

8. Золотокрылина Е. С. // Современные проблемы реаниматологии / Под ред. П. Д. Горизонтова, А. М. Гурвича.— М., 1980.— С. 166—175.
9. Кожура В. Л., Молчанова Л. В. // Пат. физиол.— 1975.— № 5.— С. 23—26.
10. Кулагин В. К. Патологическая физиология травмы и шока.— Л., 1978.
11. Мещеряков Г. Н., Гомазков О. А. // Бюл. exper. биол.— 1984.— № 9.— С. 278—281.
12. Морозов Н. В., Золотокрылина Е. С. // Пат. физиол.— 1984.— № 4.— С. 13—17.
13. Неговский В. А., Гурвич А. М., Золотокрылина Е. С. Постреанимационная болезнь.— М., 1979.
14. Неговский В. А., Закс И. О. // Анест. и реаниматол.— 1982.— № 3.— С. 27—36.
15. Пашковский Э. В., Кустов Н. А. // Травматический шок.— Л., 1980.— С. 29—36.
16. Flear C. T., Singh C. M. // Lancet.— 1982.— Vol. 2, N 8289.— P. 101—102.
17. Hardawaj R. M. // Critical Care Medicine Manual / Ed. M. H. Weil, P. L. Daluz.— New York, 1978.— P. 112—120.
18. Washburne J. D., Pracash M., Thistlethwaite A. et al. // Amer. Rev. resp. Dis.— 1982.— Vol. 125, N 4, Pt 2.— P. 218.
19. Weil M. H. // Critical Care Medicine Manual / Ed. M. H. Weil, P. L. Daluz.— New York, 1978.— P. 121—128.

Поступила 02.07.86

#### STAGES OF POSTRESUSCITATION SICKNESS IN PATIENTS WITH MASSIVE BLOOD LOSS AND INJURY

E. S. Zolotokrylina

Patients with massive blood loss and injury who were treated in the resuscitation department in the last 15 years were subjected to complex examination for 5-7 days. Five stages of the postresuscitation period were distinguished which differed in pathophysiological and clinical characteristics. It was found that the stages developed in sequence and the disorders of functions were determined by one another. Hypoxia of the mixed type and disseminated intravascular coagulation of blood play an essential role in the pathogenesis of stage development.

УДК 616.124-009.3-07:616.127-073.97

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

#### БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ СУБЭНДО- И СУБЭПИКАРДИАЛЬНЫХ ОБЛАСТЕЙ МИОКАРДА ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА\*

Кафедра физики (зав.— проф. В. Ф. Антонов) I ММИ им. И. М. Сеченова, Институт общей реаниматологии АМН СССР, Москва

Изучение механизма возникновения и поддержания фибрилляции желудочков сердца (ФЖС) представляет теоретический и практический интерес. В настоящее время используются различные подходы к изучению этого нарушения сердечного ритма: микроэлектродные исследования клеточных потенциалов действия при ФЖС [3], исследование электрической активности сердца при умирании и оживлении организма [1, 5, 7, 9, 11], экспериментальные медико-биологические исследования [6, 13, 14], использование математических моделей для изучения автоволновых процессов в миокарде [2, 10, 12]. До сих пор, однако, не выработан единый взгляд на механизм возникновения и поддержания ФЖС. Одной из трудностей исследования этого механизма является недостаточное знание путей распространения возбуждения в сердце во время ФЖС.

Целью настоящей работы явилось изучение электрической активности различных областей миокарда на разных стадиях развития ФЖС.

