

Министерство здравоохранения СССР
ПЕРВЫЙ МОСКОВСКИЙ ОРДЕНА ЛЕНИНА И ОРДЕНА
ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ имени И.М.СЕЧЕНОВА

На правах рукописи

УДК 616.12-008:616.127:616-001.21

ВОСТРИКОВ Вячеслав Александрович

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА И ЦЕНТРАЛЬНАЯ
ГЕМОДИНАМИКА ПОСЛЕ ВЫСОКОВОЛЬТНОЙ ЭЛЕКТРОТРАВМЫ

14.00.16 - патологическая физиология

А в т о р е ф е р а т
диссертации на соискание учёной степени
кандидата медицинских наук

Москва - 1988

Министерство здравоохранения СССР
ПЕРВЫЙ МОСКОВСКИЙ ОРДЕНА ЛЕНИНА И ОРДЕНА
ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ имени И.М.СЕЧЕНОВА

На правах рукописи

УДК 616.12-008:616.127:616-001.21

ВОСТРИКОВ Вячеслав Александрович

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА И ЦЕНТРАЛЬНАЯ
ГЕМОДИНАМИКА ПОСЛЕ ВЫСОКОВОЛЬТНОЙ ЭЛЕКТРОТРАВМЫ

14.00.16 - патологическая физиология

А в т о р е ф е р а т
диссертации на соискание учёной степени
кандидата медицинских наук

Москва - 1988

Работа выполнена в Институте общей реаниматологии АМН СССР

Научный руководитель - доктор медицинских наук
В.Н.СЕМЕНОВ

Официальные оппоненты - доктор медицинских наук
Е.А.ДЕМУРОВ
кандидат медицинских наук
П.Ф.ЛИТВИЦКИЙ

Ведущая организация - Институт общей патологии и
патологической физиологии АМН СССР

Защита состоится " " _____ 1988 г. в ____ часов на
заседании специализированного совета № 10 (К.074.05.03) при
I Московском медицинском институте им. И.М.Сеченова (Москва,
ул. Б.Пироговская, д. 2/6, кафедра патологической физиологии)

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке I MMI
им. И.М.Сеченова

Автореферат разослан " " _____ 1988 г.

Ученый секретарь
специализированного совета
кандидат медицинских наук

В.А.ВОЙНОВ

Актуальность проблемы. В связи с широким использованием электрической энергии в народном хозяйстве и быту проблема электротравматизма стала весьма актуальной. По данным К.А.Ажибаева (1978) и В.Е.Манойлова (1985) ежегодно погибает 9-30% от общего числа попавших под напряжение. В первую очередь это связано с острым прекращением деятельности сердца и дыхания. Так, фибрилляция желудочков сердца (ФЖ) является наиболее частой причиной внезапной смерти при прохождении низковольтного переменного тока (127-380 В) через область сердца. Своевременно начатые реанимационные мероприятия позволяют в этих случаях успешно восстанавливать сердечную деятельность, а другие патологические изменения, связанные с воздействием тока, не представляют, как правило, серьезной угрозы для жизни пострадавшего (В.А.Неговский, Н.Л.Гурвич, 1962; R. Lewin et. al., 1983).

При поражении высоковольтным током (больше 1000 В) наряду с ФЖ особое значение приобретают ожоги, повреждения различных органов и тканей, инфекция и сепсис, от которых, несмотря на проводимую терапию, погибают 4-38% госпитализированных больных (A.Sances et.al., 1979; G.Dixon, 1983). Часто отмечают повреждения сосудов, сердца и нарушения свертываемости крови (C.Wilkinson, M.Wood, 1978; T.Diamond et.al., 1982; N.Baubion et.al., 1986). По мнению J.Sclem et.al. (1977), J.Burke et.al. (1978), J.Holliman et. al. (1982) эти изменения являются одной из важных причин летального исхода. Однако сообщения, касающиеся данной патологии, носят большей частью характер отдельных клинических наблюдений, в которых отсутствуют сведения о параметрах электрического тока, их влиянии на тяжесть и исход поражения, а функциональное состояние сердечно-сосудистой системы отражено

лишь фрагментарно, на фоне проводимой терапии. Оказалось также, что отсутствует экспериментальная модель, которая позволила бы исследовать патогенез высоковольтной электротравмы и определить величину тока, приводящего, при учете пути его распространения в организме, к отсроченной гибели.

Цель работы - исследование функциональной активности миокарда и центральной гемодинамики после высоковольтной электротравмы, характеризующейся отсроченной гибелью животных.

Задачи исследования. 1. Разработать модель высоковольтной электротравмы и установить величину тока, приводящего к отсроченной гибели после максимально быстрого устранения ФЖ (путь тока через область сердца), а также в случаях когда ФЖ не развивается (путь тока через задние конечности). 2. Изучить изменения показателей центральной гемодинамики и функциональной активности миокарда в посттравматическом периоде и их связь с отсроченной гибелью. 3. Провести сравнительный анализ влияния высоковольтной (путь тока через область сердца или через задние конечности) и низковольтной электротравмы (путь тока через область сердца) на гемодинамику и функциональное состояние миокарда в раннем посттравматическом периоде.

