
Докт. мед. наук Н. Л. Гурвич, асп. В. Я. Табак

ИЗМЕНЕНИЕ ВИДА ФИБРИЛЛЯРНЫХ ОСЦИЛЛЯЦИЙ ЖЕЛУДОЧКОВ ПОД ВЛИЯНИЕМ ГИПОКСИИ

*Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма
(зав.— проф. В. А. Неговский) АМН СССР*

Мероприятия по оживлению организма при наступлении фибрилляции желудочков могут быть различными в зависимости от степени гипоксии (В. А. Неговский, 1960). В начальной стадии этого процесса можно восстановить нормальную работу сердца с помощью одной дефибрилляции. После более продолжительных сроков фибрилляции необходимо предварительно устранить гипоксию. Поэтому важное значение приобретает возможность быстрого определения степени гипоксии и тем самым работоспособности миокарда. В указанных обстоятельствах наиболее адекватным методом оценки состояния сердца является наблюдение за электрокардиограммой. Следует отметить, однако, что изменения на ЭКГ вида фибриллярных осцилляций под влиянием гипоксии изучены недостаточно. Известная классификация Уиггера (С. Wiggers, 1940) основана на описании фибриллярных сокращений миокарда, наблюдаемых на обнаженном сердце с помощью кинематографической съемки, и не может быть широко использована для практических целей.

В связи с указанным нам представлялось целесообразным изучить особенности изменений на ЭКГ вида фибриллярных осцилляций по мере нарастания гипоксии. Знание закономерного хода этих изменений может оказаться полезным при необходимости быстрого решения вопроса о порядке применения тех или иных мероприятий для восстановления работы сердца при фибрилляции желудочков.

Методика

Опыты были проведены на 14 взрослых собаках обоего пола, весом от 10 до 20 кг. До опыта животным вводился под кожу 2%-ный раствор пантопона из расчета 4 мг на 1 кг веса. Фибрилляция желудочков вызывалась воздействием переменного тока осветительной сети (127 в) в течение 2—3 сек. Присоединение к сети производилось с помощью игл-электродов, вкалываемых под кожу передней правой и задней левой конечностей. ЭКГ регистрировалась в стандартных отведениях на чернилопишущих приборах «ЭЛКАР-3» и «АЛЬВАР» при усилении 1 мВ/см и скорости 25 мм/сек. Запись ЭКГ проводилась непрерывно в течение 7—10 минут после наступления фибрилляции, а у части животных — вплоть до полного угасания биоэлектрической активности сердца.

Результаты опытов

Анализ электрокардиографических записей показал, что параллельно с нарастанием гипоксии процесс фибрилляции желудочков претерпе-

вает последовательные изменения. Непосредственно после электрограммы фибриллярные осцилляции регистрируются в относительно правильном ритме и имеют вид изоморфных синусоидоподобных колебаний. Постепенно частота осцилляций замедляется и нарушается их ритм; периоды правильного ритма начинают чередоваться со все более возрастающими периодами аритмичных полиморфных осцилляций. Изменения вида осцилляций на ЭКГ происходят в строгой последовательности, что позволило подразделить процесс фибрилляции желудочков на несколько стадий.

1-я стадия. Характерной чертой фибриллярных осцилляций на начальном этапе их развития (рис. 1, а) является правильный ритм и отно-

