

ностью согласуется с результатами мониторингового наблюдения за сердечно-легочными параметрами прямыми методами у больных с тяжелой множественной травмой [13], которые показали повышение легочного сосудистого сопротивления в период до 3-х суток после травмы и постепенную нормализацию его в более поздний срок.

При сопоставлении полученных данных с литературными динамикой показателей грудной реограммы предположительно можно рассматривать как реографическое выражение начальных стадий развития шокового легкого [1, 5, 8]. Не исключено, что количественный автоматический анализ грудной реограммы окажется полезным для ранней диагностики этого опасного осложнения постреанимационного периода.

Таким образом, у больных с массивной кровопотерей и тяжелой травмой после стабилизации основных функций организма в постреанимационном периоде с помощью автоматизированной полиреографической системы могут быть выявлены нарушения ЦГД и регионарной гемодинамики, имеющие фазное течение. Характер и глубина гемодинамических сдвигов коррелируют с клинической оценкой состояния больных и укладываются в известные представления о природе постреанимационных расстройств кровообращения [5, 8, 10—13].

Вносящие весомый вклад в постреанимационную патологию циркуляторные нарушения, такие, как снижение или повышение МОК и УО, изменения сердечного ритма и систолических интервалов, сдвиги ОПС, регионарное перераспределение кровотока, могут диагностироваться с помощью автоматизированной полиреографической системы и сопоставляться в динамике лечения у постели больного, поскольку соответствующую цифровую информацию врач получает через 2—3 мин после ввода в ЭВМ биосигналов от пациента.

На основании представленных данных можно сделать вывод о том, что разработанная автоматизированная система является удобным диагностическим средством, полезным для неинвазивного контроля за состоянием сердечно-сосудистой системы у больных реанимационного отделения. Включение автоматизированных обследований в комплекс клинических и лабораторных исследований будет способствовать совершенствованию диагностики нарушений кровообращения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Василенко Н. И. // Пат. физиол. — 1981. — № 4. — С. 41—45.
2. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. — Л., 1978.
3. Гундаров И. А., Пушкарь Ю. Т., Константинов Е. Н. // Тер. арх. — 1984. — № 4. — С. 26—28.
4. Довженко Ю. М., Моисеев А. А., Кирсанов А. Д. и др. // Новые приборы и методы современной медицины. — Киев, 1982. — С. 24—31.
5. Золотокрылина Е. С. // Основы реаниматологии / Под ред. В. А. Неговского. — Ташкент, 1977. — С. 221—250.
6. Зонов Ю. М., Кушнер Ю. Л. // Вопр. радиоэлектрон. — Сер. ЭВТ. — 1979. — Вып. 1. — С. 91—99.
7. Зонов Ю. М., Кушнер Ю. Л. // Там же. — 1980. — Вып. 5. — С. 138—144.
8. Неговский В. А., Гурвич А. М., Золотокрылина Е. С. Постреанимационная болезнь. — М., 1979.
9. Носова Е. А., Каменская В. Н., Эделева Н. В., Иванов Г. Г. // Анест. и реаниматол. — 1983. — № 2. — С. 70—74.
10. Пашковский Э. В. // Вестн. хир. — 1981. — № 3. — С. 70—74.
11. Солдатов Ю. Н. // Актуальные вопросы физиологии системы кровообращения / Под ред. Б. И. Ткаченко. — Ленинград; Оренбург, 1982. — С. 184—185.
12. Трубина И. Е., Болякина Г. К., Новодержкина И. С. и др. // Современные проблемы реаниматологии / Под ред. П. Д. Горизонтова, А. М. Гурвича. — М., 1980. — С. 120—127.
13. Hempelmann G., Trentz O. A., Trentz O. et al. // Prakt. Anästhes. Wiederbeleb. — 1977. — Bd 12. — S. 445—463.