Научная новизна. В работе впервые показано, что высоковольтная электротравма при величине переменного тока $I, 2$ и более $A/kg^{0,5}$ ($0,70$ и более $A/kg^{0,75}$) и длительности воздействия 10 с приводит к гибели всех животных в течение 25 ч как после устранения ФЖ, так и в случаях, когда она не возникает. В посттравматическом периоде выявлены фазные изменения сократительной активности миокарда и центральной гемодинамики. Они включают: фазу кратковременной, в течение 1 мин, гипердинамической реакции,

сменяющуюся фазой непродолжительной нормализации изучаемых показателей, и в дальнейшем, с 5-20 мин наблюдения, фазу быстрого развития гиподинамии миокарда и гипокинетического типа кровообращения, которые прогрессируют вплоть до момента гибели животных. После прохождения высоковольтного тока через область сердца с последующей его ФЖ и в течение 10-15 с дефибрилляцией, сердечный выброс уже к 30 мин уменьшается на 40% от его значений до электротравмы, через 1 ч - на 54% и к 10 ч - на 70% с постепенным развитием артериальной гипотензии, на фоне которой (при АД_{ср} 35-15 мм рт.ст.) наступает остановка дыхания и через 4-9 мин - асистолия.

Показано, что при прохождении высоковольтного тока через область сердца, в отличие от его воздействия на задние конечности (не вызывающего ФЖ), тяжелые нарушения центральной гемодинамики и сократительной функции миокарда (изменения показателей на 50-80%) развиваются на 1-5 ч быстрее и на 5,8 ч раньше наступает гибель животных.

Установлена тесная корреляция между изменениями показателей центральной гемодинамики, сократительной активности миокарда в раннем посттравматическом периоде и продолжительностью жизни; между указанными изменениями и удельной величиной тока; между показателями сократительной и насосной функций сердца до электротравмы, удельной величиной тока и продолжительностью жизни.

Научно-практическое значение и внедрение результатов исследования. Разработана новая модель высоковольтной электротравмы, которая позволила установить удельную величину тока, приводящего не только к внезапной смерти в результате ФЖ, но и к отсроченной гибели животных при явлениях крайне тяжелой недостаточности кро-

воображения и дыхания. Тесная корреляция критических нарушений кардиогемодинамики в раннем посттравматическом периоде с удельной величиной тока и продолжительностью жизни имеет важное значение для прогнозирования тяжести и исходов патологического процесса, а также для понимания механизмов его развития. Ключевым моментом формирования отсроченного терминального состояния при постреанимационном синдроме низкого сердечного выброса является переход нормального артериального давления в медленно прогрессирующую гипотензию. Полученные результаты углубляют представления о патогенезе поражений электрическим током и обосновывают необходимость дальнейшего изучения механизмов развития и разработки принципов и методов терапии последствий высоковольтной электротравмы. Данные настоящего исследования свидетельствуют о том, что отсроченная гибель после поражения высоковольтным током возможна даже в случае отсутствия тяжелых ожогов тканей и механической травмы.

Установлено, что одиночный разряд дефибриллятора биполярной формы при напряжении 3,5-4,0 кВ и силе тока $I, I \pm 0,3$ А/кг вызывает лишь незначительные изменения кардиогемодинамики как при воздействии на интактное сердце, так и после устранения кратковременной фибрилляции желудочков, вызванной высоковольтной электротравмой. Полученные результаты учитывались при разработке нового отечественного дефибриллятора Дефинар-ОІ.

Методы тетраполярной реографии совместно с поликардиографией могут быть использованы в качестве простого, надежного и информативного неинвазивного комплекса исследования тяжелых нарушений сократительной активности миокарда и центральной гемодинамики после высоковольтной электротравмы.

Апробация работы. Материалы диссертации доложены и обсуждены на: научно-практических конференциях Института общей реаниматологии АМН СССР (1982-1987), совместном совещании проблемной комиссии "Анестезиология и реаниматология" МЗ РСФСР и 6 Пленума правления Всероссийского Научного медицинского общества анестезиологов и реаниматологов (Иркутск, 1983); Всесоюзной конференции "Проблемы создания технических средств для диагностики и лечения сердечно-сосудистой системы" (Москва, 1983); конференции кафедры патологической физиологии I ММИ им. И.М.Сеченова (1986); на Международном симпозиуме "Итоги и перспективы развития современной реаниматологии" (Москва, 1986).

Публикации. По теме диссертации опубликовано 7 работ.

Объем работы. Диссертация изложена на 181 странице машинописного текста, содержит введение, обзор литературы, главу материал и методы, результаты исследований, обсуждение результатов, выводы и указатель литературы, включающий 118 отечественных и 81 иностранных источников. Работа иллюстрирована 17 рисунками и 10 таблицами.

