

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян А. А. Путь герниопластики в герниологии и современные ее возможности // Материалы I Международной конференции «Современные методы герниопластики с применением полимерных имплантатов». – М., 2003. – С. 15.
2. Борисов А. Е., Митин С. Е. Современные методы лечения паховых грыж // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2006. – Т. 165. № 4. – С. 45–48.
3. Египев В. Н., Лядов К. В., Воскресенский П. К. Атлас оперативной хирургии грыж. – М.: Медпрактика. – 2003. – 228 с.
4. Жебровский В. В. Хирургия грыж живота. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2005. – 384 с.

5. Славин Л. Е., Федоров И. В., Сигал Е. И. Осложнения хирургии грыж живота. – М.: Профиль. – 2005. – 175 с.
6. Тимошин А. Д., Юрасов А. В., Шестаков А. Л. Хирургическое лечение паховых и послеоперационных грыж брюшной стенки. – М.: Триада-Х. – 2003. – 144 с.
7. Dounavis F., Moutarakos S., Kontopanos D., Sakellariou I. Mesh removal after Lichtenstein hernioplasty. Mechanical-static causes of incisional hernial // Hernia recurrences. Booc of Abstracts. 26 international congress of the European Hernia Society. – Praga, 2004. – P. 56.
8. Kux M. Unter Mitarbeit Hernioperationen. – Barth, Hedelberg. – Leipzig, 1997. – 310 p.

Поступила 21.12.2009

**А. П. ВЛАСОВ¹, Т. В. ТАРАСОВА¹, И. Г. КОЗЛОВ², О. В. ЛОГИНОВА²,
Н. Ю. ЛЕЩАНКИНА¹, Д. А. ВИСАИТОВ¹**

ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ЕСТЕСТВЕННЫХ МЕХАНИЗМОВ ДЕТОКСИКАЦИИ ПРИ ОСТРОМ ПЕРИТОНИТЕ

¹Кафедра факультетской хирургии Мордовского государственного университета,
Россия, 430000, г. Саранск, ул. Большевикская, 68;

²кафедра фармакологии Российского государственного медицинского университета,
Россия, 117997, г. Москва, ул. Островитянова, 1. E-mail: olga.pharma888@rambler.ru

Проблема лечения перитонита остается актуальной в абдоминальной хирургии. В настоящее время патогенез перитонита различной этиологии рассматривается с точки зрения эндотоксикоза и развития синдрома полиорганной недостаточности, являющейся следствием несостоятельности естественных механизмов детоксикации. Цель исследования – выявить патогенетические механизмы, лежащие в основе функционально-метаболических расстройств печени, почек, кишечника и легких при остром перитоните; дать оценку эффективности антигипоксанта реамберина в коррекции эндогенной интоксикации. Проведены экспериментальные исследования на беспородных половозрелых собаках. В контрольные сроки (1-е, 3-и, 5-е сутки) изучали динамику показателей эндотоксикоза, функциональную активность и липидный спектр органов. Установлена высокая эффективность реамберина в коррекции липидного гомеостаза мембран органов, что приводило к повышению их функциональной возможности детоксикации. Таким образом, включение в терапию перитонита препарата с мембранопротекторным эффектом является патогенетически обоснованным.

Ключевые слова: эндогенная интоксикация, функциональное состояние, модификация липидного спектра биомембран, молекулы средней массы, реамберин.

**A. P. VLASOV¹, T. V. TARASOVA¹, I. G. KOZLOV², O. V. LOGINOVA²,
N. Y. LESHANKINA¹, D. A. VISAITOV¹**

THE WAYS RISING OF DETOXICATION NATURAL MECHANISMS DURING PERITONITIS

¹Department of facultative surgery, Mordovian state university,
Russia, 430000, Saransk, Bolshevistskaya street, 68;

²Department of pharmacology, Russian state medical university,
Russia, 117997, Moscow, Ostrovityanova street, 1. E-mail: olga.pharma888@rambler.ru

The problem of treatment peritonitis is urgent in abdominal surgery now. Pathogenesis of various etiology peritonitis is considered from the point of view of endotoxiosis and multiple organ failure syndromes, which is sequent of impossibility natural mechanisms of detoxication. The aim of this study – to uncover pathogenic mechanisms of functional-metabolic disorders liver, kidneys and lungs in peritonitis and evaluate effectiveness of reamberine in correction of endotoxiosis. Experimental investigations on dogs were done. The dynamic of endotoxiosis, organ's function and biomembran's lipid spectrum were studied on 1, 3 and 5 days. Reamberine had a high effectiveness in lipid homeostasis correction and increased functional possibility of detoxication. So, drug with membranoprotective effectiveness in therapy of peritonitis is pathogenesis base.