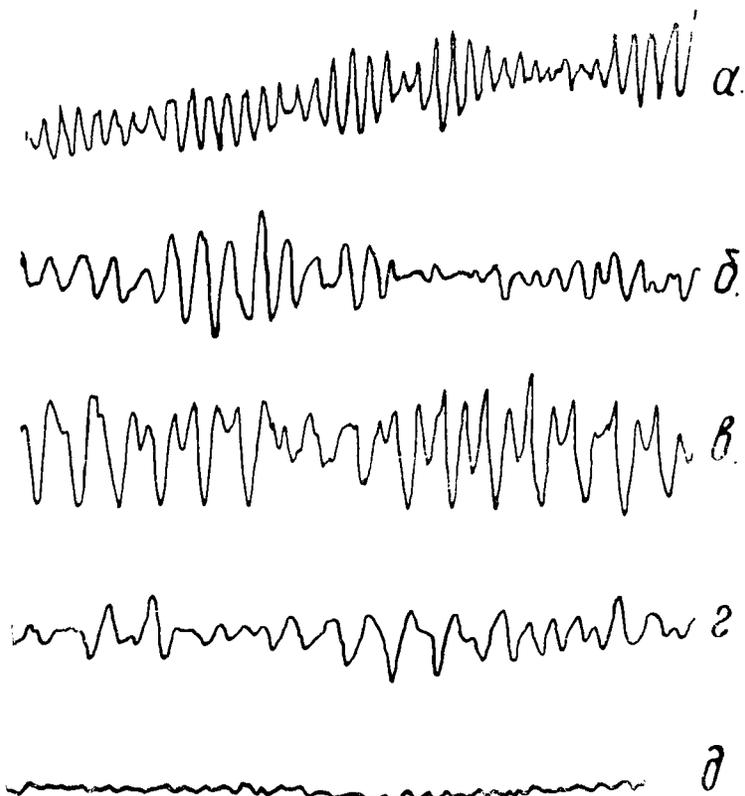


Рис. 1. ЭКГ фибрилляции желудочков у собаки весом 9,5 кг (опыт № 3736 3.X 1962 г). а) 15 сек после начала фибрилляции — 1-я стадия; б) 50 сек — 2-я стадия; в) 2 мин 10 сек — 3-я стадия; г) 4 мин 30 сек — 4-я стадия; д) 7 мин — 5-я стадия. 2-е стандартное отведение, скорость — 25 мм/сек, 1 мв=1 см.

сительно большая частота — 12—15 в 1 сек. Осцилляции имеют синусоидоподобный вид; амплитуда их периодически (каждые 1,5—2 сек) возрастает и убывает, образуя фигуры «веретен». Промежутки между «веретенами», состоящие из низкоамплитудных, полиморфных и аритмичных осцилляций, постепенно возрастают. Через 10—30 сек после начала фибрилляции ЭКГ представляет собою чередование «веретен» с периодами аритмии, продолжительность которых колеблется от 0,2 до 0,5 сек и более. Частота осцилляций, составляющих «веретена» (основной ритм), постепенно замедляется до 8—10 в 1 сек. Эта стадия фибрилляции продолжается 25—45 сек.

2-я стадия. Начало этой стадии фибрилляции желудочков определяется после прекращения регистрации на ЭКГ фигур «веретен». Иногда это происходит в виде внезапного обрыва последнего «веретена» и смены ритмичных осцилляций высокой амплитуды (до 1,5 мв) низкоамплитудными ритмичными колебаниями. Чаще, однако, этот переход менее резок; характер ЭКГ меняется благодаря появлению беспорядочной альтернации амплитуды отдельных отклонений и замедлению частоты ритма до 7—8 осцилляций в 1 сек (рис. 1, б).

Продолжительность групп ритмичных осцилляций постепенно укорачивается. Иногда они состоят всего из двух отклонений, напоминающих букву «М» или «W». Наряду с этим отмечается увеличение их амплитуды до 1,5—2 мв. Периоды аритмии становятся все более продолжительными и значительно преобладают над периодами правильного ритма, что придает ЭКГ хаотический вид.

2-я стадия фибрилляции желудочков продолжается 20—40 сек.

3-я стадия. Переход от 2-й стадии к 3-й характеризуется исчезновением ритмичных синусоидальных осцилляций, регистрировавшихся в течение предыдущих двух стадий. При дальнейшем замедлении частоты ритмичных отклонений выявляется новый порядок их группирования в виде относительно изоморфных комплексов моно- или двухфазного вида (рис. 1, в). Эти комплексы, до известной степени, напоминают комплексы, регистрируемые при трепетании желудочков, и составляют группы из 5—8 отклонений с частотой 5—6 в 1 сек. Амплитуда их достигает 2,3—2,5 мв.

На отдельных участках ЭКГ можно отчетливо наблюдать (рис. 1, в) переход комплексов «трепетаний» в синусоидоподобные отклонения путем прогрессирующего расщепления каждого отдельного комплекса на два отклонения (феномен «удвоения»). Группы ритмичных отклонений чередуются с периодами аритмии, продолжительность которых все более возрастает.

3-я стадия фибрилляции желудочков продолжается 1—2 мин.