Материал и методы исследования

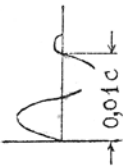
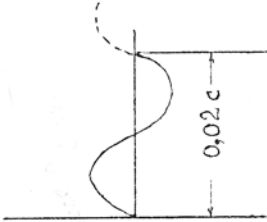
Решение поставленных задач осуществляли на 65 беспородных собаках обоего пола, массой 4-26 кг. Опыты проводили под наркозом: подкожно вводили 2% раствор промедола 8 мг/кг и внутривенно 1% раствор нембутала, общая доза которого на протяжении 5 ч наблюдения составляла 20-28 мг/кг. Всем животным внутривенно вводили гепарин - 300 ед/кг.

Распределение экспериментального материала по группам представлено в таблице I.

В I группе опытов у 9 животных изучали влияние наркоза и

Таблица I

Распределение экспериментального материала по группам

№ группы	Кол-во собак	Характеристика опыта	Параметры электрического тока					Частота импульсов
			Путь тока	Напря- жение, В	Сила тока, А	Дли- ность, с	Форма импульса	
I	9	Необутал и фиксации животных	-	-	-	-	-	-
2	7	Разряд дефибрилятора	Транстора- кальный, через область сердца	3500- 4000	14-18	0,01		Одиночный импульс ДИ-03
3	9	Низковольт- ная элект- ротравма	Через область сердца по правой косой петле (правая передняя - левая задняя конечности)	127	0,25- 0,27	3		Переменный ток про- мышленной частоты (50 Гц)
4	29	Высоковольт- ная электро- травма	Задняя левая - задняя правая ко- нечности	220- 2000	0,5- 4,25	10		
5	II	Высоковольтная электро- травма	Задняя левая - задняя правая ко- нечности	500- 1400	2,5- 3,9	10		

Примечание. При прохождении переменного электрического тока через область сердца (3 и 4 группа опытов) развивалась фибрилляция желудочков, которую в течение 10-15 с устраняли разрядом дефибрилятора.

длительной фиксации на функциональную активность миокарда. Во 2 группе у 7 животных функциональное состояние миокарда оценивалось после разряда дефибриллятора ДИ-03 на фоне перечисленных выше факторов. В 3 группе у 9 животных исследовали изменения кардиогемодинамики после низковольтной электротравмы. Длительность наблюдения в I-3 группах составила 5 ч.

В основных опытах 4 и 5 групп моделировали высоковольтную электротравму, приводящую к отсроченной гибели животных. При этом исключали возможность появления контактных ожогов, механической травмы и эмоционально-болевого стресса. Для чего 40 наркотизированных собак фиксировали на станке в положении на спине, а электрический ток пропускали через пластинчатые электроды размером 3х5 см и марлевые салфетки, смоченные раствором поваренной соли.

Известно, что пороговые значения низковольтного переменного тока, вызывающего фибрилляцию желудочков, зависят от массы тела (m) и длительности воздействия (t). По аналогии предположили, что величина высоковольтного переменного тока, приводящего к отсроченной гибели животных, также связана с m и t . Поэтому у 8 животных 4-й группы ($m = 25-5$ кг) увеличивали силу тока, проходящего через область сердца, с 0,5 до 2,5 А и t с 3 до 10 с. После дефибрилляции 5 собак выжили (время наблюдения 5-7 суток), а 3 погибли через 9-24 ч. Остальным животным 4 группы ($m = 4-15$ кг, $n = 21$) наносили высоковольтную электротравму с учетом полученных результатов. Чтобы исключить прямое воздействие тока на область сердца и развитие ФЖ, II животным 5-й группы ($m = 4-15$ кг) электротравму наносили на задние конечности (табл. I). Поражение электрическим током осуществляли с помощью установки, раз-

работанной кафедрой "Охраны труда" МИИТ МПС СССР (к.т.н. Н.Н.Сколотнев).

У всех животных за 1-2 мин до электротравмы (исходное состояние) и в течение 5-28 ч после нее регистрировали ЭКГ, частоту сердечных сокращений (ЧСС), среднее давление в бедренной артерии ($АД_{ср}$) и поликардиограмму (ПКГ). У животных, перенесших высоковольтную электротравму, дополнительно с помощью метода тетраполярной реографии (реоплетизмограф РПГ-02) исследовали параметры центральной гемодинамики, частоту дыхания (ЧД) и его ритм. Для определения ударного объема сердца использовали "точечные" электроды (R.Namou, F.Gollan, 1970) и определяли удельное сопротивление крови по методике Б.И.Мажбича (1969). Рассчитывали: ударный индекс (УИ), сердечный индекс (СИ), индекс ударной и минутной работы сердца, объемную скорость изгнания крови из левого желудочка (V_e), общее периферическое сопротивление (ОПС), измеряли центральное венозное давление (ЦВД). Одновременное использование в 22 исследованиях метода термодилуции и реографии выявило высокую корреляцию между показателями УИ ($r = 0,85$; $P < 0,01$). У 10 животных 4-й группы с помощью волюметра 45084 VEB.MLW Medizin-technik (ГДР) регистрировали минутный объем дыхания (МОД). У 5 - катетеризировали аорту через правую бедренную и левый желудочек через левую сонную артерии; оценивали систолическое ($САД_{жл}$) и конечное диастолическое давление ($КДД_{жл}$). Произведение $САД_{жл}$ и ЧСС использовали в качестве интегративного показателя функции сердца.

