

требовавших возобновления ИВЛ, исходно низкий СИ достоверно не увеличивался даже при начинающейся декомпенсации дыхательной системы. Следовательно, ДН у больных 2-й группы усугублялась снижением функциональных возможностей сердечно-сосудистой системы. О важности определения показателей центральной гемодинамики у больных острой ДН свидетельствует тот факт, что при снижении СИ ниже 2,8 л/(мин·м<sup>2</sup>), отмеченном в 28 наблюдениях, ИВЛ удалось прекратить только у 4 (P < 0,05).

ППВЛ, применяемая при переходе от ИВЛ к самостоятельному дыханию, является более безопасным методом по сравнению с традиционным отключением респиратора, поскольку не оказывает угнетающего влияния на СИ, обеспечивает постепенное увеличение нагрузки на дыхательную и сердечно-сосудистую системы и позволяет поддерживать хорошую оксигенацию крови, что особенно важно у больных с низкими функциональными резервами.

#### ВЫВОДЫ

1. У больных с ДН при отсутствии сопутствующих кардиологических заболеваний СИ является одним из важных критериев прекращения длительной ИВЛ.

2. Снижение резервных показателей легочной вентиляции (ЖЕЛ, ДО/ЖЕЛ) в сочетании с низким СИ даже при удовлетворительной оксигенации крови требует продолжения ИВЛ.

3. ППВЛ повышает безопасность перехода от ИВЛ к самостоятельному дыханию у больных со сниженными компенсаторными возможностями.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Зильбер А. П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. М., 1984.
2. Каргавенко В. И., Малышев В. Д., Левант А. Д. и др. — В кн.: Проблемы анестезиологии и реаниматологии. М., 1972, с. 65—67.
3. Кассиль В. Л., Рябова Н. М. Искусственная вентиляция легких в реаниматологии. М., 1977.
4. Николок А. П. Методика перемежающей принудительной вентиляции легких у детей раннего возраста после кардиохирургических операций. Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 1983.
5. Прекращение искусственной вентиляции легких. — В кн.: Диагностика и лечение острой дыхательной недостаточности / Под ред. В. Д. Малышева. М., 1982, с. 58—69.
6. Шанин Ю. Н., Костюченко А. А. — В кн.: Реаниматология / Под ред. Г. Н. Цыбуляк. Л., 1975, с. 64—70.
7. Ashitopoulou H., Sykes M. K., Young C. — Brit. J. Anaesth., 1978, vol. 50, p. 1203—1209.
8. Couturier C., Laguenie G., Saint-Maurice C. — Anesth. Analg. Reanim., 1981, vol. 38, p. 479—484.
9. Feelev T. W., Whyte J. H. — New Engl. J. Med., 1975, vol. 292, p. 903—906.
10. Fox W. W., Schwartz J. G., Shaffer T. H. — Critical Care Med., 1981, vol. 9, p. 823—826.
11. Geiver K. Prakt. Anästh. Wiederbeleb., 1978, Bd 13, S. 266—271.
12. Kirby R. R., Downs J. B., Civetta J. M. — Chest, 1975, vol. 67, p. 156—163.

13. Modanlou H. D., Bosu S. K., Weller M. H. Critical Care Med., 1980, vol. 8, p. 716—720.
14. Muir J. F., Aubry P., Levi-Valensi P. — Anest. Analg. Reanim., 1981, vol. 38, p. 523—528.
15. Сайкс М. К., Мак Никол М. У., Кемпбелл Э. Дж. М. Дыхательная недостаточность: Пер. с англ. М., 1974.

Поступила 01.07.85

#### FUNCTIONAL CRITERIA FOR DISCONTINUATION OF ARTIFICIAL LUNG VENTILATION IN PATIENTS WITH ACUTE RESPIRATORY FAILURE

E. V. Vikhrov

Respiratory function, blood gases and central hemodynamics were analysed in 33 patients with respiratory failure of different origin during test replacement of artificial lung ventilation (ALV) by intermittent mandatory ventilation (IMV). Cardiac index was shown to be an important criterion for discontinuation of ALV. ALV is recommended in patients with reduced vital capacity and low cardiac index, even with blood oxygenation being appropriate. It is concluded that IMV makes the transition from ALV to spontaneous respiration safer.