Поступила 07.06.85

#### THE USE OF AUTOMATED POLYRHEOGRAPHY FOR THE ASSESSMENT OF CIRCULATORY PATTERN IN PATIENTS OF INTENSIVE CARE UNITS

V. N. Kamenskaya, E. A. Nosova

The experience in the use of automated polyrheographic system for the evaluation of hemodynamic pattern in patients with severe skeletal and organic lesions and in patients with gastrointestinal hemorrhages was analysed. The results of automated studies have revealed such circulation disorders as depression or increase of cardiac output, and peripheral circulation disturbances (vasoconstriction, blood flow centralization). The correlation between the nature and degree of hemodynamic shifts and the etiology of the disease and the patient's condition was demonstrated. The data on the phasic nature of circulation changes in patients with severe trauma and blood loss were obtained. The reliability of automated system functioning in intensive care and its usefulness for the complex assessment of central and regional hemodynamics were established.

УДК 616.124-009.3-073.97-092.9

● А. М. Черныш, В. Я. Табак, М. С. Богушевич

#### МЕХАНИЧЕСКАЯ И ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ МИОКАРДА ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА

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

Исследование механизмов развития фибрилляции желудочков (ФЖ) сердца является актуальной задачей кардиологии и реаниматологии. При изучении ФЖ, как правило, рассматриваются особенности распространения волн возбуждения в проводящей системе и миокарде. На базе анализа ЭКГ построены феноменологические модели ФЖ [1, 5, 6], обоснованы математические модели циркулирующих круговых и спиральных волн возбуждения [2, 11], проведены эксперименты по изучению трансмембранных потенциалов действия (ПД) [3, 9]. При этом допускалось, что

механическая активность миокарда в основном определяется его электрической активностью и не вносит самостоятельного вклада в процесс развития ФЖ, поэтому механическим характеристикам уделялось недостаточно внимания. С другой стороны, механические характеристики изучаются, как правило, на полосках малых размеров, в которых режим ФЖ не воспроизводится, что создает дополнительные методические трудности для их исследования.

Цель данной работы — изучение механической и электрической активности интактного миокарда при возникновении и развитии ФЖ сердца.

**Материал и методы.** Опыты проведены на 16 наркотизированных (промедол — 4 мг/кг, 1% раствор нембутала — 10—15 мг/кг) беспородных собаках обоего пола массой 12—20 кг. Торакотомию и вскрытие перикарда производили на фоне искусственной вентиляции легких (ИВЛ) аппаратом РО-2.

ФЖ вызывали одновременным внутривенным введением раствора адреналина 1:1000 (0,2 мл) и 10% раствора КСI (0,5 мл). Спустя 30—40 с от момента развития ФЖ, ее устраняли разрядом дефибриллятора ДИ-03, подаваемым через электроды, наложенные на сердце. Интервал между отдельными эпизодами фибрилляции — дефибрилляция составлял не менее 20 мин. Каждый последующий эксперимент проводили после восстановления до исходного уровня частоты сердечных сокращений, показателей центральной гемодинамики и ЭКГ. Проведено 64 испытания по вызыванию фибрилляции и последующей дефибрилляции.

Во время опытов регистрировали: 1) ЭКГ во II стандартном отведении; 2) монополярную электрограмму (ЭГ) поверхностного слоя миокарда левого желудочка (ЛЖ) с помощью платинового электрода диаметром 1 мм; 3) экстраклеточные потенциалы (ЭП) изолированным электродом с контактной площадью не более 0,01 мм<sup>2</sup>. Малая контактная площадь электрода, соизмеримая с площадью поверхности миоцита, позволила регистрировать кривую ЭП, амплитуда которой составляла 40—50 мВ, а форма и временные характеристики были близки к известным характеристикам ПД клетки; 4) локальное механическое напряжение в стенке ЛЖ (F). Для этого в толщу миокарда вводили катетер, на конце которого имелся эластичный баллончик диаметром 1,2 мм, заполненный жидкостью. Напряжение определяли механическим давлением окружающей ткани миокарда на баллончик, которое преобразовывалось в электрический сигнал датчиком «ДДА-Салют». Различали активное напряжение миокарда (F<sub>a</sub>), являющееся переменной величиной, и напряжение покоя (F<sub>п</sub>) сердечной мышцы, которое рассматривалось как постоянная составляющая. Таким образом, полное F определялось суммой переменной и постоянной составляющих F = F<sub>a</sub> + F<sub>п</sub>. Так как амплитудные зависимости кривых F, F<sub>a</sub> и F<sub>п</sub> подвержены случайным шумам,