Сократительную активность миокарда оценивали с помощью скорректированных (к) показателей ПКГ, представляющих отношение их фактических величин к должным (д) для данной длительности сердечного цикла (С) и уровня $АД_{ср}$. Исследовали следующие показатели

ПКГ: фазу изоволюмического сокращения ($\Phi ИС_K$), период напряжения ($\Pi Н_K$), период изгнания ($\Pi И_K$) и индекс Вейслера ($ИВ_K$) (В.Л.Карпман, 1965; A.Weissler et.al., 1971). Должные величины рассчитывали по эмпирическим формулам, которые были получены нами на основании математической обработки исходных (до электротравмы) данных фазовой структуры систолы левого желудочка у 59 наркотизированных собак: $\Phi ИС_D = 12,9 + 0,11 \cdot C + 0,13 \cdot A D_{cp}$ в мс;

$$\Pi И_D = 156,0 + 0,44 \cdot C - 0,28 \cdot A D_{cp} \text{ в мс; } R = 0,51 - 0,71$$

$$\Pi Н_D = 54,0 + 0,05 \cdot C + 0,13 \cdot A D_{cp} \text{ в мс; } R < 0,05$$

$$ИВ_D \cdot 100 = 31,0 + 0,004 \cdot C + 0,21 \cdot A D_{cp}$$

Одновременное изменение всех четырех показателей ПКГ расценивали как синдром гипер- или гиподинамии миокарда с полным комплексом фазовых изменений. Дополнительно у животных 4 и 5-й группы регистрировали апекскардиограмму для определения максимальной скорости повышения внутрижелудочкового давления ($dp/dt_{max \text{ лж}}$) и КДЛ_{лж}, а также рассчитывали реографический индекс сократимости ($ИС_p$). В качестве регистрирующих приборов использовали полиграф EG-129 фирмы SAN-EI (Япония) и электрокардиограф 6 НЕК-4, Kombinat VEB (ГДР).

Результаты обработаны статистически с использованием критериев Стьюдента (t), Вилкоксона-Манна-Уитни (u) и корреляционно-регрессионного анализа, который проводили на ЭВМ ЕС-1022.

Результаты исследований и их обсуждение

Во время длительной фиксации наркотизированных животных (I группа) были отмечены наименее выраженные изменения ПКГ. Так, только после 3 ч отмечали появление отдельных признаков гиподинамии миокарда, которые выражались в увеличении $\Pi Н_K$ и $ИВ_K$ на 18% ($P < 0,05$). После разряда дефибриллятора (2 группа опытов) были

выявлены 3 фазы изменений ПКГ. Непосредственное действие разряда ДИ-ОЗ характеризовалось появлением кратковременной, в течение 10-30 с, гипердинамической реакции миокарда (уменьшение $\Phi\text{ИС}_K$, ПН_K и ИБ_K на 25%, а ПН_K - на 9%, $P < 0,05$); недостоверным повышением $\text{АД}_{\text{ср}}$, ЧСС; и в течение 1-2 мин подъемом сегмента ST или увеличением зубца Т на ЭКГ. В дальнейшем отмечали фазу относительной нормализации показателей ПКГ (переходный период), а с 3 по 5 ч - увеличение по сравнению с исходными ПН_K , ИБ_K , $\Phi\text{ИС}_K$ на 19-29%, $\text{АД}_{\text{ср}}$ и ЧСС - на 14% и 46% соответственно ($P < 0,05$). Однако межгрупповые различия были статистически недостоверны. Полученные результаты свидетельствуют о незначительном изменении сократительной активности миокарда после воздействия на область сердца разряда дефибрилятора биполярной формы при напряжении 3,5-4,0 кВ и величине тока $I, I \pm 0,3$ А/кг.

