

15. Johnston I. L. Glutamic acid as a synaptic transmitter in the nervous system. A review. — Brain Res., 1972, 37, N 1, p. 1—19.
16. Krnjevic K. Synaptic transmission in brain. — Klin. Wochenschr., 1971, 49, N 9, p. 519—523.
17. Roberts R. B., Flexner J. B., Flexner L. B. Biochemical and physiological differentiation during morphogenesis-XXIII. Further observations relating to the synthesis of amino acids and proteins by the cerebral cortex and liver of the mouse. — J. Neurochem., 1959, 4, N 1, p. 78—90.
18. Tebecis A. K., Phillis J. W. The use of convulsants in studying possible functions of amino acids in the toad spinal cord. — Comp. Biochem. Physiol., 1969, 28, N 3, p. 1303—1315.

Поступила 29.03.83

Волгоград. мед. ин-т

УДК 616.124—008.3—07

Берете Намори

ВЛИЯНИЕ НЕЗАМЕЩЕННОЙ И ЗАМЕЩЕННОЙ ПОЛИГЛЮКИНОМ 35 % КРОВОПОТЕРИ НА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММУ У СОБАК

При изучении острой кровопотери большое внимание уделялось биохимическим и морфологическим изменениям крови, нарушениям кровообращения, но относительно мало — механизмам нарушения кардиодинамики, хотя известно, что одной из причин необратимости геморагического шока является сердечная недостаточность [1]. Изучение функционального состояния сердечной мышцы имеет, на наш взгляд, первостепенное значение, так как поддержание работы сердца на необходимом уровне, или быстрое восстановление ее после кровопотери во многом может определить исход лечебного вмешательства.

Одним из наиболее широко применяемых и эффективных кровезаменителей при кровопотерях различной этиологии является полиглюкин, который быстро и стойко восстанавливает артериальное давление, улучшает реологические свойства крови, своевременно и полностью удаляется из организма [3].

Мы изучали влияние незамещенной и замещенной полиглюкином 35 % кровопотери на электрокардиограмму у собак.

Методика. Исследования проведены в условиях хронических экспериментов на 14 беспородных собаках-самцах массой 12—22 кг. Животные были разделены на две группы по семь собак в каждой.

ОЦК определяли расчетным способом, принимая его равным 7 % от массы тела и выпускали 35 % от этого количества. Кровопотерю производили пункцией малой подкожной вены нижней конечности в течение 10—20 мин, предварительно вводя гепарин в дозе 250 ед/кг. В первой группе собак к инфузионной терапии не прибегали. Во второй — сразу после окончания кровопускания вводили внутривенно полиглюкин в течение 10—15 мин в объеме, равном объему извлеченной крови. У животных обеих групп регистрировали электрокардиограмму (ЭКГ) в двух стандартных отведениях (II и III) до кровопотери (7—10 регистраций), затем через 30, 60, 120 мин, 1, 2, 7 и 14 дней после незамещенной и замещенной кровопотери. ЭКГ регистрировали при положении животного лежа на левом боку с вытянутыми лапами в экранированной камере с использованием пластинчатых электродов, которые крепили на конечностях марлевыми повязками. Прокладки под электродами смачивали 0,9 % раствором хлорида натрия. Запись производили на электроэнцефалографе ЭЭГП4-02, при скорости движения ленты 30 мм/с.

Для оценки функционального состояния сердца определяли продолжительность интервала R—R, сегмента P—Q, интервала Q—T, сегмента T—P, комплекса QRS (в мс) и амплитуду зубца R (в мВ).

Полученные результаты обработаны статистически с использованием критерия достоверности Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Результаты проведенных нами исследований ЭКГ у собак в норме полностью совпали с данными литературы [7, 12]. Для ЭКГ собак характерны выраженная дыхательная аритмия, высокая заостренность зубца R , отрицательный зубец T , глубокие зубцы Q и S , смещенный интервал $S-T$. Эти особенности в значительной степени затрудняли оценку ЭКГ у собак.