рассчитывали более гладкие характеристики  $E_i = \int_0^T F dt$  по

каждой из составляющих. Для каждой кривой интервал интегрирования равнялся периоду T соответствующей функции F<sub>i</sub>(t):

Электрод для регистрации ЭП устанавливали так, чтобы его контактная поверхность располагалась в области чувствительного элемента датчика механического напряжения. Регистрацию ЭКГ, ЭГ, ЭП и F проводили с помощью монитора «Салют» и 6NEK-4.

**Результаты исследования и их обсуждение.** На рис. 1 представлены изменения полного F и поверхностная ЭГ ЛЖ при координированных

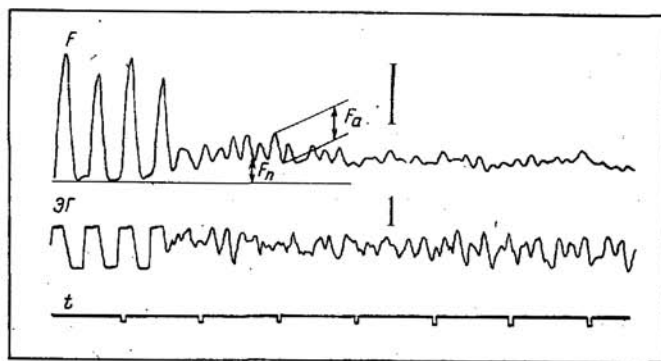


Рис. 1. Полное F и ЭГ, снятые с поверхности миокарда при координированных сокращениях ЛЖ и развитии ФЖ. Калибровка: F — 0,5 г/мм<sup>2</sup>, ЭГ — 10 мВ, отметка времени t — 1 с.

сокращения сердца и развитии ФЖ. При координированных сокращениях F<sub>a</sub> имело максимальную величину, принятую за 1. F<sub>п</sub> определяемое на рис. 1 как нулевая линия, было постоянным, и этот уровень принимался за 0. Относительные изменения характеристик E, E<sub>a</sub> и E<sub>п</sub> при возникновении ФЖ представлены на рис. 2. E<sub>a</sub> резко уменьшалась до 0,15 к 6-й секунде. E<sub>п</sub> увеличивалось к 3-й секунде до 0,6 и затем монотонно уменьшалось до нуля на протяжении 20 с. Полное F снижалось медленнее, чем активная составляющая, за счет возросшего F<sub>п</sub>. После 20 с оно уже определялось только активной составляющей, которая через 6 ч выходила на свой стационарный уровень — 0,1—0,2 — и далее медленно угасала на протяжении 300—700 с.

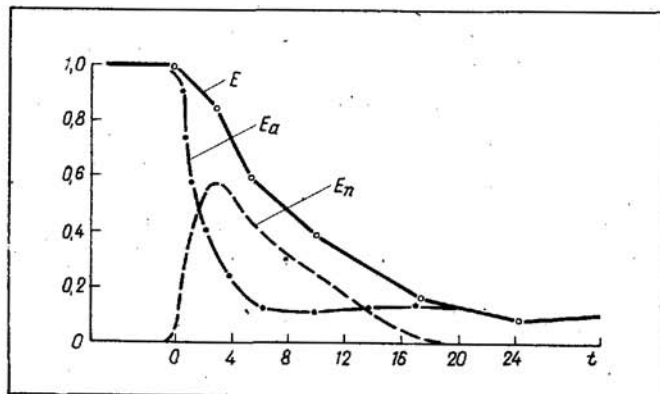


Рис. 2. Относительное изменение  $E = \int_0^T F dt$  для полного F, активной составляющей напряжения  $E_a = \int_0^T F_a dt$

и напряжения покоя  $E_n = \int_0^T F_n dt$  в первые 25 с развития ФЖ. ФЖ возникла в момент t, равный 0. По оси абсцисс — время t в секундах; по оси ординат — относительное изменение E, E<sub>n</sub> и E<sub>a</sub>.