После прохождения низковольтного переменного тока ($0,05 \pm 0,01$ А/кг^{0,75}) через область сердца (3 группа опытов) у всех животных развивалась ФЖ, которую устраняли в течение 10-15 с разрядом дефибрилятора. В посттравматическом периоде были выявлены фазные изменения ПКГ, аналогичные развивающимся у животных предыдущей группы. Непосредственно после восстановления сердечных сокращений отмечали более выраженную и продолжительную (примерно в 2 раза) гипердинамическую реакцию миокарда, резкое увеличение $\text{АД}_{\text{ср}}$ и ЧСС, в среднем на 80% ($P < 0,001$), с восстановлением до исходных значений к 5 и 10 мин. На ЭКГ в течение 1-2 мин регистрировали подъем сегмента ST, увеличение зубца Т и желудочковую экстрасистолию. Продолжительность переходного периода укорачивалась с 3 до 1 ч и, в отличие от данных предыдущей группы, развивался полный синдром гиподинамии миокарда. Так, ИБ_K увеличивался

через 5 ч на 56% от исходной величины, $ПН_K$ и $ФИС_K$ — соответственно на 39% и 60%, а $ПМ_K$ уменьшался только на 13% ($P < 0,05$). Одновременно повторно увеличивались $АД_{ср}$ на 10% и ЧСС на 50% ($P < 0,05$). Однако сравнительный анализ результатов 2 и 3 групп показал, что собственно низковольтная электротравма и кратковременная ФЖ вызывали изменения только трех показателей: $ПН_K$, $ИБ_K$, $ФИС_K$ соответственно на 17%, 24% и 32% ($P < 0,05$). Эти данные свидетельствуют об умеренном снижении сократительной активности миокарда. Полученные результаты согласуются с данными Института общей реаниматологии АМН СССР о том, что воздействия, используемые в 3 группе опытов, как правило, не приводят к отсроченной гибели животных в постреанимационном периоде.

Изменения центральной гемодинамики и функциональной активности миокарда после высоковольтной электротравмы. После прохождения высоковольтного тока через область сердца (4 группа опытов) у 20 животных развивалась ФЖ, которую устраняли в пределах 10–15 с разрядом дефибриллятора ДИ-03. У 4 — ФЖ отсутствовала.

В течение первой минуты посттравматического периода отмечалась гипердинамика миокарда, которая сопровождалась желудочковой экстрасистолой. Максимальные изменения показателей ПКГ составляли в среднем 40%, а $ИС_p$ и dp/dt_{max} лж соответственно 33% и 100% ($P < 0,01$) от исходных значений. Параллельно гипердинамии миокарда развивались гиперкинетическая реакция кровообращения и тахигиперпноэ. Значительно — в 1,5–1,7 раза — увеличивались ЧСС, систолическое и диастолическое давление в левом желудочке, аорте, бедренной артерии и в 4–5 раз — МОД, $KДЦ_{лж}$ и ЦВД. Ударная и минутная работа сердца, $СИ$, v_e имели тенденцию к увеличению на 17–37%, а $УИ$ — к уменьшению. Указанные изменения можно объяснить генерализо-

ванным возбуждением адаптивных систем, прежде всего симпатико-адреналовой, и увеличением объема циркулирующей крови (В.К.Кулагин, 1978; Г.Я.Базаревич с соавт., 1979). Усиление сердечных сокращений, по-видимому, было связано с механизмом Франка-Старлинга, положительным инотропным действием катехоламинов, а также увеличением ЧСС (эффект Боудича) и пост-нагрузки (эффект Анрепа). Наряду с этим одной из причин повышения $KD_{\text{ЛЖ}}$ и одновременного уменьшения УИ могло быть неполное расслабление миокарда вследствие его постстрессорной ригидности и выраженной тахикардии (Ф.З.Меерсон, 1984; Б.Фолков, Э.Нил, 1976).

В дальнейшем, по сравнению с результатами 3 группы, значительно укорачивался переходный период и быстро, в течение первых 30 мин, формировался синдром гиподинамии миокарда с изменениями всех показателей ПКГ. Последние нарастали между I и 5 ч наблюдения до максимальных величин, которые сохранялись вплоть до терминальной стадии. Так, $IB_{\text{ж}}$ уже к 5 минуте увеличивался на 24%, через I ч - на 83% и к 5-25 ч - на 105-90% ($P < 0,001$). $IS_{\text{р}}$ к 5-8 ч составлял 43%, а на протяжении последних I-2 ч жизни - 30-15% от исходных значений ($P < 0,001$). В то же время произведение ЧСС и $САД_{\text{ЛЖ}}$ существенно уменьшалось в терминальном периоде (на 32-90%, $P < 0,01$). Полученные результаты свидетельствуют о прогрессирующем снижении сократительной активности миокарда, которое достигало крайней степени на последних этапах умирания.

