

ЭЛЕКТРОГРАММА СЕРДЦА ПРИ УМИРАНИИ И ПОСЛЕ-  
ДУЮЩЕМ ВОССТАНОВЛЕНИИ ФУНКЦИЙ ЦЕЛОГО ОРГАНИЗМА

*A. I. Макарычев и H. B. Семенов*

Из лаборатории экспериментальной физиологии (зав. В. А. Неговский) Центрального нейрохирургического научно-исследовательского института НКЗдрава СССР (дир. — акад. Н. Н. Бурденко)

В предыдущих исследованиях нашей лаборатории по вопросу об оживлении собак после «клинической смерти» в результате обескровливания было показано, что, нагнетая кровь в артерии животного под определенным давлением и при соответствующей температуре (метод Ф. А. Андреева), возможно полностью восстановить жизненные функции организма после «клинической смерти», длившейся 5—8 минут и сопровождавшейся анемией в течение 7—13 минут.

Среди большого количества экспериментов в 2 случаях для анализа сердечной деятельности была записана электрокардиограмма. При этом оказалось, что восстановление сердечной деятельности возможно даже в тех случаях, когда электрокардиограмма отмечает только двуфазные вонообразные колебания без наличия характерных для нее зубцов. Это противоречило данным некоторых авторов (Брунс и Тиль), утверждавших, что оживление сердца возможно только в том случае, если электрокардиограмма дает еще все зубцы.

В дальнейших наших исследованиях по прекращению и восстановлению жизненных функций целого организма мы задались целью более подробно изучить функциональное состояние сердца, пользуясь электрографическим методом и более совершенной методикой искусственного кровообращения, не только при умирании, но и при восстановлении работы сердца.

Исследованием Робинзона в 1912 г. было положено начало изучению электрокардиограммы при умирании. Электрокардиографическое обследование 7 больных, умерших от инфекционных заболеваний, показало, что электрические явления в сердце продолжаются достаточно долгое время после так называемой клинической смерти.

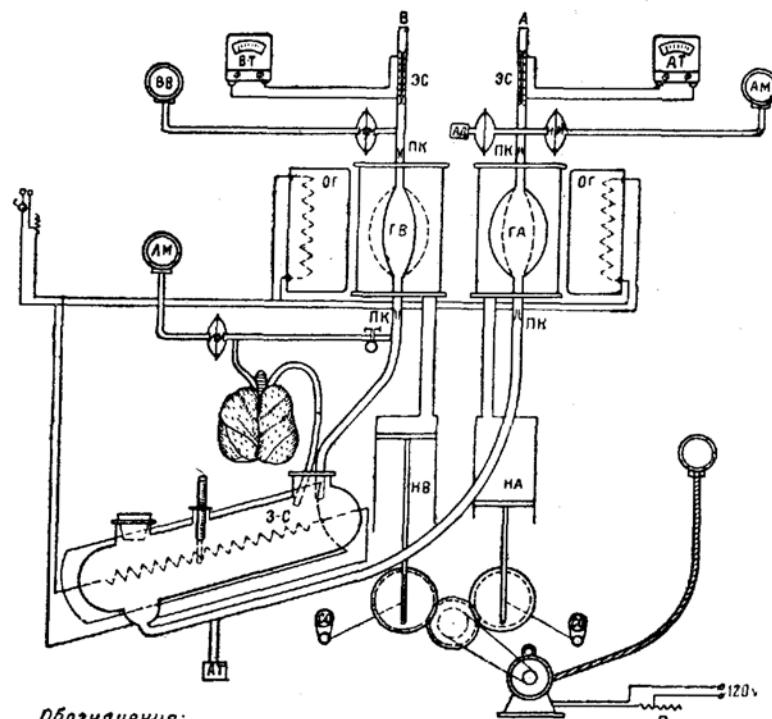
Ряд клинических наблюдений (Робинсон, Шеллонг, Дэвидсон) и экспериментальных исследований (Зеленин, Фогельсон, Ямада, Пик) позволил установить достаточно ясную и последовательную картину изменения электрических явлений в сердце как при умирании организма от различных заболеваний, так и в эксперименте, когда смерть вызывалась применением ядов, удушением, обескровливанием. Если попытаться объединить эти наблюдения, то получается следующая картина развивающаяся в прекращающем свою деятельность сердце.