**Методика.** Проведено 67 опытов на 7 наркотизированных (промедол 4 мг/кг, нембутал 10—15 мг/кг) беспородных собаках массой 12—20 кг. Торакотомию производили на фоне искусственной вентиляции легких аппаратом РО-2 (50 см<sup>3</sup>/кг, 16—17 вдохов в минуту), после чего вскрывали перикард. В ходе эксперимента поверхность сердца увлажняли теплым (37 °С) физиологическим раствором. ФЖС вызывали воздействием электрических импульсов (10 Гц, 2 В) в течение 3 с от стимулятора ЭСУ-2, а также быстрым внутривенным введением раствора адреналина (1:1000; 0,2 мг/кг) с 5 % раствором хлорида калия (10—15 мг/кг). По окончании опыта ФЖС устраняли с помощью дефибриллятора ДКИ-01. Разряд подавали через электроды, наложенные на сердце. Интервал между отдельными эпизодами фибрилляции-дефибрилляции составлял 20 мин. Перед каждым эпизодом контролировали восстановление до исходного уровня частоты сердечных сокращений, показателей центральной гемодинамики и ЭКГ. Регистрацию электрической активности различных отделов миокарда проводили с помощью экстраклеточных отведений биопотенциалов сердца, регистрируемых в виде электрограмм (ЭГ). Для этого использовали 2 типа игольчатых неполяризуемых электродов: поверхностные монополярные электроды диаметром 0,2 мм с площадью съема 0,03 мм<sup>2</sup> и глубинные четырехполярные электроды с площадью съема каждого электрода не более 0,02 мм<sup>2</sup>. Расстояние между точками съема глубинных электродов регулировали в зависимости от толщины миокарда и места уста-

новки (от 2 до 4 мм). Поверхностные электроды устанавливали в субэпикардиальной области на глубине 1—2 мм от поверхности. Глубинный четырехполюрный электрод располагали так, чтобы его верхняя точка съема находилась на глубине 1—2 мм от внешней поверхности сердца, а 4-я точка — в эндокардиальных структурах 2-я и 3-я точки съема располагались в толще миокарда, занимая промежуточные положения между 1-й и 4-й. При установке четырехполюрного электрода по характеру ЭГ следили за тем, чтобы 4-я точка съема не выходила в полость желудочков сердца. Устойчивость электродов в заданной области миокарда обеспечивалась тонкой лигатурой, накладываемой на них. По окончании эксперимента контролировали места установки точек съема четырехполюрного электрода. ЭГ, ЭКГ во II стандартном отведении, внутриполостное давление крови регистрировали синхронно на мониторе 6 НЕК-4 (ГДР). Электрокардиосигнал, регистрируемый с различных участков миокарда при развитии ФЖС, рассматривали как квазистационарный стохастический процесс на интервале 10—15 с. Известно, что энергетический спектр достаточно полно определяет статистические свойства случайного стационарного процесса, поэтому его характеристики использовали для изучения особенностей распространения волн возбуждения в различных отделах миокарда при ФЖС. Выборочная оценка энергетического спектра получена на основе быстрого преобразования Фурье. Уменьшение дисперсии спектральной плотности достигалось использованием сглаженных спектральных оценок:

$$G(f) = \int_{-\infty}^{+\infty} W(g) G(f-g) dg;$$

$$W_B(f) = M \left( \frac{\sin \pi f M}{\pi f M} \right)^2.$$

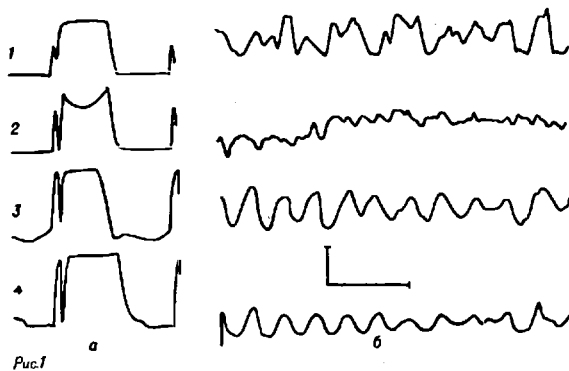


Рис.1

где  $M$  — точка, задающая спектральную ширину окна Бартлетта.

