

cells increases in 24 hours and becomes 20 fold the control values in 48 hours. The replication rate in myocardial mitochondria in CHH reduces at the beginning of hyperfunction but increases almost two fold in 48 hours. The DNA repair rate in the nuclei of the myocar-

dial cells does not change in CHH. The rate of this process, however, increases significantly (by 50–74 %) in cardiac cells of animals subjected to operation but without coarctation of the aorta.

УДК 616-036.885/.887-092.9-07.616.12-073.97

Г. Г. Иванов, В. А. Востриков, Р. С. Овчаров, С. О. Минин

СПЕКТРАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭКГ ПРИ БЫСТРОМ УМИРАНИИ, В ПЕРИОД КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ И В РАННЕМ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Институт общей реаниматологии АМН СССР, Москва

Известно, что динамика ЭКГ при умирании организма и в ходе его оживления носит фазовый характер [1]. Однако до настоящего времени попытки объективизировать в эксперименте данные ЭКГ с помощью математических методов касались в основном изучения спектральных характеристик развития фибрилляции желудочков сердца (ФЖ) [4, 6] и спектра мощности при применении антагонистов кальция [7], в разных температурных условиях при коронарной окклюзии и при использовании убацина, калия хлорида [5].

Целью настоящего исследования было изучение спектральных составляющих электрокардиосигнала в динамике быстрого умирания, клинической смерти и в раннем постреанимационном периоде.

Методика. Эксперименты проведены на 17 наркотизированных (промедол, 10 мг/кг) беспородных собаках обоего пола массой 10–20 кг. В 1-й группе (8 животных) ФЖ вызывали переменным током осветительной сети (127 В), пропускаемым через область сердца. Через 10 мин от момента остановки кровообращения (период клинической смерти) собак оживляли с помощью непрямого массажа сердца, искусственной вентиляции легких аппаратом РО-2 и внутривенного введения 0,5–1 мл раствора адреналина (1:10 000) в 20–30 мл полиглюкина. На 3–5-й минуте реанимационных мероприятий, когда на ЭКГ появлялась ФЖ I–II степени, производили дефибрилляцию сердца аппаратом ДИ-03 (1–2 разряда, напряжение 2,5–3,5 кВ). Во 2-й группе (9 животных) клиническую смерть вызывали острой кровопотерей из бедренной артерии через катетер. Длительность умирания составила в среднем 10 мин, клинической смерти — 7–8 мин. В этой группе оживление проводили быстрым внутриартериальным нагнетанием выпущенной крови с 0,2–0,7 мл раствора адреналина (1:10 000), искусственной вентиляцией легких в случае возникновения ФЖ применяли наружный массаж сердца и дефибрилляцию. Продолжительность наблюдения в постреанимационном периоде составила 2 ч. ЭКГ регистрировали в 3 ортогональных отведениях по Франку (при стандарт-

ном усилении 1 мВ) с помощью электродиографа 6-НЕК (ГДР) и 4-канального магнитографа SDR-41 фирмы «Nihon Kohden» (Япония). Спектральный анализ проводили спектробиографе СБ-1-Ц-02. В каждом отведении анализировали 5–7 кардиоциклов с образами участков ЭКГ: комплекса QRS, сегмента δ и зубца T. Амплитудные значения пиков оценивали в полосе частот 0,5–5, 5,5–10,5–15 Гц и в диапазоне выше 21 Гц (1, 4-й диапазон). Для оценки общей мощности спектра полученные амплитудные значения суммировались и были представлены показателем амплитуды — Ам (суммарное значение малых пиков частот в 4 фиксированных диапазонах). Для изучения соотношения высокочастотных составляющих спектра вычисляли коэффициент формы спектра (представляющий собой сумму отношений максимальной амплитуды спектра диапазона к таковому в 4-м и соответственно 2-м и 3-м диапазонах к таковому в 1-м). Фибрillлярные осцилляции исследованы в виде разложения 2 секундных отрезков за кардиоцикл. В ходе эксперимента у животных регистрировали артериальное давление, частоту сердечных сокращений и пульсацию внешнего дыхания.