Ближайшая стадия — падение синусового ритма, иногда до полного исчезновения зубца P. По мнению Шеллонга, такое замедление синусового ритма при умирании функционально и анатомически здоровых сердец есть следствие возбуждения центра блуждающего нерва. Однако на электрокардиограммах, полученных Фогельсоном при прекращении тока питательной жидкости через изолированное сердце кролика, можно наблюдать совершенно такое же замедление синусового ритма до полного исчезновения в последующем зубца P.

Ряд изменений наступает и в комплексе QRST. В частности, при смерти от обескровливания Зеленин отмечает уменьшение зубцов и появление зубцов, выраженных аберративные сокращения. При терминальных сокращениях иногда остаются ясно выраженные отдельные зубцы желудочкового комплекса. Ямада на основании экспериментальных данных считает возможным отнести большинство изменений всего комплекса электрокардиограмм (аритмия, желудочковая экстрасистолия,

изменение зубцов Р и Т) за счёт воздействия на сердце блуждающих нервов, так как в опытах этого автора с перерезкой указанных нервов исчезала аритмия при остающейся тахикардии. Однако представляется несколько затруднительным думать, что при обескровливании — при лишении сердца нормального питания — его собственный нервный аппарат и миокард не изменяют достаточно резко своей деятельности. А. И. Смирнов в своих работах доказывает, что терминальная деятельность сердца во время агониального состояния зависит главным образом от изменений в метаболизме сердца.

В терминальной стадии наблюдаются иногда возвращения к синусовому ритму, исчезновение комплекса QRST при продолжающем оставаться зубце Р, увеличенном и проявляющемся в весьма замедленном ритме. Иногда наблюдаются, в качестве предсмертных явлений, фибрилляции предсердий или желудочков.



Обозначения:

НВ-насос венозной груши (резиновый) НА-насос артериальной груши  
ГВ-венозная груша ГА артериальная груша ОГ-обогрев груши  
СО-шланг систолической регуляции ЗС-запасной сосуд ЛМ-легочный  
манометр ВВ-венозный вакуумметр АМ-артериальный манометр  
ИМ-изолирующие мембранны ПК-пищеводные клапаны ЗС-элементы  
сопротивлений (платиновые) ВТ-венозный электро-термометр  
ВА-артериальный электро-термометр АД-автоматическая  
регуляция давления АТ-автоматическая регуляция температуры

Рис. 1

Картина изменения на электрокардиограмме при обескровливании описывается Фогельсоном следующим образом: учащается ритм (от 45—75 до 150 в минуту) с уменьшением или увеличением зубцов Т и Р, затем наступает полная атриовентрикулярная блокада, соединенная с резко выраженной блокадой правой ножки; ритм желудочек колеблется в пределах 85—100 в минуту; блокада ножки постепенно уменьшается и после «клинической смерти» исчезает; атриовентрикулярная блокада остается; в дальнейшем исчезает зубец Р, и видно лишь постепенно ослабевающее трепетание желудочек.

**Методика.** При помощи перфузационного аппарата (рис. 1), изготовленного в нашей лаборатории, мы проделали 13 экспериментов оживления собаки после смертельной кровопотери. Сроки клинической смерти колебались в пределах от 6 до 20 минут. Создавая искусственное кровообращение, мы имели возможность в течение нескольких часов поддерживать определенное кровяное давление в сосудистой системе животного с пульсирующим течением крови.