Так, продолжительность сердечного цикла ($R-R$) у собак в норме колебалась между 360—680 мс и в среднем у животных первой группы составила 500 ± 20 , а у животных второй группы — (570 ± 20) мс.

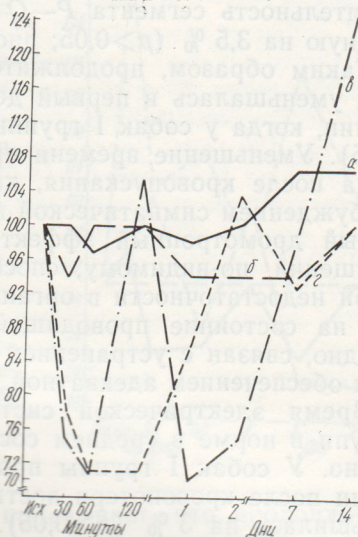
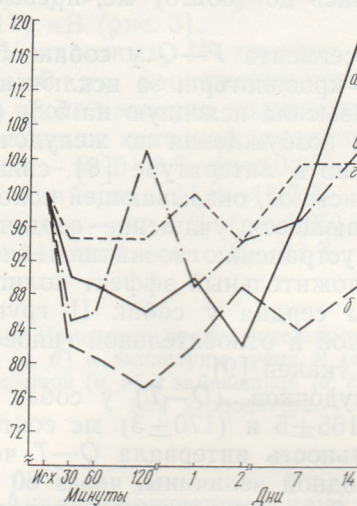


Рис. 1. Изменение продолжительности интервала $R-R$ (а, б) и сегмента $P-Q$ (в, г) при незамещенной (а, в) и замещенной (б, г) полиглюкином кровопотере.

Рис. 2. Изменение продолжительности интервала $Q-T$ (а, б) и сегмента $T-P$ (в, г) при незамещенной (а, в) и замещенной (б, г) полиглюкином кровопотере.

После кровопотери у собак I группы продолжительность интервала $R-R$ уменьшилась в первые дни, составляя на протяжении первой недели (450 ± 17) — (410 ± 30) мс, что на 10—18 % меньше исходной величины. На седьмой день после кровопускания продолжительность интервала $R-R$ восстановилась, на четырнадцатый день составила (590 ± 50) мс, т. е. превысила исходную величину на 18 % ($p > 0,05$).

У животных II группы введение полиглюкина в объеме, эквивалентном объему выпущенной крови, вызывало укорочение продолжительности сердечного цикла на протяжении всего опытного периода. Максимальным это укорочение было через 2 ч, когда интервал $R-R$ уменьшился на 23 % ($p < 0,05$) и составил (440 ± 20) мс, а минимальным на второй и четырнадцатый дни эксперимента, когда он уменьшался на 11 % ($p > 0,05$) и был равен (510 ± 40) мс (рис. 1).

Таким образом, продолжительность интервала $R-R$ у собак с незамещенной кровопотерей изменялась двухфазно — вначале уменьшалась, а затем увеличивалась. Это согласуется с данными о том [1, 6, 10], что кровопотеря вызывает глубокую гипотензию, выраженную тахикардию, которая во многих случаях сменялась брадикардией.

У животных с замещенной полиглюкином кровопотерей продолжительность интервала $R-R$ в течение 2 нед. оставалась ниже исходной величины, что свидетельствует о стимулирующем влиянии полиглюкина на миокард и механизмы, регулирующие его работу. По литературным данным этот показатель сохраняется на нормальном уровне [5, 8].

Продолжительность сегмента $P-Q$ у животных I группы в норме колебалась в пределах 40—60 мс и в среднем составляла (55 ± 3) мс. Через 30—60 мин после кровопотери она уменьшилась на 15 % ($p > 0,05$), составив (47 ± 5) мс, а через 2 ч превысила исходную на 5 % ($p > 0,05$) и была равна (58 ± 2) мс. В последующие первый и седьмой

дни после кровопотери продолжительность сегмента $P-Q$ снова уменьшилась до $(49 \pm 5) - (53 \pm 4)$ мс, а на четырнадцатый день она увеличилась до (58 ± 2) мс, превысив исходную на 5 % ($p > 0,05$; рис. 1).