УДК 616.12-008.313-02:615.842

В. Я. Табак, А. М. Черныш, М. С. Богусевич

#### ВЕНТРИКУЛО-ВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ ДИССОЦИАЦИИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НА СЕРДЦЕ ВЫСОКОВОЛЬТНЫМ ИМПУЛЬСОМ

Научно-исследовательская лаборатория общей реаниматологии (руководитель — акад. АМН СССР В. А. Неговский) АМН СССР, кафедра физики (зав. — проф. В. Ф. Антонов) I ММИ им. И. М. Сеченова

В литературе, посвященной кардиореанимации, сердце обычно рассматривают как единое целое, все структуры которого находятся в одном функциональном состоянии, например фибрилляции желудочков (ФЖ), асистолии, редкого идиовентрикулярного ритма и др. [2, 3]. Имеются отдельные сообщения о том, что при умирании и оживлении организма могут наблюдаться случаи, когда различные отделы сердца находятся в разных функциональных состояниях, например возможна фибрилляция одного желудочка и асистолия другого [1, 10], что получило название вентрикуло-вентрикулярных диссоциаций (ВВД). Диагностика таких состояний ведется по ЭКГ и измерению внутрисердечного давления. Однако по этим кривым, во-первых, не всегда удается достоверно идентифицировать функциональное состояние отделов сердца, работающих в разных режимах, во-вторых, не представляется возможным оценить сократительную активность миокарда этих отделов.

В настоящей работе рассматриваются различные типы ВВД, возникающих при воздействии высоковольтным импульсом на сердце, и сократительная активность стенки левого желудочка и верхушки сердца, работающих в разных режимах.

**Материал и методы.** Опыты проводили на наркотизированных (промедол — 4 мг/кг, нембутал 1% раствор —

10—15 мг/кг) беспородных собак обоего пола массой 12—20 кг. Торакотомию и вскрытие перикарда проводили на фоне искусственной вентиляции легких (ИВЛ) аппаратом РО-2 (дыхательный объем 50 мг/кг, частота ИВЛ 16—17 мин<sup>-1</sup>). Высоковольтный разряд дефибрилятора ДИ-03 подавали непосредственно на сердце с помощью электродов Вritcher, имеющих форму сферических сегментов, фиксируемых в одном и том же месте.

Во время опытов непрерывно регистрировали давление в полости левого желудочка ( $P_{лж}$ ) с помощью катетера, введенного через левую сонную артерию, локальное механическое напряжение в стенке левого желудочка ( $F_{ст}$ ) и в области верхушки сердца ( $F_v$ ). Для регистрации  $F_{ст}$  и  $F_v$  интрамурально вводили катетер диаметром 1,2 мм, на конце которого имелся эластичный баллон с жидкостью. В данной работе использована методика измерения  $F$ , описанная ранее.  $F_{ст}$ ,  $F_v$  и  $P_{лж}$  регистрировали с помощью мониторов «Салют» и 6 НЕК-4. Для контроля функционального состояния сердца дополнительно регистрировали ЭКГ (II отведение), однако при подаче высоковольтного разряда дефибрилятора ЭКГ отключали.

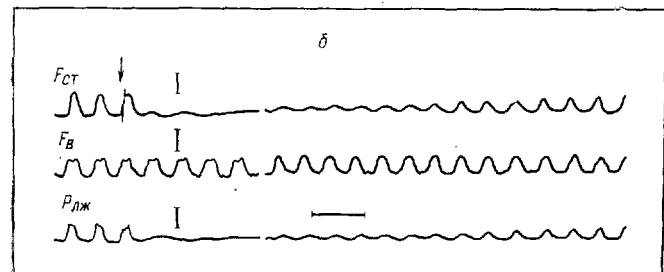
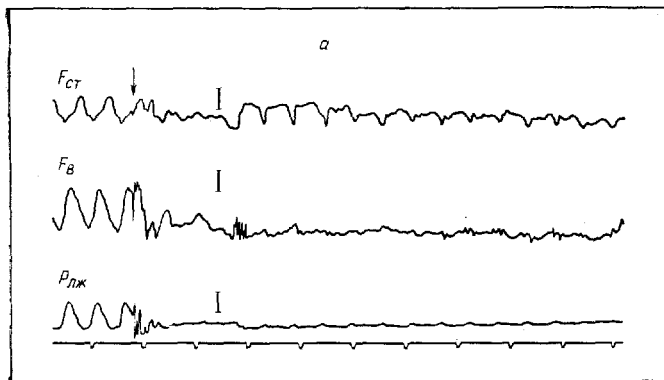
**Результаты исследования и их обсуждение.** ВВД возникали в результате воздействия на сердце высоковольтным разрядом ( $2 \cdot 10^3$  В). ВВД диагностировали в тех случаях, когда сократительная активность стенки левого желудочка и верхушки сердца, определяемая по кривым  $F$  в этих отделах, имела различный характер. Наблюдался 2 типа ВВД.