В перфузционную кровь вводилось 5—6 см<sup>3</sup> глюкозы, а для возбуждения сердечной деятельности по прошествии нескольких минут искусственного кровообращения

вводилось 1—1,5 см<sup>3</sup> адреналина. Стабилизатором крови служил гепарин. Аэрация крови производилась посредством изолированных легких. Нагнеталась кровь в бедренную артерию, отсасывалась из верхней полой вены.

При появлении самостоятельной деятельности сердца аппарат выключался, а при ослаблении сердечной деятельности или полной остановки его включался вновь. В течение всего опыта регистрировалось кровяное давление, дыхание животного, а также давление крови, производимое аппаратом.

Записи электрокардиограммы сделаны частью на струнном гальванометре (модель Буллита), частью на электрокардиографе Метьюса с записью чернилами. Электрокардиограмма регистрировалась до обескровливания, через каждые  $\frac{1}{2}$ —1 минуту от начала кровопускания и затем через такие же промежутки при перфузии — вплоть до восстановления самостоятельной нормальной деятельности сердца. Электроды для отведения употреблялись игольчатые, вкалывавшиеся в кожу груди в области выше и ниже сердца.

По ходу эксперимента мы вынуждены были применять два фармакологических агента — пантопон (наркоз) и адреналин (1 см<sup>3</sup> 1 : 1 000); последний вводился в самом начале оживления. Влияние этого препарата нашло безусловно свое отражение на электрокардиограмме. Сюда могут относиться учащение ритма, наличие увеличенных по сравнению с нормой зубцов Р и Т в ходе оживления. Однако на основании литературных данных (Кравков, Фогельсон) не представляется возможным утверждать, что однократная дача адреналина вносит что-либо принципиально отличное в ход восстановления деятельности остановившегося от анемии сердца. Что касается пантопона, то за этим препаратом не признается непосредственного воздействия на сердечную мышцу и проводящий аппарат сердца. Следствием его применения могут быть только явления, связанные с возбуждением центров блуждающего нерва, т. е. некоторое замедление ритма сердечных сокращений. Анализ электрокардиограммы, снятой до начала кровопускания (после дачи пантопона), может служить тому доказательством.

Общие данные о характере наших экспериментов представлены в таблице.

№ протокола	Вес животного (в кг)	Продолжительность (в минутах)				Время появления рефлексов	Время появления дыханий (в минутах)	Результат оживления
		кровопотери клинической смерти	остановки дыхания	остановки сердца				
61	12,4	12	7,2	—	10	—	—	Восстановление сердечной деятельности Полное восстановление
63	15,5	9	6	12,15	10	30 мин.	7,5	Жила 24 часа
75	18,5	10	12	25,5	21	2 ч. 33 м.	13	Жила 15 часов
78	—	9	12	29,44	22	2 ч. 10 м.	18,8	Жила 10 часов
82	24,5	7	15	42	23,5	Не было	28	Жила 12 часов
84	16,5	10	13	29	19	3 ч. 35 м.	16	Жила 41 м.
88 *	20	7,5	10,5	26	33,5	Не было	26	Жила 8 часов
90	16	5	12	24	24	1 ч. 58 м.	12	Погибла в начале оживления
92**	20	6,5	12	Не восстановилось	Трепетание сердца	Не было	»	Восстановлено только сердце
93	15	4,5	8,3	То же	15	»	»	«
97	20	6,5	9	»	17	»	»	«
104	18	5	11	»	—	»	»	«
80	20	7	20	»	Не восстановилось	»	»	Погибла вследствие трепетания сердца

Анализу электрокардиограмм мы предполагаем только краткие общие замечания о состоянии подопытных животных.

При «клинической смерти», продолжавшейся от 12 до 15 минут, когда сердечная деятельность отсутствовала от 21 до 33½ минут,

\* На 6-й минуте было прекращено искусственное кровообращение. Перед оживлением перерезаны оба вагосимпатикуса.

\*\* Трепетание сердца.