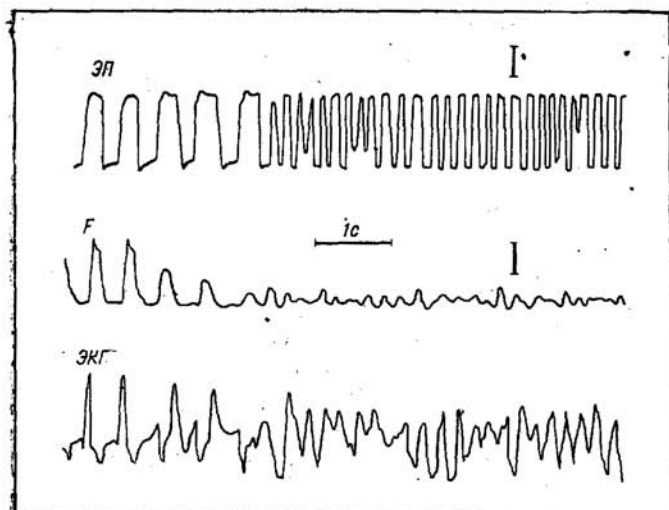


Рис. 3. Изменение ЭП, F и ЭКГ при развитии ФЖ.  
Калибровка: ЭП — 16 мВ, F — 0,5 г/мм<sup>2</sup>.

За этот период частота механических осцилляций  $F_a$  постепенно уменьшалась от 6 до 3 Гц.

При прямом массаже сердца изменения частоты и амплитуды  $F_a$  имели обратную тенденцию. Такие зависимости схожи со стадийным развитием электрической активности сердца при ФЖ [7]. В отличие от электрической механическая активность угасала быстрее и после 300—700 с развития ФЖ наступало полное электромеханическое разобщение — амплитуда ЭГ составляла 0,4—0,2 от исходной, в то время как механическая активность стенки ЛЖ не регистрировалась. Электромеханическое разобщение определяется нарушениями транспорта  $Ca^{2+}$  в системе саркоплазматического ретикулума — СР [4, 10]. В рассматриваемом случае это могло быть вызвано резко нарастающей гипоксией. Массаж сердца в сочетании с ИВЛ возобновлял коронарный кровоток, частично устранял эти нарушения, что и приводило к увеличению механической активности сердечной мышцы.

Форма изменений кривой  $F_a$  при развитии ФЖ не коррелировала с формой ЭГ, снятой с поверхности миокарда ЛЖ. При координированных сокращениях сердца электрическое возбуждение вызывает единое сокращение всех его отделов и коэффициент корреляции между ЭГ и  $F_a$  близок к 1. При ФЖ отдельные участки миокарда сокращаются несинхронно и поэтому структуры, прилегающие к датчику, установленному в толще стенки, дают механический ответ, не коррелирующий с ЭГ, снятой с поверхности ЛЖ. Более того, даже в пределах одного участка такая корреляция отсутствовала. На рис. 3 представлены кривые F и ЭП, полученные с одного и того же участка миокарда в месте установки датчика F. Здесь можно ожидать корреляции между механической и электрической ак-

тивностью данного участка. Однако такого соответствия не наблюдалось. Это обусловлено тем, что участок миокарда, на котором установлен датчик напряжения, испытывает усилия со стороны соседних структур, сокращающихся и расслабляющихся в различных режимах. Такое воздействие вызывает существенные искажения кривой F, нарушая тем самым корреляцию между F и ЭП. Таким образом, разобщение механической и электрической активности, наблюдаемое в любом микроучастке фибриллирующего сердца, является закономерным на всех стадиях развития ФЖ.