Для каждой реализации ЭГ, состоящей из 512 дискретных отсчетов, вычисляли спектр мощности, нормированный по дисперсии дискретизированного электрокардиосигнала:

$$\bar{G}_k^* = \bar{G}_k D^{-1},$$

что исключало амплитудные искажения фибрилляторных осцилляций на разных стадиях. Сглаживание производили с использованием спектрального окна Бартлетта с  $M=128$ . По этим же реализациям рассчитывали коэффициенты корреляции по стандартным программам. Проверку значимости коэффициентов проводили по  $t$ -критерию с доверительной вероятностью  $\alpha=0,95$ . Обработку результатов осуществляли на ЭВМ ЕС1032. Методика расчетов спектральной плотности приведена в работе [4].

**Результаты и обсуждение.**  
**Электрическая активность различных слоев желудочков.** В 22 опытах в различные области правого и левого желудочков сердца вводили четырехполюрный электрод. ЭГ всех его активных поверхностей регистрировали синхронно на 4 каналах НЕКа. Амплитуда волн возбуждения на ЭГ при нормальной работе сердца (рис. 1) достигала 40—50 мВ, а длительность их составляла около 200—220 мс. Учитывая, что активная площадь точек отсчета электрода была мала (не превышала  $0,02 \text{ мм}^2$ ), можно считать, что формы кривых ЭГ, полученные в экстраклеточных отведениях, были близки к форме потенциалов действия миоцитов. При развитии

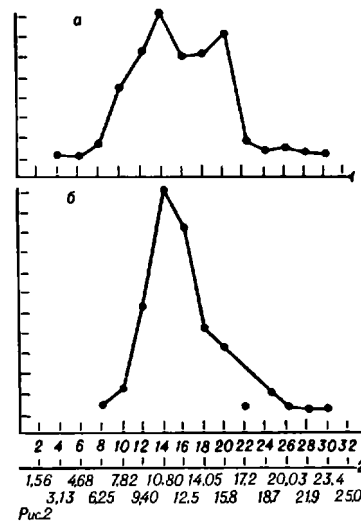


Рис.2

Рис. 1. Электрическая активность различных субэпи- и субэндокардиальных слоев.

*a* — контрольные ЭГ при нормальной работе сердца; *b* — ЭГ на 10-й секунде развития ФЖС. 1—4 — точки съема ЭГ. Калибровка по вертикали 20 мВ, по горизонтали 0,2 с.

Рис. 2. Спектры мощности ЭГ при ФЖС с точки 1 (*a*) и с точки 4 (*b*).

По осям абсцисс: 1 — параметр дискретизации, 2 — частота колебаний (в Гц); по осям ординат — спектральная плотность (в усл. ед.).

ФЖС амплитуда осцилляций достигала 20—25 мВ.

Расчет спектра мощности для ЭГ при ФЖС, снятой с точки 4 (рис. 2) в субэндокардиальной области, показал, что в этих областях сигнал имеет достаточно узкую полосу, а высокочастотная составляющая (ВЧС) мала. Такой сигнал в дальнейшем будем называть основным сигналом (ОС). В отличие от описанных спектральной плотность ЭГ, снятых с субэпикардиальных слоев миокарда с электродов 1 и 2 (см. рис. 2), имеет вид типичного широкополосного шума с выраженной ВЧС, которая накладывается на ОС. Причем чем ближе к поверхностному слою, тем шире полоса сигнала и тем сильнее выражена ВЧС.

Выборочный коэффициент корреляции между субэндокардиальными точками 3 и 4 ЭГ составляет 0,6—0,8 при  $\alpha=0,95$ , что указывает на большую взаимосвязь процессов в этих точках. Чем выше к поверхности миокарда, тем эта связь делается слабее, и между точками 4 и 1 она практически отсутствует: коэффициент корреляции составляет менее 0,3, т. е. статистически незначим.