4-я стадия. Начало 4-й стадии фибрилляции представляет собою непосредственное продолжение предыдущей стадии; основанием для их разделения служит постепенное снижение амплитуды отклонений до 0,5—1 мв. На начальных этапах 4-й стадии еще продолжают регистрироваться единичные комплексы «трепетаний», более или менее четко отмечается и феномен «удвоения» (рис. 1, г). Эти упорядоченные колебания в дальнейшем, однако, регистрируются все реже и чередуются с продолжительными (до 3—5 сек и более) периодами полной аритмии.

4-я стадия продолжается 2—3 мин.

5-я стадия. Окончание 4-й и начало последней 5-й стадии фибрилляции желудочков устанавливается по дальнейшему снижению амплитуды фибриллярных отклонений на ЭКГ до 0,3—0,2 мв. Характерной особенностью этой стадии является полная аритмичность осцилляций (рис. 1, д). Лишь изредка на ЭКГ обнаруживаются группы из двух—трех синусоидоподобных низкоамплитудных осцилляций. Угасание биоэлектрической активности желудочков продолжается в течение 15—30 мин после начала фибрилляции и выражается в полном исчезновении осцилляций на ЭКГ. В этой стадии можно обнаружить предсердные зубцы «Р», которые регистрируются в правильном ритме с частотой 90—120 в 1 мин.

Обсуждение

Описанные закономерные изменения вида фибриллярных осцилляций на ЭКГ могут быть поставлены в связь с прогрессирующим нараста-

нием гипоксии. В 1-й стадии осцилляции часты, ритмичны и изоморфны; в последующих наблюдается постепенное замедление частоты ритма и снижение способности сердца к его усвоению. Это находит выражение во все более продолжительных периодах аритмии.

Как известно, эффективная работа сердца может быть непосредственно восстановлена в результате дефибрилляции лишь в течение первых 1,5 мин после начала фибрилляции (Н. Л. Гурвич, 1957). Это соответствует, по данным ЭКГ, первым двум стадиям. Наблюдение за ЭКГ может, следовательно, помочь в решении вопроса об эффективности дефибрилляции или необходимости предварительного устранения гипоксии с помощью массажа сердца.

Следует отметить, что установление закономерности изменения фибриллярных осцилляций на ЭКГ может иметь известное значение и для выяснения механизма этого процесса. Такую закономерность трудно совместить с представлением о фибрилляции как результате деятельности очага (или очагов) гетеротопной автоматии [Геринг (Hering, 1912), Ротбергер (Rothberger, 1911), Винтерберг (Winterberg, 1911)]. Как известно, склонность к проявлению гетеротопной автоматии весьма различна у отдельных животных, процесс же фибрилляции проявляется у всех без исключения собак одинаковым образом. Еще более трудно согласовать с положениями гетеротопной автоматии факт закономерной взаимозависимости между ритмом и видом фибриллярных осцилляций: сохранение ими изоморфного вида при правильном ритме и полное нарушение изоморфности при аритмии. Это проливает свет на основной вопрос теории фибрилляции — поддерживается ли генерация возбуждения путем непрерывной циркуляции [Майнес (Mines, 1913), Льюис (Lewis, 1920), А. Самойлов, 1930] или же генерация и проведение возбуждения при фибрилляции желудочков, как и в норме, являются двумя отдельными функциями. Очевидно, что тесная взаимосвязь между ритмом и формой фибриллярных осцилляций может иметь место лишь в случае единства процесса генерации и проведения возбуждения. В свете такого представления естественно, что при правильном ритме (циркуляция возбуждения осуществляется по одному и тому же пути!) фибриллярные осцилляции сохраняют изоморфный вид. При нарушении же постоянства путей циркуляции возбуждения наряду с нарушением ритма меняется и характер осцилляций, приобретающих вид аритмичных полиморфных отклонений.

ЛИТЕРАТУРА

- Неговский В. А. Оживление организма и искусственная гипотермия, М., Медгиз, 1960.
Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., Медгиз, 1957.
Самойлов А. Ф. Кольцевой ритм возбуждения. Научное слово, 2, 1930.
Hering H. E. Über plötzlichen Tod durch Herzkammerflimmern. Münch. med. Wschr., 1912, 53.
Lewis Th. Observation upon flutter and fibrillation, Heart, 1918—1920, 8.
Mines G. R. On dynamic equilibrium in the heart. J. of Physiol., 1913, 44.
Rothberger C. J. und Winterberg H. Über die experimentelle Erzeugung extrasystolischer Ventrikulartachykardie durch Acceleransreizung. Pflüg. Arch., 1911, 141.
-