У животных II группы продолжительность сегмента $P-Q$ в норме колебалась в пределах 45—60 мс и в среднем составляла (56 ± 2) мс. После введения полиглюкина продолжительность сегмента $P-Q$ на протяжении 2 ч была меньше исходной на 5,4 % ($p > 0,05$) и составила (53 ± 3) мс. Через день она соответствовала исходной, а через два дня — уменьшилась снова на 5,4 %. В последующие дни (7 и 14) продолжительность сегмента $P-Q$ увеличилась до (58 ± 3) мс, превышая исходную на 3,5 % ($p > 0,05$; рис. 1).

Таким образом, продолжительность сегмента $P-Q$ у собак обеих групп уменьшалась в первый день после кровопотери, за исключением 120 мин, когда у собак I группы она превысила исходную на 5 % ($p > 0,05$). Уменьшение времени проведения возбуждения по желудочкам сердца после кровопускания, как отмечено в литературе [8], связано с возбуждением симпатической нервной системы, оказывающей положительный дромотропный эффект. Развивающееся учащение сердечных сокращений, по-видимому, способствует устранению возникшей кислородной недостаточности в организме. Положительный эффект полиглюкина на состояние проводящей системы сердца у собак II группы, очевидно, связан с устранением абсолютной и относительной гиповолемии и обеспечением адекватной перфузии тканей [9].

Время электрической систолы желудочков ($Q-T$) у собак I и II групп в норме в среднем составляло 165 ± 5 и (170 ± 3) мс соответственно. У собак I группы продолжительность интервала $Q-T$ через 30 мин после кровопотери достигала исходной величины, через 60 мин уменьшилась на 3 % ($p > 0,05$), а через 2 ч снова достигла исходной величины. В пределах указанных значений она оставалась и через первый и второй дни после кровопотери, составляя $162 \pm 5,8$ и $(165 \pm 6,5)$ мс соответственно. На седьмой и четырнадцатый дни продолжительность электрической систолы превышала исходную на 6,5 % ($p > 0,05$), составляя (176 ± 10) мс (рис. 2).

У собак II группы продолжительность интервала $Q-T$ через 30 мин после введения полиглюкина уменьшилась на 6 % ($p > 0,05$), составив (160 ± 2) мс. К 60 мин продолжительность интервала $Q-T$ возвратилась к исходным величинам. Однако к концу первого дня она снова уменьшилась на 6 % и оставалась такой на второй и седьмой дни после введения полиглюкина. На четырнадцатый день продолжительность интервала $Q-T$ равнялась исходной величине (рис. 2). Уменьшение продолжительности интервала $Q-T$, по-видимому, можно рассматривать как приспособительную реакцию сердца, направленную на устранение развивающейся гипоксии миокарда, вызванной кровопотерей. Более выраженное уменьшение продолжительности электрической систолы у собак II группы, очевидно, связано с усилением обменных процессов в миокарде после введения полиглюкина.

Продолжительность комплекса QRS в норме у собак обеих групп была в пределах 36—55 мс и в среднем составляла $(45 \pm 2,6)$ мс. У животных I группы через 30 мин после кровопотери продолжительность комплекса QRS увеличилась до (47 ± 4) мс, через 60—120 мин — уменьшилась до $(41,5 \pm 2,5)$ мс ($p > 0,05$). Через день она достигала исходного значения, а через два дня снова уменьшилась на 9 % ($p > 0,05$) и составила $(41,1 \pm 4)$ мс. Через семь дней после кровопотери продолжительность комплекса QRS осталась в пределах нормы, а на четырнадцатый день снова уменьшилась до $(41,1 \pm 4)$ мс ($p > 0,05$, рис. 3).

