ИХ, с. Показатели кардиодинамики регистрировали в исходном состоянии, в периоде реанимации — через 10, 20 и 30 мин после восстановления эффективной сердечной деятельности, в постреанимационном периоде — ежечасно в течение 9 ч, а у одной из собак, кроме того, в нормальном состоянии до опыта и после опыта в течение 6 мес.

Полученные результаты были обработаны статистически с применением критерия Стьюдента [11].

Результаты исследований

Как видно из таблицы, в периоде реанимации определялось резко сокращение сердечного цикла, которое происходило за счет диастолы поскольку длительность общей и механической систол при этом изменялась недостоверно. Однако структура самой систолы в этот же период была неоднородной. В частности, период напряжения желудочков увеличивался до 167,74-163,76 % исходного значения; удлинение Т проис

Изменения структуры сердечного цикла у собак, перенесших 13-15 мин клиническую смерть, вызванную электроотравой, и оживленных с помощью донорского искусственного кровообращения

Изучаемые показатели (с)	Исходное состояние	Период реанимации, мин			Постреанимационный период, ч								
		10	20	30	1	2	3	4	5	6	7	8	9
		15	20	25	25	30	30	30	25	20	20	15	15
C	M ±m p<	0,6441 0,0384	0,3461 0,0128 0,001	0,3399 0,0110 0,001	0,3326 0,0122 0,001	0,4022 0,0254 0,001	0,4943 0,0189 0,001	0,5037 0,0138 0,001	0,4141 0,0138 0,001	0,3877 0,0114 0,001	0,3925 0,0114 0,001	0,4080 0,0114 0,001	0,4655 0,0114 0,001

Очень резко в процессе реанимации изменялись и фазовые показатели, характеризующие перемещение крови из сердца в сосуды — средняя скорость изгнания ударного объема крови (V_e) и время изгнания минутного объема крови (ВИМО). Так, V_e через 10 мин после возобновления работы сердца составляла 70,34 % исходного значения ($p < 0,001$), через 30 мин — всего 48,70 % ($p < 0,001$). ВИМО на этих же этапах значительно увеличивалось — с $10,03 \pm 0,72$ с в исходном состоянии до $21,27 \pm 1,50$ с — через 20 мин ($p < 0,001$). Одновременно выявлено уменьшение начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления (V_i): с 613 ± 227 кПа/с в исходном состоянии (при $CV = 117,23$ %) до 502 ± 86 кПа/с — через 30 мин ($CV = 85,82$ %; $p < 0,5$). Большой разброс показаний, вообще характерный для этого признака, объясняет недостоверность различия.

Установленные сочетанные изменения фаз сердечного цикла и межфазовых показателей указывают на развитие у оживленных собак синдрома гиподинамии сердца, что документирует падение сократительной способности миокарда.

В постреанимационном периоде изучаемые показатели кардиодинамики также претерпевали выраженные изменения.

Сердечный ритм оставался ускоренным, хотя и в несколько меньшей степени, чем на предшествующих этапах исследования. Наибольшая длительность сердечного цикла выявлена через 3 и 9 ч после оживления (соответственно 78,20 и 72,27 % исходного значения), наименьшая — через 5 ч (60,19 %; $p < 0,001$).

Длительность общей систолы достоверно не отличалась от исходной, а в конце исследования (9 ч) выявлена нормализация этого показателя — 101,35 %. Механическая систола через 2 ч после оживления удлинялась до 120,4 % исходного значения ($p < 0,01$), с 3 ч продолжительность ее прогрессивно уменьшалась до 78,15 %, в конце исследования этот показатель также практически нормализовался — 98,50 % исходного значения ($p > 0,5$). Биофизический смысл выявленных изменений состоит в том, что динамика активного состояния сердца как целого была различной на разных этапах восстановительного периода: в течение первых 3 ч она увеличивалась в сравнении с наблюдаемым в периоде реанимации и достигала уровня активности до нанесения электротравмы, затем резко снижалась и лишь в конце изучаемого периода вновь достигала исходной активности.

