

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ И ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОЦЕССА ВОССТАНОВЛЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПОСЛЕ НАСТУПЛЕНИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

И. Л. Гурвич и Д. Г. Максимов

Из лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР
(зав. — проф. В. А. Неговский), Москва

(Поступила в редакцию 29.IV 1953 г. Представлена действ. членом АМН СССР Л. А. Зильбером)

Известно, что отдельные комплексы электрокардиограммы продолжают ритмически проявляться и после прекращения механической работы сердца при умирании организма (Л. И. Фогельсон и А. А. Кулябко, В. А. Неговский и др.). Нормальная ЭКГ при отсутствии сердечных сокращений обнаруживается и на остановленном мускулистом сердце лягушки и теплокровных животных. На верхушке желудочка сердца лягушки, соединенной мостиком с остальной частью желудочка также обнаруживается ЭКГ при отсутствии видимых сокращений (Е. И. Борисова и В. С. Русинов, 1940).

По вопросу о природе биоэлектрической активности остановленного сердца до сих пор имеется много неясностей. А. И. Смирнов (1949) считает возможным объяснить наличие ЭКГ после наступления клинической смерти за счет возбуждения элементов проводящей системы, продолжающих сокращаться и после остановки всего сердца.

Некоторые новые данные по этому вопросу были получены при изучении ЭКГ, записанной во время восстановления сердечной деятельности после наступления клинической смерти, когда ЭКГ «приходит к нормальному виду, пройдя в обратном порядке все фазы, наблюдавшиеся на умирающем сердце» (В. А. Неговский, 1943).

Настоящая работа представляет собой дальнейшее изучение динамики изменения ЭКГ при умирании и восстановлении сердечной деятельности.

Методика

Запись ЭКГ производилась в опытах на собаках, у которых клиническая смерть вызывалась массивной кровопотерей (33 опыта) или электротравмой (11 опытов). Клиническая смерть продолжалась 5—7 минут. Восстановление сердечной деятельности в опытах с кровопотерей производилось путем центрипетального артериального нагнетания крови, содержащей глюкозу с добавлением 0,5—1,0 мл раствора адреналина 1:1000 при одновременном проведении искусственного дыхания (по методике, разработанной проф. В. А. Неговским с сотрудниками). В опытах с электротравмой перед артериальным нагнетанием производится разряд конденсаторов через грудную клетку для прекращения фибрилляции сердца, возникавшей в этих случаях. Во время опыта на кимографе записывались кровяное давление и дыхательные движения грудной клетки.

ЭКГ записывалась с помощью портативного электрокардиографа. Биотоки сердца отводились игольчатыми электродами, которые вкалывались в кожу на уровне верхнего и нижнего концов тела грудины. При таком способе отведения максимально

слаживались наводные токи, и ЭКГ получалась весьма сходной со снятой во II отведении. ЭКГ регистрировалась перед опытом, в различные моменты умирания, после наступления клинической смерти и с начала артериального нагнетания до восстановления эффективной работы сердца.

Экспериментальные данные

После наступления клинической смерти на ЭКГ исчезают зубцы *P*, выявляется желудочковая автоматия в ритме 10—20 в 1 минуту. Желудочковые комплексы принимают вид двуфазных или монофазных отклонений. Подобные изменения ЭКГ при умирании описаны Л. И. Фогельсоном (1928), А. И. Смирновым (1941), В. А. Неговским (1943).

Тотчас после начала артериального нагнетания изменяется вид желудочковых комплексов, начинается деление их на быструю и медленную части. Редкая желудочковая автоматия с начала нагнетания переходит в более частую и через 15—25 секунд заменяется еще более частой синусной автоматией (до 100—130 в 1 минуту). К этому времени появляются и зубцы *P*, отсутствовавшие во время клинической смерти. С дальнейшим возрастанием ритма синусной автоматии наступает, как правило, частичная предсердно-желудочковая блокада, и вскоре после этого, примерно через 25—35 секунд после начала артериального нагнетания, появляются эффективные сокращения сердца, отмечающиеся на кривой записи кровяного давления.

Регистрируемые на ЭКГ во время клинической смерти монофазные или двуфазные отклонения имеют значительно меньшую продолжительность, чем нормальные желудочковые комплексы (0,16—0,22 секунды вместо 0,23—0,26 секунды). Такое укорочение продолжительности желудочковых комплексов во время клинической смерти, несмотря на одновременное значительное урежение их ритма (10—20 в 1 минуту), наблюдалось почти во всех опытах.

