

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ И ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ

УДК 616-036.882-068-07:616.12-073.97

ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ И ПОСЛЕДУЮЩЕМ ОЖИВЛЕНИИ ОРГАНИЗМА

Н. Л. Гурвич, В. И. Соболева, М. С. Богушевич, В. Я. Табак

Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма (зав.— член-корр.
АМН СССР проф. В. А. Неговский) АМН СССР, Москва

(Поступила в редакцию 17/III 1970 г. Представлена акад. АМН СССР Н. А. Федоровым)

Искусственное кровообращение более эффективно для оживления организма после длительной клинической смерти (8—12 мин.), чем нагнетание крови в артерию. Более быстрому восстановлению функций сердца благоприятствует также применение наркоза (Бюлл. exper. биол., 1971, № 1, с. 9).

Ранее [1] описаны изменения ЭКГ при оживлении собак после 5 мин. клинической смерти, в частности феномен постепенного нарастания продолжительности желудочкового комплекса перед восстановлением эффективной работы сердца.

В настоящей работе изучались изменения ЭКГ при длительной клинической смерти (10 мин.) и последующем оживлении организма разными способами.

Методика опытов

Опыты проведены на 33 собаках. До опыта всем животным вводили под кожу пантопон из расчета 8 мг/кг, а 14 из них проводили также общий нембуталовый наркоз (10—20 мг/кг). Клиническую смерть вызывали кровопотерей. Оживление проводили у 9 ненаркотизированных и 1 наркотизированной собаки нагнетанием крови в артерию, у остальных 23 собак (10 ненаркотизированных и 13 наркотизированных) — искусственным кровообращением с помощью аппарата АИК-РП-64. Искусственное дыхание проводилось аппаратом РПР.

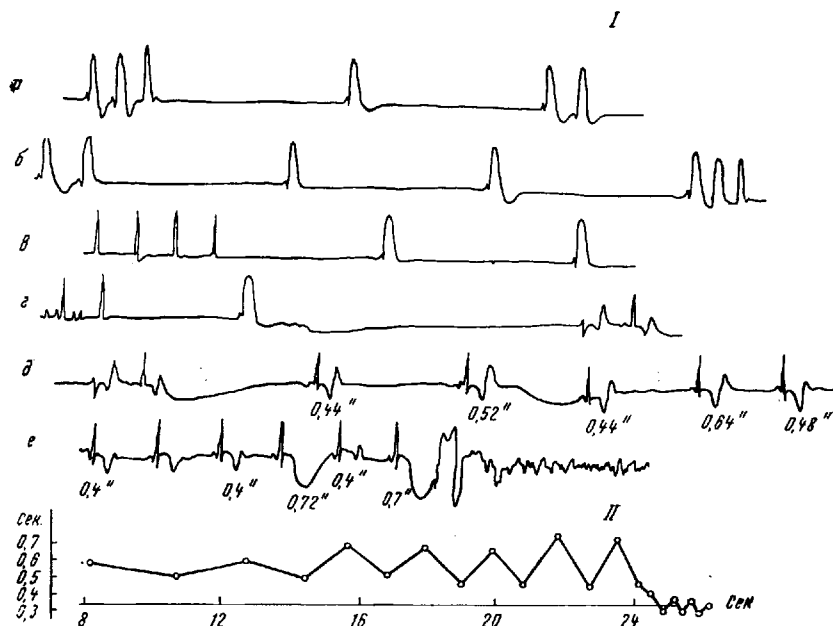
Результаты опытов

Изменения ЭКГ во время умирания и клинической смерти определялись влиянием наркоза и индивидуальными особенностями животных. После периода синусовой тахикардии в начале кровопотери развивалась синопредсердная блокада, способствовавшая выявлению узловой и идиовентрикулярной автоматии. У ненаркотизированных собак этот период совпадал с дыхательной (терминальной) паузой и заканчивался в начале агонии. У наркотизированных собак торможение синусовой активности часто продолжалось до 2-й минуты клинической смерти.

Вторичное, окончательное прекращение синусовой автоматии наступало у большинства животных на 3—4-й минуте клинической смерти. Обычно ему предшествовала кратковременная неполная, а затем и полная предсердно-желудочковая блокада. После прекращения синусовой автоматии на ЭКГ продолжали регистрироваться желудочковые комплексы узлового происхождения, постепенно принимавшие вид монофазных колебаний. У некоторых животных на 5—7-й минуте клинической смерти наступала асистолия. У других вплоть до начала оживления наряду с желудочковыми продолжали регистрироваться и предсердные комплексы при полной, однако, диссоциации между ними.

У наркотизированных собак изменения ЭКГ во время клинической смерти, как и во время умирания, протекали в несколько замедленном темпе. Желудочковый комплекс у этих собак сохранял свой специфический вид до 7—8-й минуты клинической смерти, а иногда до начала оживления.