Диастола в первые 3 ч после оживления последовательно удлинялась в сравнении со значениями этого показателя, зарегистрированными в периоде реанимации (до 73,16 % исходного значения), в течение 4—7 ч сокращалась, а затем вновь несколько удлинялась. Следовательно, в течение 4—7 ч после оживления миокард находился в относительно наиболее неблагоприятных условиях функционирования, поскольку время отдыха для подготовки сократительного процесса было наименьшим.

В течение 2—6 ч после оживления выявлено увеличение длительности периода напряжения, с 7 ч отмечалась тенденция к нормализации этого показателя. Изменения фаз, составляющих T , в общем носили такую же временную направленность, но степень изменений IC была более значительной, чем AC .

В постреанимационном периоде также имело место относительное увеличение периода напряжения. Так, через 1 ч после оживления ИНМ составлял $32,60 \pm 2,88$ % ($p < 0,2$), а через 2 ч — уже $45,61 \pm 2,46$ % ($p < 0,001$). Только к 8 ч восстановительного периода значение этого показателя становилось близким к исходному — $31,06 \pm 2,43$ % ($p < 0,2$).

Выявленная закономерность изменений T , AC , IC и ИНМ свидетельствует о том, что миокард работал наиболее неэкономично в течение 2—6 ч восстановительного периода.

Это положение подтверждается при анализе изменений длительности периода изгнания и показателей, характеризующих сократимость миокарда. E к 3 ч уменьшался до 74,06 % исходного значения ($p < 0,001$) и продолжал оставаться достоверно короче исходного до 8 ч восстановительного периода. Соответственно с 3—6 ч значительно уменьшалось время сокращения желудочков, затрачиваемое на пропульсивную деятельность (ВСП). Механический коэффициент Блюмбергера через 1 ч после оживления достигал 74,4 % исходного значения, а к 3 ч составлял всего 35,81 % ($p < 0,001$); через 8—9 ч после оживления K достоверно не отличался от исходного. Средняя скорость изгнания крови была наибольшей через 2 и 9 ч после оживления — соответствен-

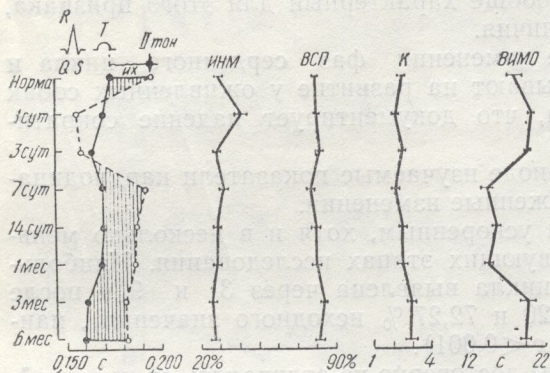


Рис. 3. Изменения межфазовых показателей и сократительной способности миокарда в отдаленном восстановительном периоде после оживления.

ИХ — интервал Хегглина; ИНМ — индекс напряжения миокарда; ВСП — внутрисистолический показатель; К — коэффициент Блюмбергера; ВИМО — время изгнания минутного объема крови.

но $55,14 \pm 5,92$ (60,37 %) и $53,37 \pm 1,90$ мл/с (58,44 %). На остальных этапах исследования V_e составляла 37,62—47,41 % исходной. Начальная скорость повышения внутрижелудочкового давления (V_i) через 3 ч после оживления составляла 50,53 % исходного значения, через 6 ч — 60,62 %, через 9 ч — 106,70 %. Наконец, выявленное резкое удлинение времени изгнания минутного объема крови — в 1,5—2 раза в сравнении с исходным, — будучи по природе компенсаторной реакцией, свидетельствует, тем не менее, о падении сократительной способности миокарда.