а дыхание от 24 до 42 минут, еще возможно восстановление жизненных функций организма и затем жизнь от 2 ч. 41 м. до 1 суток.

Период восстановления при указанных выше сроках «клинической смерти» протекал в следующем порядке. Почти тотчас после введения в кровь адреналина восстанавливалась деятельность сердца. (Без применения адреналина искусственное кровообращение, продолжавшееся в течение 10—20 минут, не вызывало восстановления

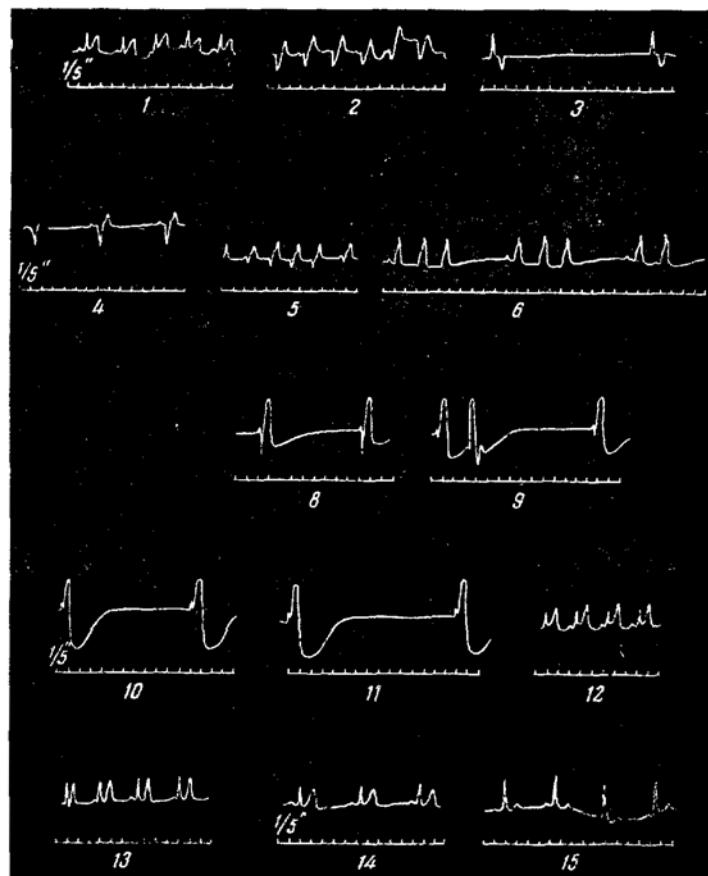


Рис. 2

1 — перед обескровливанием; 2 — через 1 мин. 30 сек. после начала обескровливания; 3 — через 4 мин. 25 сек.; 4 — через 9 мин. 10 сек.; рефлексы с глаза отсутствуют; 5 — через 1 мин. после начала «клинической смерти»; 6 — через 2 мин.; 7 — через 4 мин. 50 сек.; 8 — через 6 мин. 50 сек.; 9 — через 10 мин. 30 сек.; 10 — через 12 мин.; 11 — через 3 мин. 15 сек. после начала оживления; введено 10, So1. Adrenalin 1 : 1000; 12 — через 10 мин. 15 сек.; 13 — через 12 мин. 45 сек.; 14 — через 16 мин. 45 сек.; 15 — через 17 мин. 45 сек.

сердечной деятельности). Через 15—20 минут появлялись самостоятельные дыхательные движения, сначала агонального типа, переходившие затем в обычные. Роговичный и конъюнктивальный рефлексы восстанавливались через 2—3 часа после начала искусственного кровообращения. Животное находилось без движения, реакция на звук отсутствовала, никаких признаков активных движений животное не обнаруживало. Через несколько часов развивалась ригидность затылка и конечностей. Кожная чувствительность резко повышалась. Периодически появлялись приступы тонических судорог. Температура тела через 10—12 часов после начала опытов падала до 33,3°. В таком состоянии животное в конце концов погибало.