I тип (см. рисунок, б). После нанесения разряда в стенке левого желудочка развивалась асистолия, в то время как верхушка сердца продолжала ритмично сокращаться. При этом амплитуда волн кривой  $F_v$ , а следовательно, и сила

кращений верхушки сердца практически не уменьшались.  $P_{лж}$  в период асистолии стенки снижалось до 0. Через 15 с в стенке начинали появляться слабые сокращения, которые постепенно нарастали и еще через 10 с сила их практически восстанавливалась до исходной. Важно отметить, что  $P_{лж}$  коррелировало с сократительной активностью стенки и практически не зависело от сокращений верхушки: когда  $F_{ст}$  снижалось от 0, то и  $P_{лж}$  также падало до 0; при постепенном повышении силы сокращений стенки и росте амплитуды кривой  $F_{ст}$ ,  $P_{лж}$  также возрастали и в конечном счете восстанавливались до нормы. Это происходило, когда  $F_{ст}$  достигало исходного уровня. Таким образом, данный тип ВВД был обратимым. Указанные зависимости между  $F_{ст}$ ,  $P_{лж}$  и  $F_v$  при нарушениях единства их работы хорошо согласуются с ранее полученными результатами.

II тип (см. рисунок, а). При воздействии высоковольтным разрядом на сердце в области его верхушки возникала локальная ФЖ, в то время как стенка левого желудочка продолжала координированно сокращаться. Кроме того, в ней развивалась контрактура, которая регистрировалась на кривой  $F_{ст}$  повышением уровня постоянной составляющей. Появление контрактуры при воздействии разряда дефибрилятора отмечено также в работах [4, 6]. В результате неполного расслабления сердца в диастоле сократительная способность миокарда стенки уменьшалась, что проявлялось снижением амплитуды волн кривой  $F_{ст}$  и как следствие  $P_{лж}$  падало до 20—30 мм рт. ст., но еще продолжало регистрироваться. Спустя 25—30 с фибрилляция из области верхушки распространялась на все мышечные структуры желудочков и становилась спонтанно необратимой. Восстановить нормальную работу сердца при II типе ВВД возможно лишь с помощью электрической дефибрилляции.

Оба типа ВВД возникали при воздействии сильными токами, значительно превышающими порог повреждения миокарда. Поэтому естественно предположить, что основной причиной возникновения ВВД является повреждающий эффект электрического тока [11], нарушающего ультраструктуру мышечной ткани [7]. Но этот эффект неодинаково проявляется в различных участках сердца за счет неоднородного распространения тока под электродами дефибрилятора. В ряде конструкций электродов неравномерность распределения плотности тока на них может достигать значительных величин [10, 12]. При установке электродов трансторакально, как это обычно делают в клинике, неравномерность распределения плотности тока в сердце может еще больше увеличиваться, так как сопротивление тканей организма весьма неоднородно [8, 10]. Это создает благоприятные предпосылки для развития ВВД, так как виды аритмий, возникающие после разрядов больших напряжений, связаны с величиной этих разрядов [5].



Локальное  $F$  в стенке левого желудочка ( $F_{ст}$ ), в области верхушки сердца ( $F_v$ ) и  $P_{лж}$  при обратимой (б) и необратимой (а) ВВД.

Момент разряда дефибрилятора указан стрелкой. Калибровка:  $F_{ст}$  и  $F_v$  — 1 г/мм<sup>2</sup>,  $P_{лж}$  — 100 мм рт. ст.; отметка времени — 1 с.

Другой причиной возникновения ВВД может явиться то, что импульс тока действует на сердце, когда его верхушка и стенка левого желудочка находятся в разных фазах сокращения-расслабления. На рисунке а, видно, что в момент воздействия разрядом верхушка находилась в фазе максимального сокращения, а стенка левого желудочка только начинала сокращаться и это вызвало различные реакции указанных отделов: в одном из них сохранились координированные сокращения, в другом развилась ФЖ.

Различные типы ВВД, достаточно часто наблюдаемые в эксперименте при воздействии на сердце высоковольтными электрическими импульсами, по-видимому, имеют место и в клинических условиях при кардиореанимации. Однако они могут быть не диагностированы или неправильно интерпретированы, поскольку в указанных случаях ЭКГ может оказаться недостаточно информативной, а методы прямой оценки сократительной активности различных отделов миокарда еще не получили широкого распространения в реанимационной практике.

#### ВЫВОДЫ

1. Воздействие на сердце высоковольтным импульсом при проведении кардиореанимации может вызывать вентрикуло-вентрикулярные диссоциации (ВВД).