Одновременно развивался гипокинетический тип кровообращения с быстрым уменьшением показателей центральной и внутрисердечной гемодинамики. СИ через 30 мин после электротравмы уменьшался на 40% от исходной величины, через I ч - на 54% и к 10 ч - на 70% ($P < 0,001$). Снижение ЦВД до отрицательных значений, $KD_{\text{ЛЖ}}$ и $САД_{\text{ЛЖ}}$

регистрировали через 1-3 ч ($P < 0,05$). Однако диастолическое давление в аорте и $AD_{ср}$ в бедренной артерии начинало уменьшаться только через 7-8 ч, что было связано с увеличением ОПС в 2,0-3,5 раза. Указанные изменения свидетельствовали о нарастающей гиповолемии и снижении венозного возврата крови к сердцу (Х.Шустер с соавт., 1980). На ЭКГ в этот период регистрировали: тахикардию (ЧСС до 120-240 в мин), постепенное исчезновение дыхательной аритмии и появление стабильного синусового ритма, указывающего, по-видимому, на развитие функциональной изоляции сердца от нервных влияний (О.С.Насонкин, Э.В.Пашковский, 1984). В 71% случаев в течение 0,5-3,0 ч отмечали подъем сегмента ST и увеличение зубца T. Последнее связывают с ишемией миокарда (R.Crampton, 1980). В 25% случаев регистрировали гемодинамическую альтернацию сердца, отражающую тяжелые нарушения сократительной активности миокарда. Прогрессирующее снижение СИ сопровождалось компенсаторной гипервентиляцией: увеличением МОД и ЧД в 1,5-2,0 раза. В терминальном периоде у большей части животных появлялось волнообразное дыхание, нарушался его ритм и уменьшались показатели вентиляции легких. Волны 3-го порядка на кривой артериального давления в 5 опытах отмечали при еще нормальном $AD_{ср}$, а в 5 других - при его снижении до критического уровня, что свидетельствовало о нарушении центральной регуляции сосудистого тонуса (И.Р.Петров, Г.Ш.Васадзе, 1972). Особенностью терминального периода была медленно углубляющаяся, в течение 2-10 ч, артериальная гипотензия, которая сопровождалась исчезновением волн 3-го порядка и дальнейшими прогрессирующими расстройствами кардиогемодинамики и внешнего дыхания. На ЭКГ регистрировали абсолютно стабильный синусовый ритм, урежение ЧСС и повторные патологические изменения сегмента

ст и зубца Т.

Наиболее тяжелые нарушения кровообращения и дыхания отмечали на протяжении последнего часа жизни животных, когда АД_{ср} и ЦВД уменьшались до 40-20 мм рт.ст. и минус 25-100 мм вод.ст., СИ - до 20-15%, УИ - 25%, МОД - 60-20% от исходного уровня, а ЧД до 10-2 в мин с появлением дыхательных пауз. Параллельно увеличивались изменения комплекса QRS-T нарастала брадикардия (ЧСС до 72-40 в мин) и появлялись нарушения ритма и проводимости. Все это свидетельствовало о развитии глубокой гипоксии. В последние минуты жизни при АД_{ср} 35-15 мм рт.ст. внешнее дыхание резко угнеталось вплоть до его прекращения, после чего через 4-9 мин развивалась асистолия сердца. Подавляющее большинство животных (83%) погибло в течение 16,0±3,5 ч. Отсутствие ФЖ у 4 животных при прохождении высоковольтного тока через область сердца позволило установить, что кратковременная ФЖ и дефибрилляция сердца не достоверно усиливали указанные выше изменения показателей на 5-9%.

Исключение непосредственного воздействия высоковольтного переменного тока на область сердца (5 группа опытов) в целом не повлияло на характер обнаруженной патологии и исход электротравмы. Отличия касались скорости развития критических отклонений изучаемых показателей и сроков наступления гибели. Гипердинамическая реакция кровообращения у животных 5 группы характеризовалась более выраженным (в 1,2-1,6 раза) увеличением ЧСС, ЦВД, СИ и ИС_р ($P < 0,01$). Эти различия можно объяснить отсутствием у животных данной группы повреждения миокарда переменным током, ФЖ, дефибрилляции сердца, а также различной реакцией организма на воздействие тока, проходящего через грудную клетку и задние конечности (D. Pansegrau, F. Abboud, 1970). В дальнейшем более медленно раз-

вивались тяжелые нарушения центральной гемодинамики и сократительной активности миокарда. Так, уменьшение на 50% УИ, СИ, ИС_р, снижение КДП_{лж}, АД_{ср} и появление волн 3-го порядка были зарегистрированы на 1-5 ч позже. Патологические изменения ЭКГ и феномен гемодинамической альтернации сердца наблюдались более короткое время и были менее выражены.

Терминальная стадия по характеру и глубине расстройств кардиогемодинамики и внешнего дыхания существенно не отличалась от данных предыдущей группы. Также как и в предыдущей группе животные умирали на фоне прогрессирующей артериальной гипотензий, брадикардии и брадикардии. При снижении АД_{ср} до 35-20 мм рт.ст. регистрировали остановку дыхания и через 4-7 мин - асистолию сердца. Вместе с тем продолжительность жизни животных была на 5,8 ч больше.