В первые секунды развития ФЖ  $F_n$  возрастало (см. рис. 1 и 2). Однако при повторении испытаний по вызыванию ФЖ и дефибриляции на одном и том же животном  $F_n$  уменьшалось от испытания к испытанию. Оно исчезало в одних опытах уже со второго испытания, в других — регистрировалась до четвертого. Процесс расслабления при увеличении частоты возбуждения определяется в основном поглощением ионов  $Ca^{2+}$  в СР [8]. При возникновении ФЖ в миокарде реализуется режим максимально возможной частоты возбуждения [2]. В момент резкого увеличения этой частоты и укорочения ПД (переход от координированных сокращений к ФЖ) ионы  $Ca^{2+}$  могут не полностью захватываться в СР, что и вызывает увеличение  $F_n$ . В дальнейшем, по окончании переходного процесса, поглощение ионов  $Ca^{2+}$  стабилизируется и поэтому начальное повышение  $F_n$  незначительно. Это позволяет заключить, что увеличение  $F_n$ , наблюдаемое в первые секунды развития ФЖ, могло вызываться только переходным процессом. При последующих испытаниях увеличения  $F_n$  в первые секунды ФЖ не наблюдалось, что, вероятно, связано с ростом гипоксии.

Изменение кривой ЭП при переходе от координированных сокращений сердца к ФЖ представлено на рис. 3. Как указывалось выше, ЭП близки по форме и временным характеристикам к ПД миоцита. При координированных сокращениях длительность комплексов кривой ЭП составляла 200—250 мс. При возникновении ФЖ она резко укорачивалась до 120—100 мс и оставалась в этих пределах в течение первых 120—180 с развития ФЖ. Это соответствует длительностям ПД при ФЖ, измеренным с помощью микроэлектродного метода [9]. Во всех опытах с момента возникновения и на первых стадиях развития ФЖ длительность комплексов ЭП всегда составляла 100—120 мс. Это дает основание полагать, что такая длительность является предельно короткой для ПД, возникающего при ФЖ. В последующем, с ростом гипоксии и уменьшением частоты электрических осцилляций, длительность комплексов ЭП увеличивалась до 150—200 мс.

Во всех опытах в течение первых секунд возникновения ФЖ наблюдалось резкое снижение

(до 0,2—0,1 от исходного)  $F_a$  в миокарде, при этом амплитуда ЭП практически не уменьшалась (см. рис. 3). Известно, что  $F_a$  уменьшается с сокращением длительности ПД и интервала между соседними импульсами. При ФЖ эти величины уменьшались до 100 мс. Сила сокращения при такой длительности снижается до 0,9—0,7 от исходной [12] и вносит вклад в общее снижение напряжения в миокарде, но не объясняет резкого падения последнего, обусловленного, вероятно, особенностями топографии сокращения и расслабления отдельных микроучастков миокарда при развитии ФЖ и нуждающегося в дальнейшем экспериментальном изучении.

Таким образом, проведенные эксперименты показали, что процесс возникновения и развития ФЖ тесно связан как с особенностями электрического возбуждения, так и с механической активностью сердечной мышцы. Закономерности развития механических осцилляций в миокарде зависят от взаимодействия отдельных его микроучастков, находящихся в разных фазах сокращения и расслабления.

#### ВЫВОДЫ

1. При ФЖ полное механическое напряжение в миокарде определяется суммой активной составляющей и напряжением покоя, которое может меняться на начальных стадиях развития ФЖ.

2. Активное напряжение в миокарде по мере развития ФЖ монотонно угасает на протяжении 300—700 с до полного электромеханического разобщения. Реанимационные мероприятия вызывают обратную тенденцию, увеличивая механическую активность миокарда.

3. Форма кривой механического напряжения участка миокарда при ФЖ не коррелирует с электрической активностью этого же участка. Это определяется механическим взаимодействием соседних микроучастков миокарда, сокращающихся в разных режимах.