Key words: endogen intoxication, functional state, modification of membrane lipid-spectrum, molecules of middle weight, reamberine.

Введение

В настоящее время проблема лечения перитонита остается актуальной для абдоминальной хирургии. Острое воспаление брюшины приводит к развитию эндогенной интоксикации, характеризующейся накоплением в тканях и биологических жидкостях организма избытка продуктов нормального либо нарушенного обмена веществ [3, 5, 9]. Известно, что при эндотоксикозе возможности естественных механизмов детоксикации, которые включают монооксигеназную систему печени, иммунную и выделительные системы, значительно ограничены [7, 8, 11, 12]. Необходимо отметить наличие в этих органах определенного количества клеток с нестабильными мембранами, на которых повреждающие агенты находят «благодарную» среду для последовательного развития деструктивных процессов, что, безусловно, снижает функциональную способность органа [1, 6, 10]. Очевидно, что одним из важнейших компонентов эффективной терапии перитонита должно являться повышение возможностей естественных механизмов детоксикации [2].

Цель исследования – выявить патогенетические механизмы функционально-метаболических расстройств печени, почек, кишечника, легких при остром перитоните и оценить эффективность применения антигипоксанта реамберина в коррекции эндогенной интоксикации.

Материалы и методы

Основа работы – экспериментальные исследования на беспородных половозрелых собаках, которым моделировали перитонит под тиопентал-натриевым наркозом путем введения 20%-ной каловой взвеси в брюшную полость животного из расчета 0,5 мл/кг массы тела животного (А. П. Власов, 1991). В контрольные сроки (1-е, 3-и, 5-е сутки) производили забор крови, биопсию ткани печени, почек, кишечника и легких. В послеоперационном периоде всем животным проводили инфузионную и антибактериальную терапию. В первой группе (контроль) оценивали выраженность эндотоксикоза, функциональную активность печени, почек, кишечника и легких, липидный спектр биомембран клеток органов, интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ), активность фосфолипазы A_2 и супероксиддисмутазы. Интенсивность эндотоксикоза определяли по эффективной и общей концентрации альбумина в сыворотке крови флуоресцентным методом на специализированном анализаторе АКЛ-01 «Зонд» (Ю. А. Грызунов,

Г. Е. Добрецов, 1994) и уровню молекул средней массы спектрофотометрическим методом на спектрофотометре СФ-46 при длинах волн 250 и 280 нм (О. И. Пикуза, Л. З. Шакирова, 1994). Липиды фракционировали методом тонкослойной хроматографии на силикагелевых пластинах. Полярные фосфолипиды разделяли на пластинах фирмы «Merck» на стеклянной основе, нейтральные липиды фракционировали на силикагелевых пластинах для обращенно-фазной тонкослойной хроматографии. На хроматограммах липиды проявляли 10%-ным раствором фосфорно-молибденовой кислоты в этаноле. Липиды на хроматограммах идентифицировали с помощью специфических окрашивающих реагентов. Выраженность процесса ПОЛ определяли по уровню малонового диальдегида спектрофотометрическим методом по реакции с тиобарбитуровой кислотой (Д. Ю. Егоров, А. В. Козлов, 1988). Активность фосфолипазы A_2 исследовали в среде, содержащей 10 ммоль трис-НСI-буфер (рН 8,0), 150 ммоль тритон X-100, 10 ммоль $CaCl_2$ и субстрат (1,2 ммоль). В качестве субстрата использовали фосфатидилхолины яичного желтка. Регистрацию каталитической активности фермента проводили по образованию свободных жирных кислот, определяемых потенциометрическим методом. Полученные цифровые данные обрабатывали методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента. Во второй (опытной) группе аналогичные исследования выполняли на фоне лечения реамберинем (15 мг/кг).