Характер изменений ЭКГ при оживлении зависел как от наркоза, так и от методики оживления. У ненаркотизированных собак, оживленных с помощью искусственного кровообращения, синусовая автоматия восстанавливалась через $7,5 \pm 1,3$ сек., а у оживленных нагнетанием крови в артерию — через $10,5 \pm 1,8$ сек. У наркотизированных собак, оживленных с помощью АИК, синусовая автоматия восстанавливалась еще позже — через $12,4 \pm 1,2$



Изменения вида и продолжительности желудочкового комплекса на ЭКГ при оживлении после продолжительной клинической смерти.

1 — ЭКГ во II отведении у подопытной собаки № 5480 во время клинической смерти и начала оживления (нагнетанием крови в артерию); а, б, в — соответственно 6, 7 и 9-я минута клинической смерти. На ЭКГ регистрируются монофазные и более продолжительные двухфазные желудочковые комплексы; местами появляются группы из 2 и 3 комплексов (запись со скоростью 25 мм/сек; на отрезках в, г, слева 5 мм/сек); г, д, е — непрерывная запись с момента начала нагнетания крови в артерию (отмечено стрелкой). На ЭКГ видна нарастающая альтернатива продолжительности желудочкового комплекса до 0,4—0,72 сек. перед наступлением фибрилляции. II — продолжительность 13 желудочковых комплексов перед наступлением фибрилляции желудочков. По оси абсцисс — время от начала оживления (в сек.); по оси ординат — продолжительность желудочкового комплекса (в сек.).

сек., однако эффективная работа сердца у них восстанавливалась раньше (через $37 \pm 3,4$ сек.), чем у ненаркотизированных собак (через $61 \pm 10,7$ сек.).

У 8 из 10 собак при нагнетании крови в артерию наступала фибрилляция желудочков и деятельность сердца восстанавливалась поздно — через 1,5—4,5 мин. после дефибрилляции. Из 23 собак, оживленных АИК (под наркозом и без наркоза), фибрилляция имела место всего лишь у 2.

У тех собак, у которых синусовая автоматия не прекращалась во время клинической смерти, предсердно-желудочковая проводимость восстанавливалась быстрее, чем у других (через 5—7 сек.). Интересно, что 2 собаки, у которых сохранилась синусовая автоматия к началу оживления, были единственными из группы, оживленной нагнетанием крови в артерию, у которых не было фибрилляции желудочков.

С начала оживления до восстановления работы сердца происходило значительное нарастание продолжительности желудочкового комплекса при резко выраженной ее альтернативе. При оживлении собаки № 5480

была зарегистрирована следующая динамика продолжительности желудочкового комплекса: 0,48, 0,44, 0,52, 0,44, 0,64, 0,48, 0,64, 0,4, 0,6, 0,4, 0,72, 0,4, 0,7 сек. (см. рисунок). Такого рода альтернация наблюдалась почти у всех собак независимо от методики оживления и являлась, видимо, следствием глубокого расстройства внутрижелудочковой проводимости после длительной гипоксии. При оживлении собак после 5 мин. клинической смерти нарастание продолжительности желудочкового комплекса происходило постепенно от комплекса к комплексу без альтернации [1].

Результаты опытов показывают, что искусственное кровообращение является более эффективным способом оживления организма после продолжительной клинической смерти, чем нагнетание крови в артерию. Частое наступление фибрилляции желудочков при нагнетании крови в артерию объясняется тем, что этим методом не обеспечивается достаточное поступление крови в венечные сосуды (около 50 мл/кг по сравнению со 100—120 мл/кг в минуту при оживлении АИК). В результате этого еще до восстановления работоспособности миокарда полости сердца перерастягиваются кровью, что приводит к развитию фибрилляции. Такое объяснение не противоречит хорошо известному факту возможности успешного оживления организма нагнетанием крови в артерию после непродолжительной (5—6 мин.) клинической смерти: при небольшой степени гипоксии рано начинаются эффективные сокращения сердца и переполнения его кровью не происходит.

Частому наступлению фибрилляции при нагнетании крови в артерию после продолжительной клинической смерти способствует также глубокое нарушение внутрижелудочковой проводимости, показателем чего является резко выраженная альтернация вида и продолжительности желудочкового комплекса. Сравнительно редкое осложнение фибрилляцией желудочков при оживлении искусственным кровообращением сопоставимо с частотой этого осложнения (около 10% случаев) при оживлении нагнетанием крови в артерию после менее продолжительной 5-минутной клинической смерти [2, 3].

Действие наркоза проявлялось не только в замедлении темпа нарушения внутрижелудочковой проводимости во время клинической смерти, но и оказывало благоприятное влияние на исход оживления. Из 13 наркотизированных собак, оживленных искусственным кровообращением, выжило 10, а из 10 ненаркотизированных, оживленных тем же способом, — только 2 ($P < 0,01$). К этому следует добавить, что из 10 собак контрольной группы выжила одна, единственная из этой группы умиравшая под наркозом.