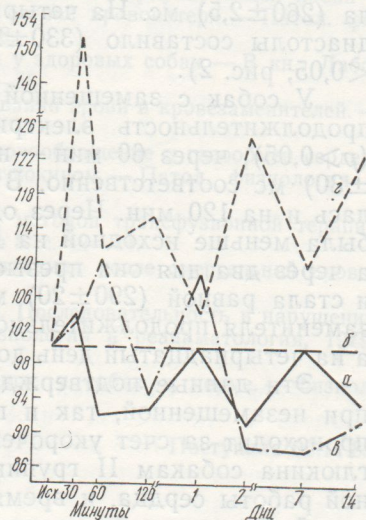
У собак II группы продолжительность комплекса QRS в течение четырнадцати дней после введения полиглюкина оставалась на уровне исходных величин и составляла 45,0 мс (рис. 3).

Амплитуда зубца R в норме колебалась в пределах 0,76—2,6 мВ и в среднем составляла $1,9 \pm 0,1$ и $1,52 \pm 0,1$ мВ у собак I и II групп соответственно. У собак I группы через 30 мин после кровопотери

амплитуда зубца R превысила исходную на 3 % ($p > 0,05$), а через 60 мин — на 10 % ($p > 0,05$) и составляла $1,96 \pm 0,2$ и $(2,1 \pm 0,2)$ мВ соответственно. Через 2 ч после кровопускания амплитуда зубца R снизилась и составила $(1,8 \pm 0,12)$ мВ, т. е. была меньше исходной на 5,3 % ($p > 0,05$). Через сутки после кровопотери амплитуда зубца R снова превысила исходную и стала равной $(2,07 \pm 0,23)$ мВ. На второй и седьмой дни она была меньше исходной на 12 % ($p > 0,05$), составляя $1,67 \pm 0,17$ мВ. Через 14 дней амплитуда зубца R оставалась меньше исходной на 8,4 % ($p > 0,05$) и составляла $(1,74 \pm 0,17)$ мВ (рис. 3).

У животных II группы амплитуда зубца R на протяжении четырнадцати дней после введения полиглюкина оставалась выше исходной величины: через 30 мин — на 51,3 % ($p < 0,05$), через 60—120 мин — на 11,8—15,7 % ($p > 0,05$), через день — на 4 % ($p > 0,05$) и через 2 и 14 дней — на 25—23 % ($p < 0,05$).

Рис. 3. Изменение продолжительности комплекса QRS (а, б) и амплитуды зубца R (в, г) при незамещенной (а, в) и замещенной (б, г) полиглюкином кровопотере.



Анализ полученных нами данных показывает, что продолжительность комплекса QRS имела тенденцию к незначительному уменьшению. Это указывает на сокращение суммарной длительности процесса деполяризации желудочков сердца, обусловленное, по нашему мнению, повышением возбудимости сердечной мышцы под влиянием симпатической нервной системы, вызывающей положительный батмотропный эффект на фоне острой кровопотери [4, 11]. Увеличение амплитуды зубца R данного комплекса наблюдалось в первый час и первые сутки после кровопускания. В остальные дни опытов его амплитуда оставалась меньше исходной.

Наблюдаемое увеличение амплитуды зубца R в первые сутки после кровопускания у животных этой группы можно объяснить тем, что острая кровопотеря является мощным стрессовым агентом, включающим в реакцию одновременно все компенсаторные механизмы организма. При острой кровопотере повышается тонус симпатической нервной системы, вызывающей спазм сосудов и включение в циркуляцию депонированной крови [13], активизируются процессы, обеспечивающие поддержание динамического равновесия между внесосудистой и внутрисосудистой жидкостями [6], что играет важную роль в восполнении ОЦК. Однако начальное увеличение амплитуды зубца R , как правило, кратковременно и за ним следовало уменьшение вольтажа зубца R , что указывает, по-видимому, на развитие гипоксии сердечной мышцы и ослабление компенсаторных реакций [2, 11, 12].

У животных II группы продолжительность комплекса QRS оставалась в пределах нормы на протяжении четырнадцати дней наблюдения, что, по нашему мнению, обусловлено нормализующим влиянием полиглюкина на работу желудочков сердца.

Амплитуда зубца R резко увеличилась после введения полиглюкина, что, очевидно, связано с увеличением кровенаполнения коронарных сосудов [8] в результате восполнения полиглюкином объема циркулирующей крови и его стимулирующим влиянием на сократительную функцию сердца [5].