Результаты исследования и их обсуждение

Экспериментальные исследования показали, что при остром перитоните существенно снижается функциональная способность детоксикационной системы, что проявлялось значительным увеличением концентрации токсических продуктов в плазме крови и снижением некоторых функциональных показателей печени, почек, легких. Выявлено, что показатели молекул средней массы ($\lambda=254$ нм и $\lambda=280$ нм) существенно превосходили норму: на 77,04–136,54 и 54,66–137,05% ($p<0,05$) соответственно. Достоверно возрастало содержание гидрофобных токсинов в плазме крови: отмечалось снижение общей и эффективной концентрации альбумина, а также резерва его связывания по сравнению с нормой на 18,96–30,63 и 34,11–52,60, 22,21–50,00% ($p<0,05$) соответственно. Определение индекса токсичности плазмы крови показало увеличение данного параметра на 158,18–336,36% ($p<0,05$) (рис. 1).

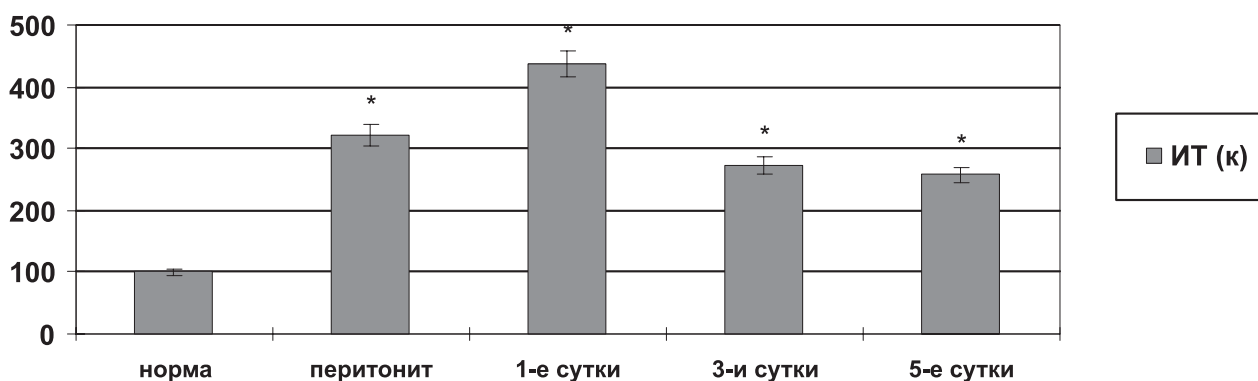


Рис. 1. Индекс токсичности плазмы крови

(*достоверность отличия показателей по отношению к контролю $p<0,05$;

к – данные контрольной группы исследований; по оси ординат – динамика показателя в %)

Проведенные исследования выявили существенное нарушение функциональной активности печени, что проявлялось в виде увеличения содержания токсических продуктов азотистого обмена (уровень креатинина возрастал на 30,54–71,06%, $p < 0,05$ и билирубина в плазме крови на 41,61–65,58% ($p < 0,05$). Зафиксированное увеличение активности внутриклеточных ферментов на 67,03–106,02% ($p < 0,05$) в плазме крови свидетельствовало о прогрессировании цитолитического синдрома в печени. При перитоните нарушались и функционально-метаболические параметры почек [4], что проявляется в развитии почечной недостаточности: минутный диурез был снижен на 23,91–26,54% ($p < 0,05$), показатели клубочковой фильтрации – на 15,93–30,58% ($p < 0,05$), канальцевой реабсорбции – на 26,70–37,35% ($p < 0,05$). О нарушении процессов газообмена в легких свидетельствовали патологические изменения газового состава крови.