Таким образом, формирование синдрома низкого сердечного выброса с отсроченной артериальной гипотензией является наиболее существенным патологическим проявлением нарушений центральной гемодинамики и сократительной активности миокарда после высоковольтной электротравмы. Уменьшение СИ и АД_{ср} до критических величин при воздействии высоковольтного тока на область сердца отмечалось в среднем на 4 ч раньше, чем при его действии на задние конечности, что, по-видимому, и явилось в первом случае основной причиной более быстрой гибели животных. На это указывают результаты корреляционного анализа, выявившего прямую достоверную связь между продолжительностью жизни и изменениями СИ. Наиболее тесная зависимость ($r = 0,95$) установлена именно в те сроки раннего посттравматического периода, когда СИ уменьшался ниже критического уровня - на 50-60% от исходных значений. Последнее сви-

ная гипотензия. Полученные результаты согласуются с данными литературы о важном значении исходного состояния организма, определяющего характер и динамичность компенсаторных и патологических реакций при экстремальных воздействиях (Н.К.Хитров, 1967).

Несомненно, что развитие тяжелой недостаточности кровообращения и отсроченная гибель животных после электротравмы обусловлены совокупностью многих причин. Среди последствий прямого (электротермического, -химического и -механического) повреждения тканей высоковольтным током выделяют: обширные разрушения клеток и внутриклеточных структур с развитием токсемии, нарушение проницаемости и тромбоз сосудов, повреждение миокарда и т.д. (С. Dixon, 1983). Одновременно чрезмерное раздражение рецепторов сопровождается резким увеличением катехоламинов в крови. Возрастает потребление кислорода и расход АТФ, снижается биоэнергетическая эффективность обменных процессов. Формируются расстройства микроциркуляции, гиповолемия и многообразные функционально-структурные нарушения в различных органах и тканях (В.К.Кулагин, 1978). Перечисленные патогенные факторы приводят к снижению сердечного выброса и развитию циркуляторной гипоксии, которая в определенном диапазоне через возбуждение симпатико-адреналовой системы стимулирует кровообращение и дыхание. Последнее проявляется тахикардией, увеличением ОПС, гипервентиляцией, что способствует неэкономному расходованию энергии. По мере прогрессирования циркуляторной гипоксии усиливаются имеющиеся и появляются дополнительные патогенные факторы. К ним относят: водно-электролитный дисбаланс, ацидоз, интоксикацию продуктами нарушенного метаболизма, патологическое депонирование крови, вентиляционно-перфузионные нарушения в легких, изменения реактивных свойств сердечно-сосудистой и

ная гипотензия. Полученные результаты согласуются с данными литературы о важном значении исходного состояния организма, определяющего характер и динамичность компенсаторных и патологических реакций при экстремальных воздействиях (Н.К.Хитров, 1967).

Несомненно, что развитие тяжелой недостаточности кровообращения и отсроченная гибель животных после электротравмы обусловлены совокупностью многих причин. Среди последствий прямого (электротермического, -химического и -механического) повреждения тканей высоковольтным током выделяют: обширные разрушения клеток и внутриклеточных структур с развитием токсемии, нарушение проницаемости и тромбоз сосудов, повреждение миокарда и т.д. (С.Диксон, 1983). Одновременно чрезмерное раздражение рецепторов сопровождается резким увеличением катехоламинов в крови. Возрастает потребление кислорода и расход АТФ, снижается биоэнергетическая эффективность обменных процессов. Формируются расстройства микроциркуляции, гиповолемия и многообразные функционально-структурные нарушения в различных органах и тканях (В.К.Кулагин, 1978). Перечисленные патогенные факторы приводят к снижению сердечного выброса и развитию циркуляторной гипоксии, которая в определенном диапазоне через возбуждение симпатико-адреналовой системы стимулирует кровообращение и дыхание. Последнее проявляется тахикардией, увеличением ОПС, гипервентиляцией, что способствует неэкономному расходованию энергии. По мере прогрессирования циркуляторной гипоксии усиливаются имеющиеся и появляются дополнительные патогенные факторы. К ним относят: водно-электролитный дисбаланс, ацидоз, интоксикацию продуктами нарушенного метаболизма, патологическое депонирование крови, вентиляционно-перфузионные нарушения в легких, изменения реактивных свойств сердечно-сосудистой и

дыхательной систем и т.д. (Н.И.Лосев, 1974; В.А.Неговский, 1977; В.Б.Лемус, 1984).

Нарастающее действие патогенных факторов, угнетающих сердечный выброс и тонус сосудов, а также несостоятельность компенсаторных механизмов приводят к декомпенсации центральной гемодинамики и снижению АД. Это способствует дальнейшему углублению и генерализации гипоксии, которая начинает оказывать прямое угнетающее действие на функции жизненно важных органов и систем. Развивается пролонгированное терминальное состояние. Общей и важнейшей характеристикой последнего является выраженный дефицит энергии, который обуславливает прекращение дыхания и сердечной деятельности (Н.И.Лосев, 1974; В.А.Неговский, 1977).