В экспериментах этой серии показано, что чем слабее выражена ВЧС ЭГ, тем больше коэффициент корреляции и, следовательно, сильнее взаимосвязь между процессами в соседних слоях, достигающая максимальной величины в субэндокардиальных слоях миокарда. Указанная закономерность — рост взаимной корреляции и уменьшение ВЧС от поверхностных к глубинным слоям миокарда — прослеживается в различных областях правого и левого

желудочков. Следует отметить, что в эндокардиальных слоях миокарда ВЧС ЭГ имеется, особенно проявляясь на начальных стадиях развития ФЖС, однако она всегда меньше, чем в поверхностном слое. Эту закономерность будем в дальнейшем называть глубинным эффектом.

*ЭГ на разных стадиях развития ФЖС.* Проведено 44 опыта по регистрации ЭГ на разных стадиях развития ФЖС в различных областях правого и левого желудочков. В исследовании использовали поверхностные монополярные электроды. В каждом опыте синхронно регистрировали ЭГ с 4—5 точек миокарда. Электроды устанавливали в средней части правого или левого желудочка в областях, где отсутствовали крупные ветви проводящей системы. На I стадии развития ФЖС (до 30-й секунды) [8] ЭГ представляют собой широкополосный стохастический процесс с выраженной ВЧС. С ростом гипоксии, после 30-й секунды свободного развития ФЖС (II стадия), спектр ЭГ обедняется, становится узкополосным, а ВЧС значительно уменьшается. Эта тенденция прослеживается при регистрации ЭГ в различных областях как правого, так и левого желудочка. Чем дольше продолжается ФЖС, тем сильнее подавляется ВЧС и более выраженным становится ОС.

В ряде опытов после 60-й секунды развития ФЖС (III стадия) ОС принимает вид почти гармонического колебания. Один из таких эпизодов показан на рис. 3. ЭГ в этом опыте регистрировали с правого желудочка, с верхушки и 2 раза с левого желудочка. Вид ЭГ, представленной на 2-м канале, регист-

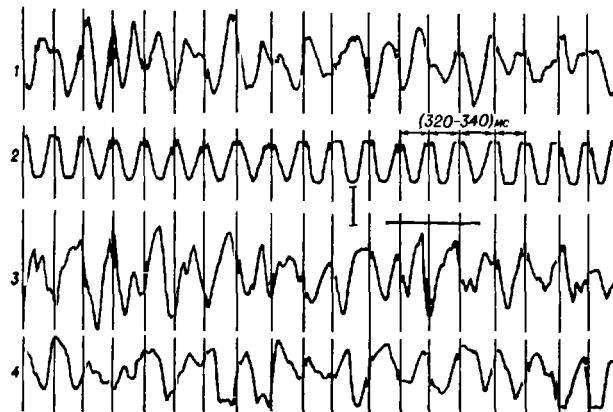


Рис. 3. Электрическая активность эпикардиального слоя правого и левого желудочков на III стадии (120-я секунда) развития ФЖС.

1—4 — точки съема ЭГ. Калибровка: по вертикали 2 мВ, по горизонтали 10 мВ.

рировали в течение 40 с (от 120-й до 160-й секунды) свободного развития ФЖС. Важным является то, что, во-первых, ЭГ имеет вид почти незашумленного гармонического сигнала и, во-вторых, частота ОС на ЭГ в точке 2 выше частот ОС в других точках этого же эпизода. Последнее обстоятельство отмечено нами во всех случаях, когда удавалось зарегистрировать почти гармоническую ЭГ с одного из электродов.