Результаты и обсуждение. Динамика изменений анализируемых показателей частотного спектра при умирании и клинической смерти представлена в табл. 1. Достоверное повышение Ам на обоих анализируемых участках кардиоцикла Ам₁ и Ам₂ наблюдалось в 1–3-ю минуту от начала кровопотери, но наибольшее увеличение было характерно для показателя Ам₂ (соответственно на 82 и 75 % по сравнению с исходными данными). В дальнейшем, на 5–7-й минуте периода реанимации от острой кровопотери, значения Ам₂ оставались повышенными по сравнению с исходными показателями на 19 %, а значения Ам₁ — на 3 %. Через 10 мин от начала умирания марная мощность спектральных составляющих ЭКГ-сигнала в фазу деполяризации и реполяризации (Ам₁ и

Таблица 1

Показатели Ам и КФС (в усл. ед.) при умирании и клинической смерти от острой кровопотери ($M \pm m$)

Показатель	Исходные данные	Умирание, мин					Клиническая смерть, мин		
		1	3	5	7	10	1	3	5
А _{М1}	3226±373	5140±286*	4782±320*	3307±181	3472±136	3036±225	2444±145	3065±205	2700±200
А _{М2}	2654±344	4822±312*	4630±325*	3009±175	3167±342	2630±200	2654±180	2003±125	1924±202
КФС ₁	6,0±0,5	6,5±1,0	6,0±0,3	6,7±0,6	6,5±0,5	6,4±0,5	7,5±0,4*	9,9±0,6*	18,0±2,4*
КФС ₂	7,7±0,6	5,5±0,9*	7,0±0,4	7,7±0,9	7,4±0,6	10,1±1,1*	15,3±2,0*	15,4±1,6*	18,2±1,5*

Примечание. Здесь и в табл. 3 звездочка — достоверные ($p<0,05$) различия с исходными показателями.

таблица 2

Показатели Ам и КФС (в усл. ед.) при ФЖ ($M \pm m$)

Показатель	Срок исследования, мин				
	1	2	3	4	5
А _М	4702±628	4995±392	4474±407	4379±553	3222±408*
КФС	23,6±2,7	25,9±1,6	35,6±2,7*	28,8±1,4	28,9±3,1

Примечание. Звездочка — достоверные ($p<0,05$) различия с показателями в 1-ю минуту.

приближалась к исходным значениям или имела тенденцию к снижению.

Анализируя динамику КФС₁ при умирании, необходимо отметить, что до 10-й минуты достоверных изменений его значений не выявлено. Снижение КФС₂ на 29 % отмечено в 1-ю минуту, на 3—7-й минуте достоверных различий не выявлено, а к 10-й минуте наблюдалось достоверное повышение на 35 %. Следовательно, с учетом изменения показателя Ам₂ можно заключить, что непосредственно после кровопотери при умирании повышение общей мощности спектра в фазу реполяризации обусловлено в первую очередь повышением высокочастотных составляющих спектра ЭКГ-сигнала. В более поздние сроки (к 10-й минуте умирания) общая мощность спектра поддерживается в основном за счет низкочастотных составляющих.

Первая минута клинической смерти характеризовалась значительным повышением КФС₁ (до $7,5 \pm 0,4$ усл. ед.) и КФС₂ (до $15,3 \pm 2,0$ усл. ед.). К 3-й минуте показатель Ам₁ снизился на 23 %, Ам₂ — на 25 %. В более поздние сроки клинической смерти (5—7-я минута) прослеживалась четкая тенденция к снижению показателя Ам₂ и в меньшей степени Ам₁.

Максимальные значения КФС₂ отмечены к 5-й минуте (304 % по сравнению с исходными данными), а к 7-й минуте наблюдалось постепенное снижение (236 %). Таким образом, по мере увеличения продолжительности клинической смерти отмечено повышение удельного веса низкочастотных составляющих частотного спектра в фазы деполяризации и реполяризации при прогрессирующем уменьшении суммарной мощности спектральных составляющих ЭКГ-сигнала. С 7-й минуты клинической смерти наблюдалась тенденция к уменьшению мощности и низкочастотных составляющих.

Анализ изменения КФС при умирании от ФЖ показал, что его значения были максимальными на 3-й минуте ($35,6 \pm 2,7$ усл. ед.; табл. 2). С 4-й по 10-ю минуту КФС прогрессивно снижался и составлял к 10-й минуте $18,0 \pm 1,0$ усл. ед. Показатель Ам имел тенденцию к повышению на 2—3-й минуте развития ФЖ, а к 5-й минуте достоверно снижался, составляя 3222 ± 408 усл. ед. К 10-й минуте показатель Ам был снижен по сравнению с исходным на 42 %.