Период восстановления свидетельствовал о глубоком поражении и выключении функций ряда высших отделов центральной нервной системы. Создавалось впечатление, что функционировали только спинной мозг и центры продолговатого мозга.

Электрокардиограммы, записанные на протяжении всего опыта умирания и восстановления жизненных функций после смертельных кровопотерь на разных этапах этих состояний, дают существенные изменения и представляют некоторые особенности по сравнению с описанным у различных исследователей.

Приводим часть протоколов наших исследований.

Протокол № 75. Через 1 ч. 30 м. (рис. 2) после начала обескровливания, когда внешние признаки апенемии на животном еще очень мало проявились, заметны значительные изменения электрокардиограммы. Ритм сердца увеличился со 100 до 120, преобладает правый желудочек, интервал QS расширен (с 1 до 2 мм) — уменьшена, следовательно, проводимость по ножкам пучка Гиса.

На 5-й минуте обескровливания наступают резкие изменения функционального состояния сердца. Появляется атриовентрикулярный ритм, Р располагается после R, предсердия получают возбуждение ретроградным путем.

На 10-й минуте обескровливания появляется опять редкий синусовый ритм с преобладанием правого желудочка. Проведение возбуждения замедлено. В это время рефлексы с глаза отсутствуют, дыхание агонального типа. Через 30 секунд наступает «клиническая смерть» (отсутствие дыхания, корнеального рефлекса, сердечных сокращений).

На первой минуте «клинической смерти» синусовый ритм исчезает и появляется опять атриовентрикулярный ритм с отрицательными Р и R, увеличенным интервалом между Р и R. Возбуждения возникают в верхней части атриовентрикулярного узла (электрокардиограмма 5).

На третьей минуте «клинической смерти» (электрокардиограмма 6) появляются групповые однофазные колебания тока действия, по 2—3, с большими интервалами. Впереди группы однофазных токов действия иногда высокий Р — положительный.

В дальнейшем, на 5-й, 7-й, 11-й и 12-й минуте «клинической смерти», наряду с атриовентрикулярным ритмом, постепенно урежающимся, появляются экстрасистолы левожелудочкового происхождения и резко уменьшается комплекс QRS с параллельным увеличением зубца Т.

Электрокардиограмма через 3 мин. 15 сек. после начала оживления имеет уже нормальную форму, но с увеличенным зубцом Т. Самостоятельная сердечная деятельность. Кровяное давление 120 мм Hg. Через 12 мин. 45 сек. электрокардиограмма почти ничем не отличается от нормы. К этому времени появляются самостоятельные дыхательные движения агонального типа. Через 16 мин. 45 сек. пульс 86 в 1 минуту, хорошего наполнения. Дыхание обычное. Искусственное дыхание прекращено. Рефлексы с глаза нет. Зрачки узкие. Через 15 часов электрокардиограмма нормальная. Пульс 109 в 1 минуту. Имеется роговичный рефлекс. Дыхание спокойное, нормального типа. Через некоторое время животное погибает при явлениях резкого ослабления сердечной деятельности.

Протокол № 82. Как видно из рис. 3, тахикардия в начале обескровливания очень скоро (через 2 минуты) сменяется брадикардией. Электрокардиограмма не имеет существенных изменений (2, 3).

На 6-й минуте обескровливания, когда давление крови падает до 10—15 мм, исчезает зубец Р; Т отрицательный; атриовентрикулярный ритм.

В дальнейшем, на 8-й минуте обескровливания (5) и во время агонального периода (6), продолжается атриовентрикулярный ритм с постепенно увеличивающимися интервалами между отдельными комплексами. Зубец Т положительный. Кровяное давление приближается к нулю; объективных признаков сердечной деятельности нет, рефлексы с глаза отсутствуют.