Отметим, что значительным модификациям подвергалось и функциональное состояние тканей кишечника как основного источника токсинов при остром перитоните [7]. Наблюдалось снижение окислительно-восстановительного потенциала тканей кишечника на 44,7–102,5% ($p < 0,05$), коэффициента диффузии кислорода – на 34,6–93,6% ($p < 0,05$) при увеличении кровенаполнения тканей и проницаемости микроциркуляторного русла.

Исследования показали, что выявленные дисфункциональные изменения в органах коррелировали с модификацией фосфолипидного бислоя мембран их клеточных элементов. Показано, что в ткани печени на фоне перитонита значительно изменялись характеристики липидного спектра мембран гепатоцитов (табл. 1).

Экспериментально установлено, что в ткани почек при остром перитоните содержание суммарных фосфолипидов и эстерифицированного холестерина было снижено на 23,82–28,17% и 29,45–45,13% ($p < 0,05$) соответственно. Показатель свободных жирных кислот достоверно превышал норму: на 43,10–101,74% ($p < 0,05$). Содержание моноацилглицеролов увеличи-

валось относительно нормы на 11,75–35,62% ($p < 0,05$), диацилглицеролов – на 7,41–39,90% ($p < 0,05$). Фракция лизофосфолипидов была повышена в 5–7,9 раза, сфингомиелина – на 50,18–95,73% ($p < 0,05$), фосфатидилинозита – на 77,72–109,94% ($p < 0,05$). Содержание фосфатидилхолина, фосфатидилсерина и фосфатидилэтаноламина понижалось.

Значительным модификациям подвергался липидный спектр тканевых структур легких при остром перитоните, что было зарегистрировано в виде увеличения уровня свободных жирных кислот относительно нормы на 57,13–74,15% ($p < 0,05$). Удельный вес моно- и триацилглицеролов, эфиров холестерина уменьшался, диацилглицеролов и холестерина – повышался. Показатель лизофосфолипидов повышался в 7,9–15,3 раза ($p < 0,05$). Содержание основных мембранных липидов, таких как фосфатидилхолин, фосфатидилсерин, фосфатидилинозит, в динамике заболевания снижалось, уровень фосфатидилэтаноламина – повышался.

Показано, что в ткани кишечника в динамике патологического процесса было зафиксировано снижение относительно нормы уровня фракций суммарных фосфолипидов на 16,71–24,30% ($p < 0,05$), фосфатидилхолина – на 15,96–27,41% ($p < 0,05$), фосфатидилсерина – на 20,30–31,45% ($p < 0,05$) и увеличение содержания свободных жирных кислот, ацилглицеролов и лизофосфолипидов на 14,61–28,77%, 56,94–123,35% и 68,24–123,06% ($p < 0,05$) соответственно.

Изучение выраженности основных липидмодифицирующих факторов установило, что изменения липидного спектра биомембран печени, кишечника, почек и легких были сопряжены со значительным повышением интенсивности липоперекисления, что было зарегистрировано в прогрессивном увеличении содержания первичных и вторичных его продуктов, и активности фосфолипазы A_2 в тканях органов при достоверном уменьшении собственного антиоксидантного потенциала (табл. 2).

Таким образом, учитывая результаты проведенного исследования, целесообразным представляется применение препаратов, способных корректировать

Таблица 1

Состав фосфолипидов (% от общего содержания липидов) в тканях печени при остром перитоните (контроль), ($M \pm m$)

Показатель	Исходные данные	Перитонит (операция)	Послеоперационный период		
			1-е сутки	3-и сутки	5-е сутки
Лизофосфолипиды	0,49±0,02	8,03±0,36*	8,46±0,39*	6,81±0,31*	4,85±0,23*
Сфингомиелин	16,56±0,83	9,09±0,42*	7,86±0,33*	9,36±0,42*	10,51±0,49*
Фосфатидилхолин	42,87±2,10	31,09±1,45*	26,39±1,34*	29,67±1,28*	34,29±1,50*
Фосфатидилсерин	5,80±0,28	10,12±0,53*	11,52±0,61*	9,75±0,36*	10,12±0,48*
Фосфатидилинозит	8,39±0,42	9,30±0,32	8,41±0,32	11,14±0,47*	13,16±0,68*
Фосфатидилэтаноламин	24,98±0,16	30,92±1,25*	37,03±1,28*	35,16±1,54*	30,97±0,69*

Примечание: * – достоверность отличия по отношению к исходу при $p < 0,05$.