После начала артериального нагнетания продолжительность желудочковых комплексов начинает возрастать и достигает максимума в 0,3—0,4 секунды к моменту восстановления эффективной работы сердца. После первых 10—12 эффективных сокращений сердца продолжительность желудочковых комплексов возвращается к пределам нормы (0,24—0,27 секунды) и в дальнейшем остается без особых изменений (рис. 1 и 2).

На рис. 1 представлены шесть отдельных желудочковых комплексов ЭКГ, зарегистрированной в разные моменты опыта. При сопоставлении их на одном рисунке наглядно видно укорочение желудочковых комплексов во время клинической смерти и последующее возрастание их продолжительности за пределы нормы при восстановлении сердечной деятельности. На рис. 2 эти изменения представлены в виде графика.

Увеличение продолжительности желудочкового комплекса ЭКГ с начала артериального нагнетания было различным в разных опытах. В 17 опытах возрастание продолжительности желудочкового комплекса к моменту восстановления сердечной деятельности составляло от 5 до 37%, в 19 — от 40 до 80%, в 4 — от 100 до 160% исходной величины.

Описанные изменения продолжительности желудочковых комплексов

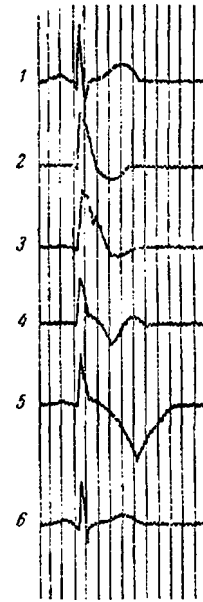


Рис. 1. Последовательное изменение ЭКГ при умирании (после наступления клинической смерти животного) и при восстановлении сердечной деятельности (опыт от 16.V.1951 г.) 1 — до опыта, 2 — на 5-й минуте клинической смерти, 3—4 — начало артериального нагнетания, 5 — появление пульсации сердца, 6 — через 3 часа после опыта. Расстояние между вертикальными линиями 0,05 сек.

при восстановлении сердечной деятельности наблюдались как в опытах, когда клиническая смерть вызывалась кровопотерей, так и в опытах с применением для этой цели электротравмы.

Таким образом, нами установлен факт, что обнаруживаемые во время клинической смерти после остановки сердца желудочковые комплексы ЭКГ значительно укорочены по сравнению с нормой. Полученные данные

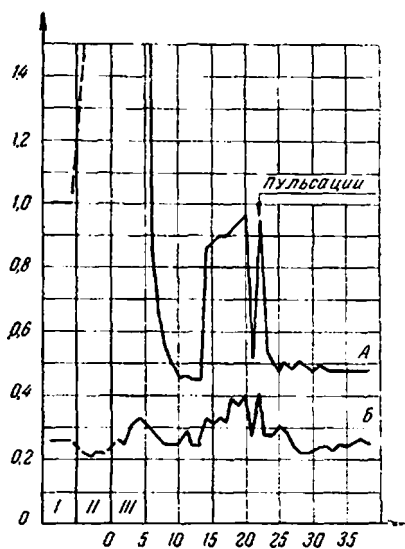


Рис. 2. График изменений продолжительности желудочкового комплекса и сердечного ритма (опыт от 16.V 1951 г.)

По оси абсцисс отложено время в сек., по оси ординат — порядковые номера комплексов ЭКГ. А — кривая продолжительности интервалов между очередными комплексами ЭКГ. Комплексы ЭКГ отмечены на кривой точками; Б — кривая продолжительности желудочковых комплексов в сек. I — до опыта (ритм 60 в 1 мин.), II — во время клинической смерти (ритм 12 в 1 мин.), III — начало оживления.

Внизу порядковые номера комплексов ЭКГ

согласуются с экспериментальными данными других авторов, исследовавших сердечную деятельность при других условиях умирания организма (А. И. Смирнов). Этому парадоксальному факту — укорочению продолжительности желудочковых комплексов при развитии гипоксии и ухудшении внутрижелудочковой проводимости — до сих пор не уделялось должного внимания.

Особый интерес представляет в этом отношении характер изменения продолжительности желудочковых комплексов при восстановлении сердечной деятельности. Оказалось, что при этом процессе продолжительность желудочковых комплексов вначале увеличивается за пределы нормы. Возвращение к норме происходит лишь через некоторое время после восстановления эффективной работы сердца.

Различная продолжительность биоэлектрической активности желудочков в зависимости от наличия или отсутствия их механической работы связана, повидимому, с участием различного числа компонентов в проявлении этой активности в том и другом случае. Такое предположение подтверждается фактом наличия изолированных сокращений волокон проводящей системы при покое всего миокарда (А. И. Смирнов). Естественно, что возбуждение одной только проводящей системы во время клинической смерти должно быть менее продолжительным, чем в случае распространения возбуждения на весь миокард.