Продолжительность электрической диастолы у собак I и II групп в норме была равной 265 ± 14 и (280 ± 20) мс соответственно. После

незамещенной кровопотери она уменьшалась через 30 мин на 25 % ($p < 0,05$), составляя (200 ± 8) мс, а через 60 мин — на 29,4 % ($p < 0,05$) и составила 187 ± 26 мс. Через 120 мин продолжительность сегмента $T-P$ увеличилась на 5,7 % ($p > 0,05$) по отношению к исходной, на первые и вторые сутки она снова уменьшалась и составляла 186 ± 2 и $(200 \pm 3,4)$ мс ($p < 0,05$). Через семь дней после кровопотери продолжительность сегмента $T-P$ приблизилась к исходной величине и составила $(260 \pm 2,5)$ мс. На четырнадцатый день опытов время электрической диастолы составило (330 ± 20) мс, превысив исходное на 24,5 % ($p < 0,05$; рис. 2).

У собак с замещенной полиглюкином кровопотерей через 30 мин продолжительность электрической диастолы уменьшилась на 21,5 % ($p > 0,05$), через 60 мин — на 29 % ($p < 0,05$), или до 220 ± 35 и $(200 \pm \pm 30)$ мс соответственно. В пределах указанных значений она находилась и на 120 мин. Через один день продолжительность сегмента $T-P$ была меньше исходной на 14,3 % ($p > 0,05$) и составила (240 ± 20) мс, а через два дня она превысила исходную величину на 3,5 % ($p > 0,05$) и стала равной (290 ± 20) мс. На седьмой день после введения кровезаменителя продолжительность сегмента $T-P$ составила (260 ± 20) мс, а на четырнадцатый день достигла исходной величины (рис. 2).

Эти данные подтверждают, что укорочение сердечного цикла, как при незамещенной, так и при замещенной полиглюкином кровопотере происходит за счет укорочения времени диастолы [11]. Введение полиглюкина собакам II группы способствовало восстановлению нормальной работы сердца, и время электрической диастолы к концу исследований находилось на уровне исходной величины.

Следует отметить выраженную индивидуальность реакций животных на острую кровопотерю и внутривенное введение полиглюкина, которая проявлялась в разной степени изменений исследуемых параметров ЭКГ, хотя эти изменения сохраняли общую закономерность, выявленную для каждой группы.

Таким образом, сравнивая влияние незамещенной и замещенной полиглюкином 35 % кровопотери на функциональное состояние кардиодинамики, можно утверждать, что внутривенное введение полиглюкина на фоне острой кровопотери оказывает положительное влияние на состояние сердечной мышцы и механизмы, регулирующие работу сердца.

Berete Namory

INFLUENCE OF NONSUBSTITUTED AND POLYGLUCIN SUBSTITUTED 35 % LOSS OF BLOOD ON ELECTROCARDIOGRAM OF DOGS

Experiments on dogs with nonsubstituted 35 % loss of blood showed a decrease in the systolic flow of blood, a reduction of the time of excitation through the conducting system of the heart, general diastolic time, electric systole, and ventricular complex. Administration of an equivalent volume of «dextran-70» immediately after taking off blood retained the normal level of the mentioned parameters. Reduction of the cardiac cycle duration with nonsubstituted loss of blood was observed during the first week of the experiment, then it became longer, and exceeded the initial time. In the case of «dextran-70» substituted loss of blood duration of the cardiac cycle remained shortened during the whole period of the experiment. Pronounced individual peculiarities of changes in the mentioned parameters were observed during both nonsubstituted and substituted loss of blood.

Medical Institute, Odessa

Список литературы

1. Ансит С. О., Бобкова В. М., Данелия В. Ш. Влияние острой кровопотери и последующей гемотрансфузии на показатели центральной гемодинамики. — Кровообращение, 1978, 10, № 2, с. 68—70.
2. Бояринов Г. А., Перетягин С. П., Ефременко В. А. и др. Влияние оксибутилата на