На 3-й, 5-й и 15-й минуте «клинической смерти» (7, 8, 9) наступает блокада правой ножки пучка Гиса, зубец Т становится двуфазным и постепенно сливается с восходящей частью комплекса QRS, принимая в конце концов форму двуфазного тока действия. Кровяное давление равно нулю, дыхание и сердечная деятельность отсутствуют.

С началом оживления (искусственное кровообращение) еще до появления самостоятельных сердечных сокращений (10, 11) появляется атриовентрикулярный ритм, двуфазный зубец Т постепенно переходит в монофазный, ритм увеличивается.

С появлением самостоятельной сердечной деятельности появляется синусовый ритм, диссоциация (12), которая быстро исчезает (13), и только с возникновением самостоятельных дыхательных движений (14, 15) электрокардиограмма принимает нормальный характер.

Обобщив данные 13 экспериментов, мы можем вывести последовательность изменений электрокардиограммы при указанных выше состояниях.

В начале обескровливания организма первыми наступают изменения хронотропной функции — увеличивается частота сердечных сокращений в качестве компенсаторной реакции на обескровливание; одновременно наступают некоторые изменения в отдельных зубцах комплекса, наблюдается увеличение зубца Р и уменьшение зубца QRS.

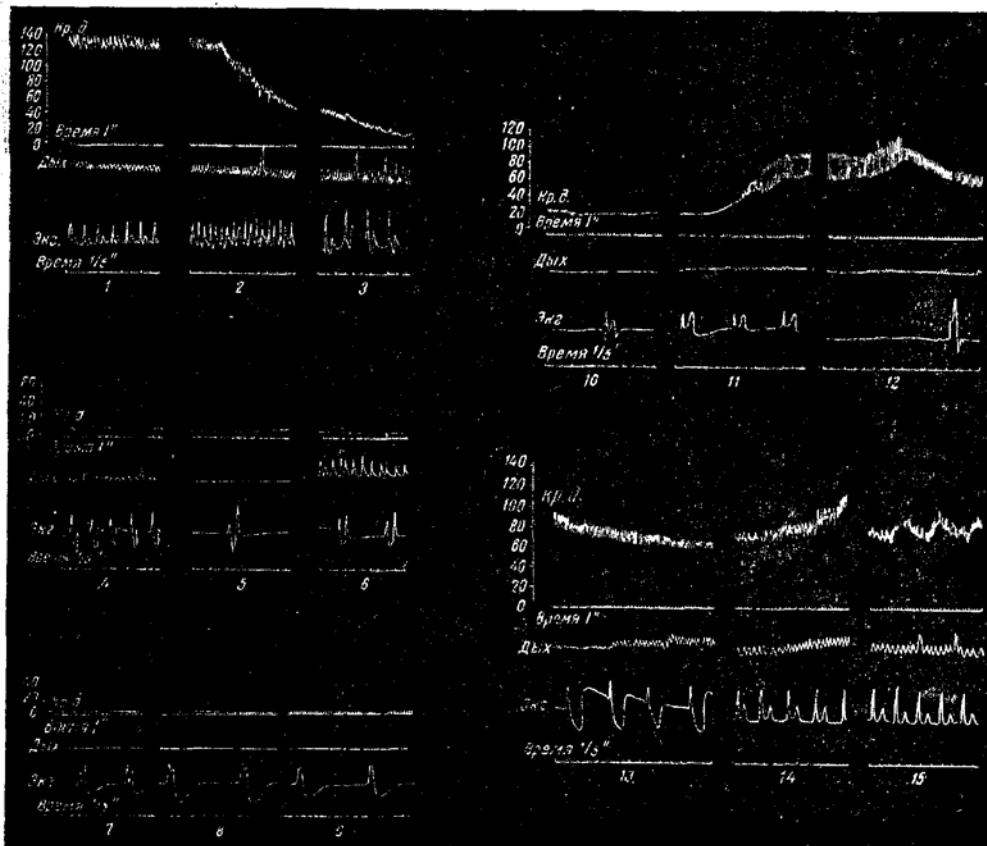


Рис. 3. Продолжительность «клинической смерти» — 15 минут

1—перед началом обескровливания; 2, 3, 4, 5, 6 — обескровливание; 7, 8, 9 — «клиническая смерть», 10—начало оживления; вводится 1,0 Sol. Adrenalin 1 : 1000; 11—появление самостоятельной деятельности сердца; дыхание искусственное; 12, 13 — то же; 14, 15 — появление самостоятельных дыхательных движений