У одной из собак были проведены поликардиографические исследования до опыта в нормальном состоянии, а затем после опыта в течение 6 мес. Анализировали 10 последовательных циклов, полученные результаты представлены на рис. 2 и 3, из которых видно, что через 1 сут после реанимации очень резко сокращались сердечный цикл, диастола, общая и механическая систола, а также все систолические периоды и фаза изометрического сокращения. Наиболее характерной чертой этого этапа исследования было нарушение процессов сопряжения возбуждения и сокращения сердечной мышцы, что проявлялось резким укорочением механической систолы. Если в нормальном состоянии интервал Хегглина составлял $0,0220 \pm 0,0010$ с, то через 1 сут — $0,0140 \pm 0,0020$ с ($p < 0,001$). Отмеченное нарушение указывает на слабость сердечного сокращения. О падении сократительной способности миокарда свидетельствует и увеличение индекса напряжения миокарда — с $30,03 \pm 0,82$ до $41,49 \pm 3,35$ % ($p < 0,001$); выявленное же увеличение ВИМО можно, по-видимому, рассматривать как компенсаторную реакцию, направленную на увеличение СВ при падении сократимости миокарда. В общем, в течение сердечного цикла относительно увеличивалась часть времени на подготовку к изгнанию крови из сердца за счет сокращения времени, в течение которого осуществляется выброс крови. Совокупности этих нарушений характеризует энергетически-гиподинамическую недостаточность миокарда или синдром гиподинамии миокарда.

Через 3 сут после реанимации нарушения кардиодинамики оставались значительными, но фазовые отношения обнаруживали тенденцию

к нормализации: та-
ному значению, ИХ
выявленные тенден-
мальных величин д
сов и соотношений
циональное состоя
ку — от резкой гип
В дальнейшем
ных мероприятий с
дечного цикла в ра
детельствовало о п
мы оживленного ор
динамики, фазовых
миокарда позволил
функционировало в
что восстановление
ных величин являло
исследованием в те

06

Резюмируя пре-
актер изменений в
тельной электротран-
зового синдрома ги-
карда. После оконча-
лены переходные пр-
показателей кардио-
миокарда; в течение
наиболее выражен-
исходных величин, с
миокарда и о резко-
довольно четко про-
фаз сердечного цикл
ленном восстановите-
дались лишь в 1 нед
в последующие неде-

Ранее нами с со-
данные о фазном ха-
ских и ультраструк-
ных. Если в 1 ч во
тельные процессы, т
повреждения, однак
обратимыми — уже
приспособительные п
сами повреждения, з
точные явления пере-
ной гемодинамики у
модинамических сдв
вичная недостаточн
ческое состояние кр
происходила стабили
развивалась вторичн
щей относительной в
ким образом, при со-
живается четкая пря
изучаемых функцио
стемы.

к нормализации: так, относительно уменьшался, возвращаясь к исходному значению, ИНМ, и относительно увеличивался ИХ. К концу 1 нед выявленные тенденции завершились полным восстановлением до нормальных величин длительности электрических и механических процессов и соотношений между ними. Следовательно, в течение 1 нед функциональное состояние сердца претерпевало значительную перестройку — от резкой гиподинамии до относительной нормодинамии.

В дальнейшем проявления перенесенной аноксии и реанимационных мероприятий состояли в некоторой лабильности длительности сердечного цикла в разные периоды исследований, что, по-видимому, свидетельствовало о повышенной реактивности сердечно-сосудистой системы оживленного организма. Вместе с тем отсутствие нарушений кардиодинамики, фазовых взаимоотношений и показателей сократимости миокарда позволило нам считать, что со 2 нед после оживления сердце функционировало в стойком нормодинамическом режиме. Характерно, что восстановление функций сердца у оживленной собаки до нормальных величин являлось стабильным, что было доказано систематическим исследованием в течение длительного времени (6 мес.).

Обсуждение результатов исследований

Резюмируя представленные данные, следует отметить фазный характер изменений кардиодинамики организма, оживленного после смертельной электротравмы. В периоде реанимации выявлено развитие фазового синдрома гиподинамии миокарда и падение сократимости миокарда. После окончания реанимационной перфузии в первые 2 ч выявлены переходные процессы, отражающие относительную нормализацию показателей кардиодинамики и улучшение сократительной способности миокарда; в течение 3—7 ч постреанимационного периода наблюдались наиболее выраженные отклонения значений изучаемых параметров от исходных величин, свидетельствующие о низкой экономичности работы миокарда и о резком падении его сократимости; наконец, через 8—9 ч довольно четко прослеживалась тенденция к нормализации изучаемых фаз сердечного цикла и показателей сократимости миокарда. В отдаленном восстановительном периоде нарушения функций сердца наблюдались лишь в 1 нед и проявлялись синдромом гиподинамии миокарда, в последующие недели и месяцы сердце функционировало нормально.