Ранее показано [7, 8], что с ростом гипоксии частота ОС уменьшается в среднем с 12—8 Гц в начале и до 3—2 Гц через 4—5 мин свободного развития ФЖС. Существенным является тот факт, что изменение частоты ОС происходит одновременно во всех точках миокарда, как в правом, так и в левом желудочках. В 26 опытах, в которых длительность свободного развития ФЖС превышала 120 с, показано, что коэффициент взаимной корреляции частот ОС в различных областях желудочков сердца на всех стадиях развития ФЖС составляет 0,5—0,7 при  $\alpha=0,95$ . Это статистически достоверно указывает на существование взаимосвязи между изменениями частот ОС в различных точках миокарда в зависимости от стадии развития ФЖС.

В настоящее время существуют несколько гипотез [2, 7, 10, 13, 14] о механизмах, вызывающих и поддерживающих ФЖС (механизм макро- и микроцентрии, эктопического очага, ревербератор, ЭХО). Допускается существование этих механизмов в миокарде одновременно и независимо. При таком подходе в различных областях миокарда с высокой вероятностью следовало бы ожидать появления ЭГ с существенно различными частотами ОС. Однако, как показали эксперименты, частоты ОС в различных точках миокарда близки. Даже изменяясь по мере нарастания гипоксии, они сохраняют достаточно тесную взаимосвязь. Это обстоятельство дает основание предполагать существование единого механизма ФЖС. Кроме того, с помощью указанных гипотез трудно объяснить глубинный эффект, стадийное развитие (подавление ВЧС), появление почти гармонических ЭГ.

В свете рассмотренных экспериментальных фактов можно предположить следующую модель развития ФЖС. Основным путем распространения волны возбуждения является проводящая

система и активно возбудимые миоциты субэндокардиальных слоев миокарда, поскольку именно в этих структурах плотность проводящих путей наиболее высока. Такой механизм циркуляции волны возбуждения при ФЖС предполагал Н. Л. Гурвич [1].

Толща миокарда, с одной стороны, представляет собой электрический фильтр, полоса пропускания которого определяется способностью усвоения частоты ОС, а с другой стороны, может являться источником вторичных волн, причиной возникновения которых является объемная негомогенность миокарда, в котором появляются экстравозбуждения по механизму ревербератора, ЭХО и др. [2, 12, 14]. Под действием экстравозбуждения в проводящих путях и в субэндокардиальных слоях миокарда циркулирует волна возбуждения [1], формирующая ОС, который наблюдается на ЭГ во всех областях миокарда желудочков. Под действием ОС в миокарде возникают источники вторичных волн по механизму ревербератора или ЭХО [2]. Эти источники формируют ВЧС ЭГ, которая наиболее выражена в субэпикардиальных слоях миокарда (см. рис. 2). Такое распределение источников ОС и ВЧС является причиной глубинного эффекта и определяет I стадию развития ФЖС. С ростом гипоксии (в среднем после 30 с свободного развития ФЖС) в результате нарушения функций возбуждения и проведения в миокарде источники вторичных волн начинают угнетаться, что вызывает уменьшение ВЧС ЭГ, переходящей во II стадию. На этой стадии толща миокарда функционирует в основном как фильтр, полоса пропускания которого ниже частоты ОС, что определяет вид ЭГ как узкополосного процесса.

С дальнейшим увеличением гипоксии (III стадия, после 120-й секунды свободного развития ФЖС) частота ОС уменьшается настолько, что отдельные области сократительного миокарда становятся «прозрачными», т. е. усваивают ее почти без искажений. В этих случаях на поверхностных ЭГ в некоторых областях миокарда регистрируется почти гармонический сигнал (см. рис. 3). Остальные области миокарда в силу электрической неоднородности имеют более узкую полосу пропускания и не усваивают целиком частоту ОС. Поэтому частота ЭГ на «прозрачном» участке,

где наблюдается почти гармонический ОС, выше, чем на соседних участках, где часть колебаний искажается фильтром.