2. В эксперименте возникали 2 типа ВВД: I тип — в стенке левого желудочка развивалась асистолия, а верхушка сердца продолжала координированно сокращаться; II тип — в области верхушки развивалась локальная фибрилляция, а стенка левого желудочка координированно сокращалась. При I типе ВВД была обратимой, при II типе — спонтанно необратимой.

3. ВВД, возникающие при воздействии высоковольтным разрядом на сердце, являлись следствием неравномерного распределения плотности тока в различных отделах сердца, повреждения ультраструктур миокарда и/или попадания высоковольтного импульса в различные фазы сокращения-расслабления.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Кузин М. И., Богданова Э. А. — Кардиология, 1970, № 10, с. 129.
2. Основы реаниматологии / Под ред. В. А. Неговского. Ташкент, 1976.
3. Чернов А. З., Кечкер М. И. Электрокардиографический атлас. М., 1979.
4. Нарушения ритма и проводимости сердца / Янушкевичус З. И., Бредикис Ю. Ю., Лукошявичюте А. И., Забела П. В. М., 1984.
5. Crampton R. — Progr. Cardiovasc. Dis., 1980, vol. 23, p. 167—186.
6. Jones J. L., Lepeschkin E., Jones R. E. et al. — Amer. J. Physiol., 1978, vol. 235, p. H214—H222.
7. Jones J. L., Jones R. E., Hoyt R. et al. — Critical Care Med., 1980, vol. 8, p. 172—176.
8. Kerber R. E., Grayrel J., Hoyt R. et al. — Med. Instrument., 1980, vol. 14, p. 56.

9. Malamos B., Mozlopoulos S. — Amer. J. Cardiol., 1960, vol. 50, p. 789.
10. Patton N., Allen J. D. — Med. Instrument., 1980, vol. 14, p. 58.
11. Sances A. et al. — Gynec. and Obstet., 1979, vol. 149, p. 97—108.
12. Tacker W. A., Geddes L. A. Electrical Defibrillation. Florida, 1980.

Поступила 06.06.85

#### VENTRICULO-VENTRICULAR DISSOCIATIONS INDUCED BY HIGH-VOLTAGE STIMULATION OF THE HEART

V. Ya. Tabak, A. M. Chernysh, M. S. Bogushevich

Defibrillator discharge caused two types of ventriculo-ventricular dissociations (VVD) in anesthetized dogs. Type I — asystolia in the left ventricular wall, associated with regular contractions in the apex; type II — local apical fibrillation, associated with regular contractions in the left ventricular wall. Type I VVD were reversible, while type II required electrical defibrillation. VVD induced by defibrillator discharge were due to uneven distribution of the current density in different heart areas and/or high-voltage stimulation at different phases of ventricular contraction-relaxation.

УДК 616.233/24-009.1-02:615.357:577.175.823]-092.9

В. А. Гончарова, Н. В. Сыромятникова, Л. Н. Данилов, Е. К. Доценко, И. А. Абрамова, Е. С. Лебедев

#### ИССЛЕДОВАНИЕ ВАЗОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ СДВИГОВ ПРИ ИЗМЕНЕНИИ СОСУДИСТОГО РУСЛА ЛЕГКИХ И ПРОХОДИМОСТИ БРОНХОВ

Лаборатории биохимии (руководитель — доктор мед. наук Н. В. Сыромятникова) и медико-математических исследований (руководитель — канд. техн. наук А. А. Лаврушин) Всесоюзного НИИ пульмонологии (дир. — член-корр. АМН СССР проф. Н. В. Путов) Минздрава СССР, Ленинград

Очевидная взаимозависимость основной функции легких — газообмена, характера гемодинамики и обменных процессов в них — подтверждена работами ряда исследователей. Указывается на существенное значение эндогенной защиты, осуществляемой легкими в отношении некоторых вазоактивных веществ, способности к их инактивации, депонированию и синтезу [1, 3, 8, 9]. Вместе с тем еще мало известно, в какой мере изменения инактивационной способности легких по отношению к вазоактивным веществам отражаются на гемодинамике и, наоборот, в какой последовательности возникают нарушения метаболизма этих веществ в легких при гемодинамических расстройствах и изменениях бронхиальной проходимости.

Целью данной работы явилось исследование вазоактивных веществ и характера гемодинамических сдвигов при внутривенном введении серотонина (С) здоровым собакам и после уменьшения у них объема сосудистого русла легких, а также выявление влияния на эти реакции нарушений бронхиальной проходимости.