Таблица 3
Показатели Аи и КФС (в усл.ед.) в раннем восстановительном периоде после 10 мин клинической смерти от ФЖ (1-я группа) и острой ишемии

Класно данным литературы [2], одолжительная клиническая смерть от острой кровопотери не сопровождается значительными нарушениями функциональных резервов миокарда. В раннем восстановительном периоде выявлены характерные признаки гипердинамии (в первые минуты) и гиподинамии (к 30-й минуте) тенденция к нормализации показателей центральной гемодинамики на 1-м часу постреанимационного периода [3]. Как видно на табл. 3, в раннем восстановительном периоде в группе к 3—5-й минуте отмечено снижение Ам₁ на 38 %, Ам₂ на 66 %, сочеталось с повышением КФС₁ на 27 % и КФС₂ на 114 %. К 30-й минуте раннего восстановительного периода значения Ам₁ и Ам₂ снизились до исходных, а к 1-му часу наблюдалась вновь отмечена тенденция к повышению. Показатели КФС₁, КФС₂ к 60-й минуте постреанимационного периода имели тенденцию к снижению.

В 2-й группе максимальные значения Ам₁ и Ам₂ регистрировались в 1-й минуте восстановительного периода, однако в отличие от показателей в 1-й группе достоверно повышенные Ам₁ и Ам₂ сохранялись до 2-го наблюдения. Изменения КФС₁ и КФС₂ были выражены в меньшей степени: отмечены тенденции к повышению на 5-й минуте, а также достоверное снижение КФС₁ до 4,6 ± 2 усл. ед. ко 2-му часу и тенденция к снижению КФС₂ в эти же минуты. В наших исследованиях также отмечен фазовый характер изменений измерителей Ам и КФС, совпадающих в основном с описанными периодами. Это может свидетельствовать о взаимоувязке динамики параметров насосной функции сердца и функциональной активности миокарда с выявленными изменениями в спектре ЭКГ-сигнала умирания и в постреанимационном периоде.

Таким образом, проведенный анализ изменений спектральных составляющих ЭКГ-сигнала на модели быстрого умирания от острой кровопотери и ФЖ

показал фазовый характер этих изменений при умирании и в раннем восстановительном периоде. Использование данного метода дает возможность нового нетрадиционного количественного анализа ЭКГ, существенно дополняет информацию о функциональном состоянии сердца в ходе умирания и при восстановлении жизненных функций.

ЛИТЕРАТУРА

- Гуревич Н. Л., Шикунова Л. Г., Табак В. Я. и др. // Пат. физиол.— 1971.— № 5.— С. 20—23.
- Долгих В. Т., Корпачев В. Г. // Анестезиол. и реаниматол.— 1978.— № 2.— С. 37—44.
- Долгих В. Т., Корпачев В. Г., Лобов В. В., Зубахин А. А. // Там же.— 1979.— № 5.— С. 47—50.
- Табак В. Я., Черныш А. М., Немирко А. П., Манило Л. А. // Там же.— 1980.— № 1.— С. 71—74.
- Adgey A. A., Allen J. D., Anderson J. et al. // J. Physiol. (Lond.).— 1986.— Vol. 381.— P. 24.
- Jones D. L., Klein G. L. // J. Electrocardiol.— 1984.— Vol. 17.— P. 393—399.
- Marble A. E., Landymore R. W., Cameron C. // Med. Biol. Comput.— 1986.— Vol. 24.— P. 630—636.

Поступила 26.10.87

ECG SPECTRAL ANALYSIS IN QUICK DEATH, DURING CLINICAL DEATH, AND IN THE EARLY POSTRESUSCITATION PERIOD

G. G. Ivanov, V. A. Vostrikov, R. S. Oucharov, S. O. Minin

The article deals with the results of ECG amplitude-frequency analysis conducted in 17 experiments on dogs in the process of quick death, clinical death, and early postresuscitation period. In group 1 (8 animals) circulatory arrest occurred after ventricular fibrillation, in group 2 (9 animals) clinical death was induced by acute blood loss. The ECG was recorded in 3 orthogonal leads after Frank. The spectral analysis was conducted on a СБ-1-Ц-02 spectrobiograph. The spectral form coefficient was calculated to study the relationship of the high- and low-frequency components of the spectrum. The total power of the spectrum was evaluated according to the sum value of maximum frequency peaks in 4 fixed ranges. Analysis of changes of the spectral components of the ECG signal showed them to occur in phases in the process of dying and in restoration of vital functions. The use of the method provides for a new quantitative and qualitative evaluation of the ECG.