Ранее нами с соавторами [7, 13] на этой же модели были получены данные о фазном характере морфофункциональных (патогистохимических и ультраструктурных) изменений миокарда оживленных животных. Если в 1 ч во всех структурах миокарда преобладали восстановительные процессы, то к 4—5 ч на первый план выступали процессы повреждения, однако последние в большинстве случаев также являлись обратимыми — уже к 9 ч восстановительного периода компенсаторно-приспособительные процессы в миокарде вновь преобладали над процессами повреждения, а через 3 сут определялись лишь небольшие остаточные явления перенесенной аноксии. При изучении изменений системной гемодинамики у этих животных был выявлен фазный характер гемодинамических сдвигов [4]. В периоде реанимации определялась первичная недостаточность кровообращения (или первичное гиподинамическое состояние кровообращения), в первые часы после оживления происходила стабилизация кровообращения, затем, в течение 3—5 ч, развивалась вторичная недостаточность кровообращения с последующей относительной нормализацией гемодинамических расстройств. Таким образом, при сопоставлении представленных результатов обнаруживается четкая прямая корреляционная зависимость изменений всех изучаемых функциональных характеристик сердечно-сосудистой системы.

На основании этого происхождение недостаточности кровообращения в периоде реанимации нами объясняется развитием гиподинамии миокарда при восстановлении работы сердца после длительной фибрилляции.

С практической точки зрения особого внимания заслуживает закономерность развития патологического процесса в ближайшем восстановительном периоде: нарушения кардиодинамики и морфофункциональные нарушения в миокарде достигали максимальной напряженности к 3—5 ч после оживления, то есть в период формирования у оживленных собак постреанимационной недостаточности кровообращения. Эти факты указывают на то, что в генезе гемодинамических расстройств после реанимации большая роль принадлежит падению сократительной способности миокарда в результате «поломки» собственно внутрисердечных механизмов, обеспечивающих функцию сердца как насоса. Конкретные морфофункциональные проявления этой «поломки» состоят в повреждении энергетического и сократительного аппарата миоцитов, а также структур микроциркуляторного русла, включая цитоплазматические и митохондриальные мембраны. Нарушение содружественности процессов сокращения миоцитов, деформация и расщепление миофибрилл на пучки протофибрилл с их нарушением, разрывы саркомеров и нарушение связей соседних миофибрилл между собой, саркоплазматическим ретикулумом и Т-трубочками и другие нарушения указывают на значительную тяжесть повреждений элементов миоцитов, ответственных за сократительную функцию, что приводит к сердечной недостаточности [8], тем более если этот процесс носит распространенный характер, как в случае постреанимационной патологии. В то же время сократительная функция миокарда снижается в результате нарушения процессов энергообеспечения миоцитов, ухудшения доставки необходимых пластического и питательного материала и удаления метаболитов, а также повреждения системы кальциевой регуляции сокращения [14, 15] и нарушения процессов возбудимости и проводимости в миокарде [12].

Весь этот сложный комплекс нарушений реализуется в низкой сократительной способности миокарда, в свою очередь обуславливающей недостаточность кровообращения.

I. I. Lanovenko

CHANGES IN CARDIODYNAMICS OF DOGS RESUSCITATED AFTER ELECTRIC TRAUMA

Summary

Phase analysis was carried out for cardiac activity in dogs resuscitated by means of donor artificial circulation after 13-15 min. clinical death caused by electric trauma. Rehabilitation of the cardiac activity was accompanied by development of a myocardium hypodynamia syndrome. During the first two hours after resuscitation a relative normalization of cardiodynamics was observed which in the 3d-7th hours was again replaced by myocardium hypodynamia and the myocardium contractility fall with a subsequent tendency to rehabilitation (by the 8th-9th hours). Cardiodynamics and myocardium contractility got completely normalized by the beginning of the second week of the rehabilitation period.