4. Активное механическое напряжение в ЛЖ уменьшается до 0,2—0,1 от исходного уровня в течение первых секунд развития ФЖ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гурвич Н. Л. Основные принципы дефибриляции сердца. — М., 1975.
2. Иваницкий Г. Р., Крицкий В. И., Сельков Е. Е. Математическая биофизика клетки. — М., 1978.
3. Кобрин В. И., Косицкий Г. И., Хаспекова Н. Б. // Кардиология. — 1981. — № 10. — С. 67—71.
4. Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность. — М., 1975.
5. Основы реаниматологии / Под ред. В. А. Неговского: 3-е изд. — Ташкент, 1977.
6. Табак В. Я., Черныш А. М., Немирко А. П., Манило Л. А. // Анест. и реаниматол. — 1980. — № 1. — С. 71—74.
7. Табак В. Я. Изменения фибриллярных осцилляций желудочков сердца при умирании и оживлении организ-

- ма: Автореф. дис. канд. мед. наук. — М., 1969.
8. Briggs F. N., Poland J. L., Solaro R. J. // J. Physiol. (Lond.). — 1977. — Vol. 266. — P. 587—594.
  9. Downar E., Janse M., Durrer D. // Circulation. — 1977. — Vol. 56. — P. 217—224.
  10. Langer G. A. // Ann. Rev. Physiol. — 1973. — Vol. 35. — P. 55—86.
  11. Moe G. K., Reinboldt W. C., Abildskow S. A. // Amer. Heart J. — 1964. — Vol. 67. — P. 200—220.
  12. Tritthard H., Kaufmann R., Volkmer H. et al. // Pflügers Arch. — 1973. — Bd 338. — S. 207—231.

Поступила 29.08.84

#### MECHANICAL AND ELECTRICAL MYOCARDIAL ACTIVITY DURING VENTRICULAR FIBRILLATION

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

Mechanical and electrical activity of individual left ventricular regions during fibrillation was studied in 74 tests on 16 anesthetized dogs. Mechanical tension was considered as a sum of an active component and resting tension, that are subject to changes as fibrillation progresses. The absence of correlation between the form of mechanical tension and electrical activity of one and the same myocardial microregion, as well as acute reduction in the active component of mechanical tension during fibrillation is determined by mechanical interaction of adjacent myocardial microregions contracting in different conditions.

УДК 616-036:882-08-036.8-06:616.36-008.64-07:616.424-008.8

● Н. И. Атясов, С. А. Козлов

#### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЛИМФЫ ГРУДНОГО ПРОТОКА ДЛЯ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ПОСТРЕАНИМАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Кафедра общей хирургии (зав. — проф. Н. И. Атясов) и ЦНИИ (зав. — канд. мед. наук С. А. Козлов) медицинского факультета Мордовского университета им. Н. П. Огарева, Саранск

Лимфатическая система, являясь частью сердечно-сосудистой системы и связывающим звеном всех жидких сред организма, во многом определяет интенсивность обмена веществ между кровью и тканями в микроциркуляторном русле [2, 3, 6, 7]. Однако, несмотря на большое значение лимфатической системы, она в функциональном отношении изучена мало [5]. Задача работы заключалась в изучении биохимического состава лимфы грудного протока в динамике при острой массивной кровопотере с целью раннего выявления печеночной недостаточности в постреанимационном периоде.

**Материал и методы.** Эксперименты проведены на 36 беспородных собаках обоего пола массой от 12 до 18 кг. Терминальные состояния — агонии (18 собак) и клиническую смерть (18 животных) — вызывали свободным кровопусканием из бедренной артерии гепаринизированной (50 ЕД/кг) крови под внутривенным тиопентал-натриевым наркозом (0,04 г/кг). Количество выделившейся крови в состоянии агонии составляло  $48,1 \pm 1,3$  мл/кг (57 % объема циркулирующей крови — ОЦК), клинической смерти —  $52,37 \pm 1,2$  мл/кг (67 % ОЦК). Продолжительность умирания при агонии была равна  $6,1 \pm 1,2$  мин, при клинической смерти —  $7,0 \pm 1,4$  мин. Оживление собак проводили по