Показатели ПОЛ и активности фосфолипазы A₂ в тканях печени при эндотоксикозе на фоне применения реамберина (M±m)

Показатель	Группа	Исходные данные	Перитонит (операция)	Послеоперационный период		
				1-е сутки	3-и сутки	5-е сутки
ДК, усл. ед./мг липидов	I	0,33±0,02	0,84±0,03	1,13±0,05*	0,98±0,04*	1,03±0,06*
	II			0,87±0,04*	0,61±0,03*	0,59±0,02*
МДА, нМоль/г белка	I	5,18±0,13	7,89±0,32	13,45±0,69*	11,36±0,50*	10,42±0,43*
	II			10,58±0,51*	8,44±0,42*	8,11±0,34*
Fe-МДА, нМоль/г белка	I	6,52±0,21	9,14±0,40	17,13±0,84*	13,54±0,43*	14,20±0,70*
	II			16,54±0,62*	9,46±0,51*	8,12±0,46*
Фосфолипаза A ₂ , мкмоль/с/г белка	I	1,12±0,04	2,98±0,11	3,49±0,15*	2,75±0,13*	2,23±0,10*
	II			2,56±0,12*	1,90±0,08*	1,63±0,06*
СОД, усл. ед.	I	15,07±0,31	10,13±0,43	8,06±0,34*	7,10±0,31*	10,52±0,48*
	II			9,17±0,60*	11,47±0,53*	12,04±0,67*

Примечание: I – контрольная группа, II – опытная группа, * – достоверность отличия по отношению к исходному при $p < 0,05$; жирный шрифт – достоверность отличия по отношению к контролю ($p < 0,05$).

модификации липидного спектра биомембран клеточных структур органов детоксикационной системы, определяя их функционально-метаболическую стабильность при патологии. В качестве апробируемого препарата мембранопротекторного типа действия был выбран реамберин.

Исследования показали, что использование реамберина при остром перитоните способствовало быстрой коррекции чрезмерной интенсивности процессов, участвующих в модуляции липидного состава биомембран. Так, на фоне применения препарата содержание диеновых и триеновых конъюгатов было ниже данных

группы контроля на 34,10–40,02% и 18,28–22,14% ($p < 0,05$) соответственно, спонтанного и индуцированного малонового диальдегида – на 10,25–52,17% и 20,07–36,10% ($p < 0,05$) соответственно. Активность фосфолипазы A₂ в ткани почек была ниже контроля на 30,29–41,32% ($p < 0,05$), активность супероксиддисмутазы повышалась на 17,15–62,47% ($p < 0,05$). При использовании реамберина отмечалось уменьшение процессов свободнорадикального окисления в тканях легких, кишечника и печени (рис. 2).

Выявлено, что выраженный антиоксидантный эффект реамберина в тканях исследуемых органов