Department of Hypoxic States,
A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

1. Адаменко М. П. *И* 7, № 4, с. 563—566.
2. Карпман В. Л. *Ф* 275 с.
3. Лановенко И. И. *С* ной кровопотери.—
4. Лановенко И. И. *электротравмой.*—
5. Лановенко И. И. *ленного организма.*
6. Лановенко И. И. *собак-доноров.*— *Ф*
7. Лановенко И. И., *Д* постреанимационно № 5, с. 92—96.
8. Мульдьяров П. Я. *миокардите.*— *Арх. п*
9. Неговский В. А. *Пр* при оживлении в 1974, № 10, с. 3—9.
10. Неговский В. А. *Б* 1978, № 5, с. 3—9.
11. Ойвин И. А. *Статис* ний.— *Патол. физио.*
12. Пауков В. С. *Роль* кий миокарда.— *Ар*
13. Сувалова Л. Я., *Ко* ристика миокарда со В кн.: *Кислородный*
14. Часов Е. И. *Молек* 1975, 15, № 10, с. 12—
15. Хехт А. *Введение* в мышцы.— *М.: Медиц*
16. Blumberger K. *Anspr* laufforsch., 1940, 6, N
17. Blumberger K. *Unter* Med., 1942, 62, N 4, S

Отдел гипоксических состояний
Института физиологии им.
АН УССР, Киев

Список литературы

1. Адаменко М. П. Новый вариант метода штучного кровообігу.— Фізіол. журн., 1961, 7, № 4, с. 563—566.
2. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности.— М.: Медицина, 1965. 275 с.
3. Лановенко И. И. Системная гемодинамика организма, оживляемого после смертельной кровопотери.— Киев: Наук. думка, 1977.—175 с.
4. Лановенко И. И. Кровообращение у собак, оживленных после смерти, вызванной электротравмой.— Докл. АН УССР. Сер. Б, 1978, № 8, с. 753—756.
5. Лановенко И. И. Влияние гипербарической оксигенации на гемодинамику оживленного организма.— Докл. АН УССР. Сер. Б, 1979, № 1, с. 57—60.
6. Лановенко И. И. Влияние реанимационной перфузии на системную гемодинамику собак-доноров.— Физиол. журн., 1980, 26, № 1, с. 53—62.
7. Лановенко И. И., Диброва В. А. Анализ ультраструктурных изменений в патогенезе постреанимационной недостаточности кровообращения.— Кардиология, 1979, 19, № 5, с. 92—96.
8. Мульдиярова П. Я. Изменения сократительных органелл мышечных клеток при ревмокардите.— Арх. патологии, 1974, 36, № 9, с. 55—62.
9. Неговский В. А. Природа и функциональное значение гемодинамических нарушений при оживлении в постреанимационном периоде.— Вестн. Акад. мед. наук СССР, 1974, № 10, с. 3—9.
10. Неговский В. А. Будущее реаниматологии.— Анестезиология и реаниматология, 1978, № 5, с. 3—9.
11. Ойвин И. А. Статистическая обработка результатов экспериментальных исследований.— Патол. физиология и эксперим. терапия, 1960, 4, № 4, с. 76—85.
12. Пауков В. С. Роль изменений саркоплазматического ретикула в нарушениях функций миокарда.— Арх. патологии, 1976, 38, № 5, с. 34—41.
13. Сувалова Л. Я., Колесова Н. А., Лановенко И. И. Морфо-функциональная характеристика миокарда собак, оживленных после длительной аноксии от электротравмы.— В кн.: Кислородный режим живых тканей. Киев, 1974, с. 117—123.
14. Часов Е. И. Молекулярные основы сердечной недостаточности.— Кардиология, 1975, 15, № 10, с. 12—16.
15. Хехт А. Введение в экспериментальные основы современной патологии сердечной мышцы.— М.: Медицина, 1975.—504 с.
16. Blumberger K. Anspannungszeit und Austreibungszeit beim Menschen.— Arch. Kreislaufforsch., 1940, 6, N 3, S. 203—292.
17. Blumberger K. Untersuchung der Dynamik des Herzens beim Menschen.— Ergeb. inn. Med., 1942, 62, N 4, S. 424—531.

Отдел гипоксических состояний
Института физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
17.III 1981 г.