С этой точки зрения постепенное возрастание продолжительности желудочковых комплексов по мере восстановления сердечной деятельности при артериальном нагнетании может быть объяснено как результат последовательного включения в процесс возбуждения отдельных компонентов сократительного миокарда. Обоснованность такого толкования подтверждается фактом частой альтернации продолжительности желудочкового комплекса при восстановлении работы сердца (см. рис. 2).

Чрезмерно большая продолжительность желудочковых комплексов при восстановлении эффективной работы сердца связана, повидимому, с пониженной, по сравнению с нормой, скоростью внутрижелудочкового проведения. Поэтому в дальнейшем с восстановлением нормальной скорости проведения продолжительность желудочковых комплексов ЭКГ принимает нормальную величину.

Если толкование особенностей нарушения и восстановления взаимосвязи между отдельными компонентами внутри желудочков, основанное

на биоэлектрическом проявлении их деятельности, представляет определенные затруднения, то более понятны изменения ритма возбуждения желудочков. С устранением гипоксии при артериальном нагнетании восстанавливается взаимосвязь между разными отделами сердца, и желудочки начинают воспринимать возбуждения синусного узла. Однако вначале они еще не способны усваивать все возрастающий ритм синусной автоматии. Это приводит к возникновению частичной предсердно-желудочковой блокады. Уменьшение числа возбуждений желудочков до полного устранения гипоксии играет, несомненно, положительную роль для восстановления их эффективной деятельности. В данном случае мы имеем пример, подтверждающий развиваемое Э. А. Асратяном (1945) положение об общебиологическом значении охранительного торможения.

Приведенные в данной работе факты, так же как и попытки, принятые для их объяснения, показывают, что даже те процессы, которые происходят в организме при отсутствии нервной координации после наступления клинической смерти, нельзя понять без применения одного из основных принципов павловской физиологии — без учета роли взаимосвязи между отдельными элементами организма в его деятельности.

О НЕКОТОРЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ ИНТЕРОРЕЦЕПТОРОВ ЛЕГКИХ И МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ У КРОЛИКОВ (НОРМАЛЬНЫХ И С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ)

М. Е. Квитницкий

Из отдела экспериментальной патологии (зав. — член-корр. АМН СССР Н. Н. Горев)
Института экспериментальной биологии и патологии им. акад. А. А. Богомольца
(дир. — проф. О. А. Богомолец), Киев

(Поступила в редакцию 25.IV 1953 г. Представлена действ. членом АМН СССР В. Н. Черниговским)

Еще И. М. Сеченов высказал мысль о роли чувствительных аппаратов внутренних органов в регуляции функций организма. В дальнейшем экспериментальные исследования И. П. Павлова и его сотрудников показали громадную роль интерорецепции в регуляции взаимоотношений между внутренними органами, а также в регуляции функций внутренних органов.

В работах акад. К. М. Быкова и его сотрудников доказано наличие интерорецепторов во всех внутренних органах и изучены особенности и свойства интерорецептивных условных и безусловных рефлексов.

Важную роль рефлексов с малого круга в нарушении кровообращения при эмпие легочных сосудов еще в 1903 г. отметили русские ученые Фохт и Линдеман. Позже к аналогичным выводам пришли Кожин (1905), Струев (1908), Родная и Мозонни (1936), Н. Г. Кроль (1941) и др.

Повышение давления в сосудах малого круга кровообращения приводит к депрессорной реакции в большом кругу (Швигк, 1935). Менее изучены рефлексы с легких, хотя уже давно известно существование связи между сердечной деятельностью и фазами дыхания. Явления рефлекторных изменений в сердечно-сосудистой системе при раздражении рецепторов легких и малого круга кровообращения многократно изучались. Однако необходимы дальнейшие исследования в этой области, причем особое значение приобретает выявление механизмов, которые определяют тот или иной характер интерорецептивных рефлексов. В работах И. П. Резенкова (1927), В. И. Черниговского (1943, 1946, 1948, 1949, 1950, 1952), И. Т. Курцина (1941, 1949), С. К. Гамбашидзе (1949), Н. А. Лапшина (1950), Меркуловой (1948) и др. показано значение функциональных сдвигов в организме, а следовательно, функциональной перестройки элементов рефлекторной дуги в осуществлении различных интерорецептивных рефлексов. Большое значение имеет исследование характера интерорецептивных рефлексов с легких и малого круга кровообращения на сердечно-сосудистую систему при экспериментальных патологических изменениях последней, в частности, при экспериментальной гипертонии. Подобного рода исследования приобретают тем больший интерес, что при экспериментальной гипертонии (почечной и рефлексогенной)