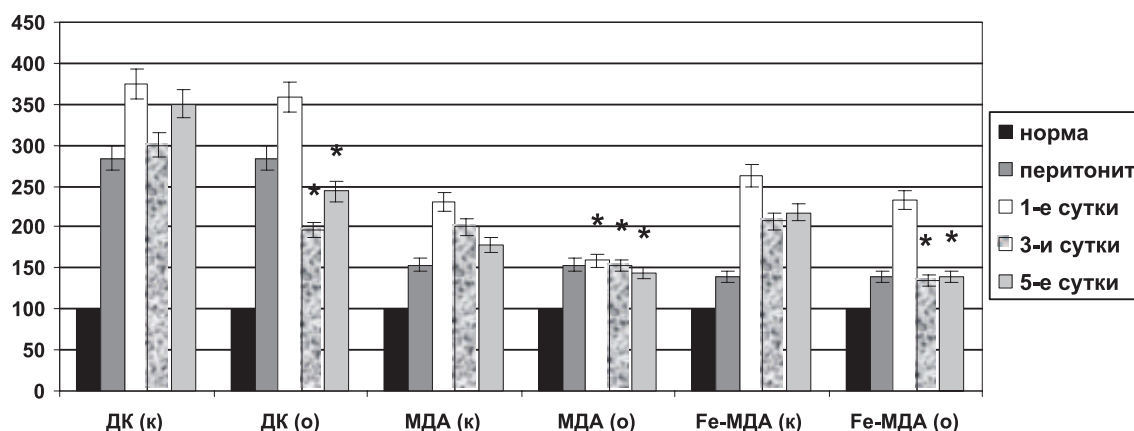


Рис. 2. Показатели перекисного окисления липидов ткани печени при остром перитоните на фоне применения реамберина (* – достоверность отличия показателей по отношению к контролю при $p < 0,05$; ДК – диеновые конъюгаты; МДА – малоновый диальдегид; Fe-МДА – Fe-индуцированный малоновый диальдегид; к – данные контрольной группы исследований; о – данные опытной группы исследований; по оси ординат – динамика показателей в %)

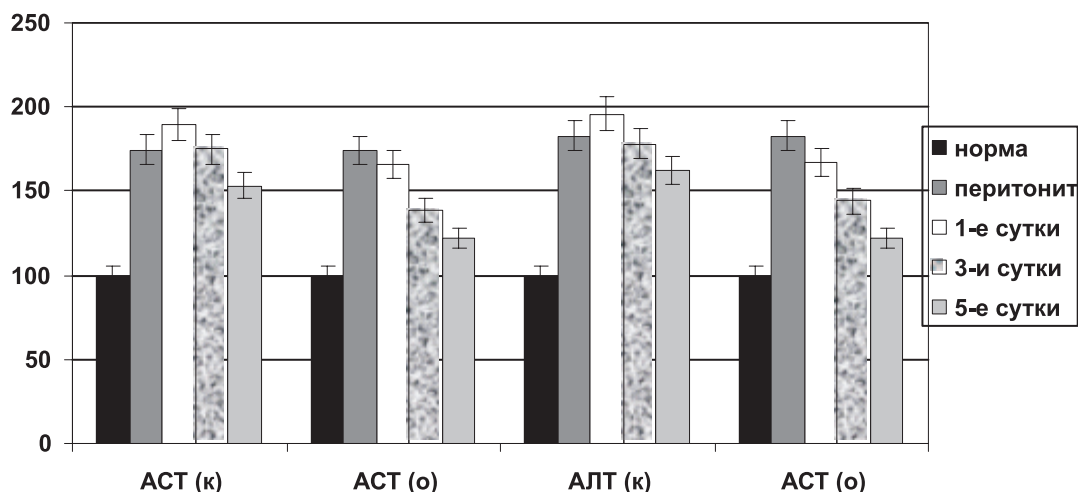


Рис. 3. Активность некоторых ферментов в крови при эндотоксикозе на фоне применения реамберина (* – достоверность отличия показателей по отношению к контролю при $p < 0,05$; АСТ – аспарагиновая трансаминаза; АЛТ – аланиновая трансаминаза; κ – данные контрольной группы исследований; ο – данные опытной группы исследований; по оси ординат – динамика показателей в %)

сопровождался быстрым восстановлением липидного спектра мембран их клеточных структур. Так, в ткани печени на фоне применения апробируемого препарата содержание моноацилглицеролов, свободных жирных кислот и эфиров холестерина уменьшалось относительно контроля на 17,10–23,11%, 21,99–40,22% и 19,52–30,10% ($p < 0,05$) соответственно. Показатель суммарных фосфолипидов в тканях печени превосходил контроль на 17,85–32,70% ($p < 0,05$). Использование реамберина в терапии перитонита способствовало быстрой коррекции фосфолипидного состава мембран гепатоцитов. Значительной восстановительной модификации на фоне применения реамберина подвергался липидный спектр печени, почек, кишечника и легких.

Экспериментально установлено, что способность реамберина корректировать дислипидные явления в тканевых структурах органов детоксикационной системы коррелировала с восстановлением их функциональной активности. Так, на фоне применения препарата было выявлено существенное снижение содержания общего билирубина, креатинина и мочевины, а также уменьшение активности трансаминаз в плазме крови животных опытной группы относительно контроля (рис. 3).