Таким образом, изменения ЭКГ во время клинической смерти являются довольно точным показателем степени гипоксии миокарда и могут иметь прогностическое значение в отношении исхода оживления не меньше, чем хронометрический отсчет продолжительности клинической смерти.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурвич Н. Л., Максимов Д. Г. Бюлл. exper. биол., 1953, т. 36, № 8, с. 20.
2. Гурвич Н. Л. и др. Пат. физиол., 1958, № 6, с. 30.— 3. Неговский В. А. Патология физиология и терапия агонии и клинической смерти. М., 1954.

ECG CHANGES IN PROLONGED CLINICAL DEATH AND SUBSEQUENT RESUSCITATION OF THE ORGANISM

N. L. Gurvich, V. I. Soboleva, M. S. Bogushevich, V. Ya. Tabak

Laboratory of Experimental Physiology for Resuscitation of the Organism of the Academy of Medical Sciences of the USSR, Moscow

Electrocardiographic study of the relative effectiveness of different techniques of resuscitation (extracorporeal circulation and blood transfusion into the artery) after protracted clinical death revealed the following: in extracorporeal circulation the sinus automatism and mechanical work of the heart become restored earlier than in arterial blood transfusion. In the first place this is explained by the inadequate volume of blood perfused into the artery (two times lesser than in extracorporeal circulation). The high incidence of fibrillation in dogs who were resuscitated by means of arterial blood perfusion after prolonged clinical death is

also explained by the inadequate volume of perfusion. These experiments demonstrated the great importance of anesthesia for the prevention of sequelae of protracted hypoxia. In anesthetized animals disturbances of the bioelectric activity of the heart after 10 minutes of clinical death were similar to those observed in nonanesthetized animals in a significantly lesser duration (5 minutes) of clinical death.

УДК 616.45-001.1/3-07:[616.153.96 + 616.4-008.839.6]-074

ПРОПЕРДИН И БЕЛКОВЫЙ СОСТАВ ЛИМФЫ И КРОВИ ПРИ СТРЕССЕ

В. И. Курочкин

Лаборатория патофизиологии Института травматологии и ортопедии, Казань
(Поступила в редакцию 6/IV 1970 г. Представлена акад. В. В. Парным)

После перелома костей голени у кроликов содержание пропердина в лимфе, оттекающей от пораженной конечности, уменьшается, а количество общего белка увеличивается. Уровень пропердина, общего белка и альбуминов в крови при этом снижается (Бюлл. экспер. биол., 1971, № 1, с. 12).

В настоящей работе исследовали содержание пропердина и белков в лимфе и крови после перелома костей голени у кроликов.

Методика опытов

Опыты проведены на 15 кроликах обоего пола весом 3—4 кг. Производили 10 кроликам закрытый перелом костей правой голени, контролем служили 5 кроликов. До нанесения травмы брали кровь и лимфу из эфферентного сосуда левого подколенного лимфатического узла. Через 12—18 часов после перелома кровь и лимфу получали повторно, но лимфу теперь брали из дренирующей область травмы правого подколенного лимфатического узла. У 5 контрольных кроликов кровь и лимфу получали так же, как у опытных, но перелом костей не производили. Пропердин определяли по методу Kogler и Scheiffart [5], общий белок — рефрактометром ИРФ-22, белковый состав — методом электрофореза на бумаге.

Результаты опытов

Через 12—18 часов после перелома количество пропердина в сыворотке крови и лимфы уменьшалось ($P < 0,01$, см. таблицу). Количество общего белка, уменьшаясь в крови ($P < 0,05$), увеличивалось в лимфе ($P < 0,01$), что свидетельствует о повышении проницаемости кровеносных капилляров и потере кровью белка, а также об усилении лимфогенной резорбции в тканях. Тот факт, что в лимфе уровень пропердина при соответствующем повышении количества общего белка не увеличивается, а в крови снижается, прямо указывает на его связывание в тканях поврежденной конечности.

В сыворотке крови уменьшалась абсолютно альбуминовая фракция ($P < 0,01$), за счет чего и происходило снижение количества общего белка. Содержание остальных фракций в абсолютных количествах не изменялось ($P > 0,05$). Уменьшение альбуминовой фракции указывает на такое повышение проницаемости капилляров, при котором из крови в тканевую жидкость переходит больше альбуминов, чем в норме. Поскольку при этом увеличение общего количества белка в лимфе происходит за счет глобулинов, а не альбуминов (на 0,49 %), можно думать, что избыток вышедших из крови в ткани травмированной области альбуминов (равный 1,31 %) не резорбируется в лимфу, а задерживается в тканях. У контрольных кроликов не обнаружено изменений белкового состава и уровня пропердина в лимфе и крови. У 3 из них количество пропердина в лимфе даже повысилось, что при неизменившемся уровне общего белка, возможно, указывает на образование пропердина в узле и выделении его в лимфу.