Таким образом изучение последствий высоковольтной электротравмы позволило установить важное значение прогрессирующих нарушений гемодинамики и сократительной функции миокарда в механизмах отсроченной гибели животных. Полученные результаты указывают на необходимость дальнейших исследований патофизиологии различных фаз посттравматического периода, развивающегося после высоковольтных поражений, с целью разработки принципов и методов профилактики и терапии терминального состояния.

В ы в о д ы

I. Высоковольтная электротравма переменным током 0,70 А/кг^{0,75}, в течение 10 с проходящим через область сердца или задние конечности, приводит к развитию тяжелой недостаточности кровообращения и гибели всех животных в пределах 25 ч. Воздействие тока на область сердца с последующей его фибрилляцией и быстрой дефибрилляцией на 1-5 ч ускоряет формирование критических изменений центральной гемодинамики и сократительной активности миокарда и

на 5,8 ч - смерть животных.

2. Независимо от пути распространения тока в организме изменения центральной гемодинамики и сократительной активности миокарда характеризуются фазными изменениями. В течение первой минуты после электротравмы отмечается фаза гипердинамической реакции, сменяющаяся фазой непродолжительной нормализации, до 20 минут наблюдения, и в дальнейшем вплоть до гибели животных - фазой нарастающего угнетения показателей кардио- и гемодинамики.

3. Важной закономерностью поражения высоковольтным переменным током является быстрое, в течение 30-60 минут, развитие гипокINETического типа кровообращения и гиподинамии миокарда с уменьшением сердечного выброса на 50% от исходных значений к I-4 ч и на 70% - через 10-14 ч наблюдения. Одновременно артериальное давление сохраняется в пределах нормальной величины, после чего постепенно развивается гипотензия. При снижении среднего артериального давления до 35-15 мм рт.ст. прекращается внешнее дыхание, а спустя 4-9 минут, вследствие асистолии - и сердечная деятельность.

4. Удельная величина тока, нарушения кардиогемодинамики в раннем посттравматическом периоде тесно коррелируют между собой и с продолжительностью жизни после высоковольтной электротравмы. Исходные показатели центральной гемодинамики и сократительной активности миокарда, а также скорость их изменений на 40-50% в раннем посттравматическом периоде при еще нормальном уровне артериального давления позволяют достоверно прогнозировать продолжительность жизни животных.

5. Воздействие низковольтного переменного тока ($0,05 \pm 0,01$ А/кг^{0,75}) на область сердца с последующей его фибрилляцией и

быстрой, в течение 10-15 с, дефибрилляцией, в отличие от действия высоковольтного тока на область сердца или задние конечности, характеризуется значительно более медленным формированием умеренно выраженного синдрома гиподинамии миокарда и выживанием подопытных животных.

6. Разработанная модель высоковольтной электротравмы с воздействием переменного тока на область сердца или задние конечности собаки легко воспроизводима и может быть рекомендована для моделирования отсроченного развития пролонгированного терминального состояния.

Список работ, опубликованных по теме диссертации

1. Оценка фазовой структуры систолы левого желудочка методом поликардиографии в эксперименте // Патол. физиол. и эксперим. терап. - 1981. - № 5. - С. 70-71. - Соавт. Г.К.Болякина, В.Я.Табак.

2. Моделирование смертельной электротравмы // Проблемы создания технических средств для диагностики и лечения сердечно-сосудистой системы. - Тез. докл. - М., 1983. - С. 139-141. - Соавт. Н.Н.Сколотнев и др.

3. К вопросу о высоковольтной электротравме // Вопросы безопасности труда на железнодорожном транспорте. - Межвуз. сб. науч. тр. М., 1983, вып. 723. - С. 42-44. - Соавт. Ю.Г.Сибаров и др.

4. Некоторые вопросы патогенеза, клиники и лечения низковольтной и высоковольтной электротравмы // Материалы к совместному совещ. пробл. комиссии Анестезиол. и реаниматол. МЗ РСФСР и 6 Пленума Всероссийского мед. общества анестезиол. и реаниматол. - Тез. докл. - Иркутск, 1983. - С. 180-181. - Соавт. В.Я.Табак, М.С.Богушевич.

5. Моделирование смертельной электротравмы // Анестезиол. и реаниматол. - 1984. - № 2. - С. 52-53. - Соавт. В.Я.Табак, М.С.Богусевич.

6. Фазовая структура систолы левого желудочка после электротравмы // Патол. физиол. и экспер. терап. - 1984. - № 2. - С. 27-29. - Соавт. Н.Н.Сколотнев, В.Я.Табак.

7. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы после высоковольтной электротравмы // Итоги и перспективы развития современной реаниматологии. - Материалы междунар. симп. по реаниматол. М., 1986. - С. 27.

В.Я.Табак

Д-41623 от 15.02.-88 г. Зак. №306, тир 135, РИВЦ Минздрава РСФСР