Достоверно возрастали показатели клубочковой фильтрации – на 7,70–37,13% и канальцевой реабсорбции – на 15,78–52,71% ($p < 0,05$), восстанавливался газовый состав крови. Отмечалось снижение потери белка и воды в ткани тонкой кишки на 18,61–24,10 и 25,52–30,17% ($p < 0,05$) соответственно. Выявлено восстановление окислительно-восстановительного потенциала и коэффициента диффузии кислорода в ткани кишечника.

Исследования показали, что применение реамберина способствовало существенному снижению выраженности интоксикационного синдрома в целом, что коррелировало с его липидмодулирующим эффектом и восстановлением функциональной активности печени, почек, кишечника и легких.

Таким образом, на основании установленной высокой значимости мембранодеструктивных явле-

ний (в основе которых лежат нарушения липидного метаболизма) в развитии дисфункции органов детоксикационной системы и, как следствие, прогрессировании эндотоксикоза при остром перитоните применение препарата с мембранопротекторным эффектом представляется патогенетически обоснованным. Экспериментально выявлена высокая эффективность реамберина в коррекции дисфункциональных явлений со стороны печени, почек, кишечника и легких при перитоните за счет способности препарата модифицировать липидный спектр мембран клеточных структур органов, что определило повышение функциональных возможностей естественных систем детоксикации и привело к быстрому снижению выраженности интоксикационного синдрома в целом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаева Г. А., Петросян Э. А., Оноприев В. И. Морфологические и гистохимические изменения тонкого кишечника при использовании натрия гипохлорита в лечении экспериментального желчного перитонита // Вест. инт. тер. – 2004. – № 3. – С. 27–30.
2. Власов А. П., Саушев И. В., Шишарин Н. В., Власова В. П. и др. Комплексный подход в коррекции системного липидного дистресс-синдрома при остром панкреатите // Вест. инт. тер. – 2006. – № 5. – С. 240–243.
3. Власов А. П., Крылов В. Г., Тарасова Т. В. и др. Липидмодифицирующий компонент в патогенетической терапии. – М.: Наука, 2008. – 374 с.
4. Кузнецов Н. А., Родоман Г. В., Лаберко Л. А., Коротаев А. Л., Бронштейн А. Г., Семенова Т. В. Прогнозирование течения и исхода почечной дисфункции у больных абдоминальным сепсисом // Анналы хир. – 2005. – № 2. – С. 60–64.
5. Левит Д. А., Лейдерман И. Н. Острое катаболическое состояние при синдроме системного воспалительного ответа различной этиологии // Вест. инт. тер. – 2006. – № 2. – С. 9–14.
6. Пасечник И. Н. Окислительный стресс и критические состояния у хирургических больных // Вест. инт. тер. – 2004. – № 3. – С. 27–30.
7. Чернов В. Н., Белик Б. М. Токсико-септический шок как проявление фульминантной недостаточности печени при распространенном перитоните // Вест. инт. тер. – 2006. – № 5. – С. 357–360.

8. Araújo Filho I., Honorato Sobrinho A. A., Rego A. C. et al. Influence of laparoscopy and laparotomy on gasometry, leukocytes and cytokines in a rat abdominal sepsis model // *Acta Cir. Bras.* – 2006. – Mar-Apr. № 21 (2). – P. 74–79.
9. Carlet J., Cohen J., Calandra T. et al. Sepsis: time to reconsider the concept // *Crit. Care Med.* – 2008. – Mar. № 36 (3). – P. 964–966.
10. Hinev S., Tzoneva D., Hadjimitova V. Oxidative stress: unsolved problem in the complex therapy in critically patients // *Khirurgiia (Sofia)*. – 2007. – № 63 (6). – P. 27–31.

11. Lee S. H., Lee S. M. Suppression of hepatic cytochrome P450-mediated drug metabolism during the late stage of sepsis in rats // *Shock*. – 2005. – Feb. № 23 (2). – P. 144–149.
12. Terra C., Guevara M., Torre A., Gilabert R. et al. Renal failure in patients with cirrhosis and sepsis unrelated to spontaneous bacterial peritonitis: value of MELD score // *Gastroenterology*. – 2005. – Dec. № 129 (6). – P. 1944–1953.