Через 3—4 минуты от начала кровопускания наступает замедление синусового ритма и в качестве предвестника развивающегося синусо-аурикулярного ритма — отдельные желудочковые экстрасистолы. В дальнейшем картина постепенного распада основных функций сердца (возбудимости и проводимости) протекает по описанному выше типу, т. е. синусовый ритм сменяется атриовентрикулярным. С наступлением «клинической смерти» атриовентрикулярный ритм остается, но импульсы к возбуждению возникают все реже (ритм 43—27 в 1 мин.); приблизительно на 2—3-й минуте «клинической смерти» можно наблюдать типичный электрографический комплекс с неравномерными паузами продолжительностью в 20—30 секунд. Надо полагать, что здесь мы имеем дело с резким истоще-

нием специфического и мышечного аппарата сердца. В таком виде проявляется деятельность сердца до начала перфузии (в наших опытах через 6—10 минут после «клинической смерти»).

Однако не все случаи проходили по описанному плану. В некоторых опытах удавалось зарегистрировать ряд интереснейших изменений функции сердца при обескровливании: в начале кровопускания тахикардия с правограммой, затем атриовентрикулярный ритм с преобладанием левого желудочка, в конце кровопускания сменившийся синусовым ритмом с частотой 50 в 1 мин. (против 100 бывших в норме) и опять с преобладанием левого желудочка. Такие изменения в проведении возбуждения по обеим ножкам пучка Гиса могут стоять в связи, повидимому, с нарушением питания сердца. В дальнейшем в этом опыте во время «клинической смерти» наблюдалось появление ясно выраженной продольной диссоциации. Наши наблюдения показывают, что не только предшествующая этой фаза (желудочковая экстрасистолия с элементами диссоциации и полной атриовентрикулярной блокадой) является обратимой, но и описываемая глубочайшая диссоциация, выявляющаяся в двуфазной кривой токов действия, содержит в себе еще элементы обратимости, и при соответствующих условиях сердце восстанавливает свою нормальную деятельность.

Через 2—4 минуты от начала искусственного кровообращения электрокардиограмма почти ничем не отличается от записанной до обескровливания и приходит к нормальному виду, пройдя в обратном порядке все фазы, наблюдавшиеся нами на умирающем сердце и описанные выше.

На основании изучения электрокардиограммы удается установить такую последовательность возвращения сердца из стадии глубокой диссоциации и проявляющейся двуфазной кривой токов действия: на смену двуфазной кривой появляется сначала комплекс зубцов атриовентрикулярного ритма. Вначале наблюдаются низкие деформированные зубцы QRS и ненормально высокий зубец Т. Характерны для этого периода восстановления аритмия и перемежающаяся блокада ножек пучка Гиса. Возбуждение уже возникает в узле Ашоф-Тавара, но проведение этого возбуждения не может еще совершаться с достаточной полнотой, и на электрокардиограмме наблюдается попеременно то левограмма, то правограмма. Причиной такого изменения проводимости по ножкам пучка Гиса является, вероятно, ухудшение питания в различных отделах сердца. Подтверждением этого предположения может служить и то обстоятельство, что в этом периоде наблюдается всегда очень редкий ритм. С улучшением питания наступает постепенное учащение ритма, и комплекс QRS приобретает обычный для атриовентрикулярного ритма характер. Управление этой ритмической деятельностью происходит в узле Ашоф-Тавара. Этот нервный узел, являясь филогенетически более древним, повидимому, переживает менее глубокую депрессию и восстанавливает свою деятельность гораздо раньше синусового узла. Через несколько секунд от начала восстановления деятельности сердца, характеризующегося наступлением атриовентрикулярного ритма взамен двуфазной кривой тока действия, появляются отдельные зубцы Р — сначала в очень редком ритме и вне связи с желудочковым комплексом.