Представленная модель позволяет рассматривать процесс ФЖС как единый механизм, связывающий глубокий эффект, стадийность развития ФЖС и появление почти гармонического ЭГ в отдельных участках миокарда.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гурвич Н. Л. Основные принципы дефибриляции сердца.— М., 1975.
2. Ивацкий 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. Манило Л. А., Немирко А. П., Черныш А. М. // Изв. Ленингр. электротехнического ин-та им. В. И. Ульянова (Ленина).— 1978.— Вып. 244.— С. 13—17.
5. Основы реаниматологии / Под ред. В. А. Неговского.— М., 1977.
6. Райскина М. Е. // Кардиология.— 1975.— № 7.— С. 83—86.
7. Табак В. Я., Черныш А. М., Немирко А. П., Манило Л. А. // Анест. и реаниматол.— 1980.— № 1.— С. 71—74.
8. Табак В. Я. Изменения фибриллярных осцилляций желудочков сердца при умирании и оживлении организма: Автореф. дис... канд. мед. наук.— М., 1969.

9. Юданова Т. М., Демуров Е. А., Мансилья-Крус В. А. // Кардиология.— 1981.— № 10.— С. 72—75.
10. Beeler G. W., Reuter H. // J. Physiol. (Lond.)— 1977.— Vol. 268, № 1.— P. 177.
11. Hjalmarson A. // Cardiology.— 1980.— Vol. 65, № 4.— P. 226—247.
12. Moe G. K., Reinboldt W. C., Abilskov S. A. Amer. Heart J.— 1964.— Vol. 67.— P. 200—220.
13. Surawier B. // Amer. J. Cardiol.— 1971.— Vol. 28, № 8.— P. 268—287.
14. Zipes D. P. // Circulation.— 1975.— Vol. 51/52, Suppl. 3.— P. 120—130.

Поступила 29.04.86

#### BIOELECTRICAL ACTIVITY OF SUBENDO- AND SUBEPICARDIAL REGIONS OF THE MYOCARDIUM IN VENTRICULAR FIBRILLATION

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

Electrical activity of various regions of the myocardium in ventricular fibrillation was studied by means of surface and depth tetrapolar non-polarizable electrodes. It was found that in all stages of fibrillation development the high-frequency component of the signal from the surface to the subendocardial layers is suppressed and the coefficient of correlation between the adjacent layers increases. With the increase of hypoxia, the sources of the secondary waves are inhibited while the myocardium becomes "transparent" for the main signal. A model of the mechanism of maintenance and development of ventricular fibrillation is suggested.

\* \*  
\*

УДК 615.384.032.34.03:616-005.1-08

К. С. Ковальская, Т. В. Короткова, А. С. Папанинов

#### ВЫБОР РАСТВОРА ДЛЯ ЭНТЕРАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ КРОВОПОТЕРИ

Лаборатория экспериментальной патологии (руководитель — проф. Ю. М. Гальперин)  
Института им. Н. В. Склифосовского, Москва

Известно, что результативная коррекция массивной кровопотери достигается при внутривенном введении трансфузионных сред со скоростью не менее 8—10 мл/мин [4]. Очевидно, что и при энтеральной коррекции массивной кровопотери должна быть достигнута адекватная скорость всасывания жидкости в сосудистое русло.

В экспериментальных исследованиях было установлено, что из всех сред, используемых при энтеральном зондовом питании животных, с максимальной скоростью всасываются электролитно-мономерные растворы, в которых концентрация электролитов приближается к наблюдаемой в химусе [1, 3]. Однако

остается невыясненным, при какой концентрации глюкозы и азота аминокислот в растворе скорость всасывания воды, входящей в его состав, будет максимальной.

Решение этого вопроса и составило предмет исследования, целью которого являлся выбор раствора для энтерального возмещения кровопотери по критерию скорости его всасывания.

Методика. Проведены 2 серии опытов на предварительно оперированных полифистульных собаках с временно изолируемым участком тонкой кишки по методике [2]. В I серии поставлено 156 опытов на 20 предварительно оперированных ненаркотизированных животных. Временно изолированный участок тощей кишки