Поступила 05.01.2010

М. И. ГУРЬЯНОВ

ХАРАКТЕРИСТИКА НЕУСВОЕНИЯ РИТМА НА НАЧАЛЬНОЙ СТАДИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА СОБАКИ

*Тобольская биологическая станция Российской академии наук,
Россия, 626150, г. Тобольск, ул. академика Юрия Осипова, 15, тел. 8-919-938-1362.
E-mail: mgurianov@yandex.ru*

Начальные стадии фибрилляции желудочков сердца собаки отражают стадии неусвоения ритма с доминантной частотной структурой, закономерно выявляемые при частотном анализе ЭКГ в частотных диапазонах дельта-, тета-, альфа-, бета- и гамма-ритмов ЭЭГ: стадия неусвоения ритма с доминированием частот бета-ритма, стадия неусвоения ритма с доминированием частот альфа-ритма, стадия неусвоения ритма с доминированием частот тета-ритма. Частотный анализ ЭКГ в ритмах ЭЭГ-методом быстрого преобразования Фурье позволяет объективно определять стадии неусвоения ритма с доминантной частотной структурой при фибрилляции желудочков.

Ключевые слова: фибрилляция желудочков, неусвоение ритма.

M. I. GURIANOV

CHARACTERISTICS OF RHYTHM NON-ASSIMILATION DURING EARLY STAGES OF CANINE VENTRICULAR FIBRILLATION

*Tobolsk biological research station of the Russian acad. sci.,
Russia, 626150, Tobolsk, 15 Academician Yuriy Osipov st., tel. 8-919-938-1362.
E-mail: mgurianov@yandex.ru*

Early stages of canine ventricular fibrillation is characterized by rhythm non-assimilation with dominant frequency structure, naturally determined during frequency analysis of ECG in the frequency range of delta-, theta-, alpha-, beta- and gamma-rhythms of EEG: stage of rhythm non-assimilation with domination of beta-rhythm frequencies, stage of rhythm non-assimilation with domination of alpha-rhythm frequencies, stage of rhythm non-assimilation with domination of theta-rhythm frequencies. Fast Fourier transform analysis of ECG in the rhythms of EEG permits to determine on the objective ground the stages of rhythm non-assimilation with dominant frequency structure during ventricular fibrillation.

Key words: ventricular fibrillation, rhythm non-assimilation.

Введение

Фибрилляция желудочков является основной причиной внезапной сердечной смерти [1]. Тактика лечения и выживаемость при фибрилляции желудочков зависят от ее стадии. Диагностика стадий фибрилляции желудочков основана на описании ЭКГ. Способ описания ЭКГ, основанный на анализе комплекса QRS, зубца R, интервала R-R, других зубцов и интервалов ЭКГ [6], неприменим для анализа ЭКГ при фибрилляции желудочков, так как при фибрилляции на ЭКГ не определяется комплекс QRS, зубец R, интервал R-R, другие зубцы и интервалы ЭКГ, изоэлектрическая линия отсутствует. Не является достаточно объективным описание стадий фибрилляции, основанное на анализе чередования ритмичных и аритмичных осцилляций на ЭКГ [2, 5].

Известно, что на ранней «электрической» стадии в первые 1–2 мин фибрилляции электрическая дефибрилляция способна привести к восстановлению эффективной работы сердца [1, 2, 10]. При картировании примерно 20% поверхности желудочков ранней «электрической» стадии фибрилляции соответствует «относительно периодическая» и «высоко периодическая» стадии фибрилляции [9, 10]. Но точные количественные критерии этих стадий фибрилляции не даны [9, 10]. Поэтому актуальной продолжает оставаться точная количественная характеристика ранней «электрической» стадии фибрилляции желудочков, на которой одна дефибрилляция может привести к восстановлению эффективных сердечных сокращений.

Известно, что фибрилляция желудочков развивается в порядке неусвоения ритма [2]. Целью работы было