В дальнейшем возбуждение в синусовом узле возникает в более частом ритме, и на электрокардиограмме можно заметить, как сначала отдельные Р становятся «ведущими» для комплекса, а затем путь волны возбуждения в сердце приобретает обычный характер.

Учащение ритма и увеличение зубца Р с одновременным умень-

шением зубца Т заканчиваются восстановлением нормальной сердечной деятельности.

В общем, несмотря на глубокие нарушения автоматизма и отсутствие характерных для электрокардиограммы зубцов, сердечная деятельность может быть восстановлена.

### Выводы

1. При обескровливании животного прекращение функций сердечной мышцы, как правило, сопровождается нарушением синусового ритма, синусовой блокадой, блокадой левой и правой ножек пучка Гиса. В последней фазе умирания, перед началом искусственного кровообращения, часто остаются только двуфазные колебания токов действия сердца, протекающие по типу скелетной мышцы.

2. Глубокая диссоциация, выявляющаяся в двуфазной кривой токов действия сердца, содержит в себе элементы обратимости, и при обеспечении кровообращения сердечной мышцы она восстанавливает свою нормальную деятельность.

3. Через несколько минут после начала искусственного кровообращения наступает полное электрокардиографическое восстановление сердца, причем фазы восстановления идут в последовательности, обратной fazam, проходимым сердцем при обескровливании.

---

## МАТЕРИАЛЫ К ИЗУЧЕНИЮ ПРОБЛЕМЫ ОЖИВЛЕНИЯ ОРГАНИЗМА ПОСЛЕ АСФИКСИИ

*В. Л. Губарь*

Из экспериментальной физиологической лаборатории (зав. В. А. Неговский) Центрального нейрохирургического научно-исследовательского института НКЗздрава СССР (дир.— акад. Н. Н. Бурденко)

**В** развитии учения о жизни и смерти организма за последние 20 лет имеются крупные успехи. Исследователи перешли от анализа жизнеспособности отдельных органов после смерти организма к попыткам оживления целого организма.

Первые такие попытки были произведены у нас в России Ф. А. Андреевым. Он убивал животных хлороформом, после чего пытался восстановить их жизненные функции.

Оживление по методу Андреева сводится в основном к восстановлению функции сердца. После восстановления кровообращения оживает и весь организм.

Некоторые авторы (Неговский, Макарычев и др.) для оживления животных прибегали к помощи особо устроенных аппаратов, дающих возможность создать искусственное кровообращение в организме. Таким образом, питание тканей, а следовательно, и их оживание не стоят в прямой зависимости от состояния деятельности сердца.

В результате целого ряда опытов с оживлением целого организма исследователи отмечают кратковременное переживание его после прекращения кровообращения. Отдельные органы способны к более долгому переживанию, чем целый организм. Сердце, как установил Кулябко и другие авторы, возобновляет свою деятельность на вторые сутки после остановки его работы, тогда как целый организм сохраняет способность к восстановлению в течение только 6—10 минут после смерти (Андреев, Неговский и сотр., Петров и др.). Продолжительность переживания отдельных органов и быстрая гибель целого организма заставляют думать, что смерть порождает неисправимые расстройства аппаратов регуляции.

Исследователи в последнее время нашли ряд существенных изменений в центральной нервной системе после оживления. У животных после длительной клинической смерти наблюдаются расстройства в виде появления манежных движений, диплоребрационной ригидности, слепоты (Неговский, Петров); некоторые животные уподобляются бесполушарным (Петров) и т. д. При этом, как показали гистологи,