

К ВОПРОСУ ИЗМЕНЕНИЙ ЭКГ ПРИ УГАСАНИИ
СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Д. Г. Максимов и В. Б. Малкин

Москва

Изучение терминальной деятельности сердца является одним из перспективных путей вскрытия механизмов его функционирования. Специальное внимание данному вопросу уделяли Л. И. Фогельсон [16], А. И. Смирнов [11-15], С. В. Андреев [2] и др.

При изучении терминальной деятельности сердца обнаружены закономерные изменения ЭКГ [16, 23, 25]. Установлено, что нарушения автоматии при угасании деятельности сердца выражаются в снижении частоты синусового ритма и смещении источника возбуждения к онто- и филогенетически более ранним и более устойчивым к гипоксии образованиям [2]. После прекращения синусового ритма сердца выявляется автоматия предсердно-желудочкового узла, затем развивается блокада ножек пучка Гиса и обнаруживается идиомускулярная автоматия [18, 22, 25].

В предлагаемом сообщении сделана попытка объяснения терминальных изменений ЭКГ с позиций гетерогенности сердца и дискретности строения миокарда.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на собаках под местным обезболиванием или пантопонно-эфирным наркозом; часть опытов проводилась без анестезии. Умирание и клиническая смерть вызывались обескровливанием, механической асфиксией, утоплением в пресной воде, подъемом на большие высоты в барокамере, поражением переменным током напряжением 127 или 220 в, отравлением угарным газом и некоторыми токсическими соединениями.¹ Умирание в различных опытах продолжалось от нескольких минут до часа; ЭКГ после остановки дыхания и наступления клинической смерти регистрировалась до получаса. Помимо ЭКГ в отведении, близком к переднему небовскому (нижний электрод ближе к грудице), регистрировались артериальное давление, частота и глубина дыхания и некоторые показатели состояния ц. н. с. Более подробные методические особенности сообщались ранее [3, 5-7].

Всего проведено около 200 опытов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Анализ экспериментов показал сходство общих закономерностей изменений ЭКГ в процессе терминальной деятельности сердца, вызванной различными причинами [6]. Сходные данные были отмечены и другими авторами [9, 23, 25]. Наиболее наглядно эти закономерности выявляются при кровопотере. Нарушение автоматии сердца во время умирания находится в определенной зависимости от длительности и тяжести гипоксии. При быстром умирании от кровопотери в конце агонии и на 1—2-й мин. клинической смерти мы наблюдали развитие предсердно-

¹ Опыты проводились совместно с Т. Н. Гроздовой, Н. А. Гурвичем, В. И. Соболевой, Е. В. Лебедевой, Е. Н. Горбатовой и др.

желудочковой и синусно-предсердной блокады, а также блокады ножек пучка Гиса. После длительного умирания эти нарушения обычно отсутствовали, несмотря на большее замедление проводимости.

Развитие предсердно-желудочковой и синусно-предсердной блокады во время агонии и клинической смерти при быстром умирании может быть поставлено в связь с тоническим влиянием на сердце центров *n. vagi*. Сохранение проводимости после длительного умирания может быть обусловлено отсутствием этого влияния. Зависимость блокады проводимости от вагусного торможения доказывается тем, что после перерезки блуждающих нервов или блокады вагусных узлов [8, 10] изменения деятельности сердца протекают по типу медленного умирания.

Наряду с нарушением взаимосвязи между различными отделами сердца при умирании происходит нарушение проводимости внутри каждого отдела. Нарушение внутрижелудочковой проводимости обнаруживается различным изменением вида желудочкового комплекса. Амплитуда начальной его части прогрессивно уменьшается, а продолжительность ее увеличивается (рис. 1, 2). На зубцах *R* и *S* появляются зазубрины и расщепления. Сегмент *S—T* смещается вверх от изоэлектрической линии и сливается с увеличенным зубцом *T*. В последующем происходит слияние начальной и конечной частей желудочкового комплекса и образование двухфазных и монофазных колебаний.

Снижение амплитуды зубцов начальной части желудочкового комплекса, увеличение ее продолжительности и расщепление зубцов *R* и *S* отражают, в согласии с данными литературы, замедление проводимости и развитие блокады конечных разветвлений проводящей системы сердца. Резкое смещение сегмента *S—T* от изоэлектрической линии с последующим слиянием начальной и конечной частей желудочкового комплекса и образованием монофазных колебаний может, очевидно, служить указанием на развитие очаговых нарушений проводимости и выпадение части структур сердца из процесса возбуждения.

Особенно наглядно процесс функциональной дезинтеграции сердца при умирании проявляется в феномене укорочения продолжительности желудочкового комплекса при одновременном замедлении ритма и проводимости. Резкое укорочение продолжительности желудочкового комплекса (0.17—0.22 сек.) обычно происходит в начале клинической смерти, вызванной быстрым умиранием. В дальнейшем длительность желудочкового комплекса увеличивается, но затем вновь уменьшается. Одновременно снижается амплитуда комплекса (рис. 1, 2). После длительного умирания желудочковый комплекс более продолжителен; в некоторых таких случаях можно наблюдать внезапное уменьшение длительности желудочкового комплекса вследствие исчезновения части монофазной волны (рис. 3).

Большая продолжительность желудочкового комплекса в начале клинической смерти при медленном умирании, как и увеличение продолжительности желудочкового комплекса в процессе клинической смерти, вызванной быстрым умиранием, могут быть, по-видимому, поставлены в связь со значительным замедлением проводимости, маскирующим разрыв взаимосвязи проводящей системы и миокарда.

При угасании деятельности сердца в целом организме определенное значение в уменьшении продолжительности желудочкового комплекса после наступления клинической смерти имеет, вероятно, сохранение эффекта вагусного торможения. Известно, что вагусное торможение сопровождается уменьшением амплитуды и продолжительности механограммы и электрограммы сердца [17, 26]. Причиной такого уменьшения, по мнению Ф. Гоффмана [20] и К. Ротбергега [24], является возбуждение и сокращение лишь части миокарда подобно тому, как это имеет место при альтернации. Наряду с этим следует учитывать данные Б. Гоффмана и Е. Зуклинга [21], которые показали, что при воздействии ацетилхолина

на изолированные волокна миокарда происходит уменьшение амплитуды и продолжительности зарегистрированных с них биопотенциалов.

Возможность сохранения во время клинической смерти эффекта вагусного торможения впервые показана А. И. Смирновым [11, 13, 15]. Со-

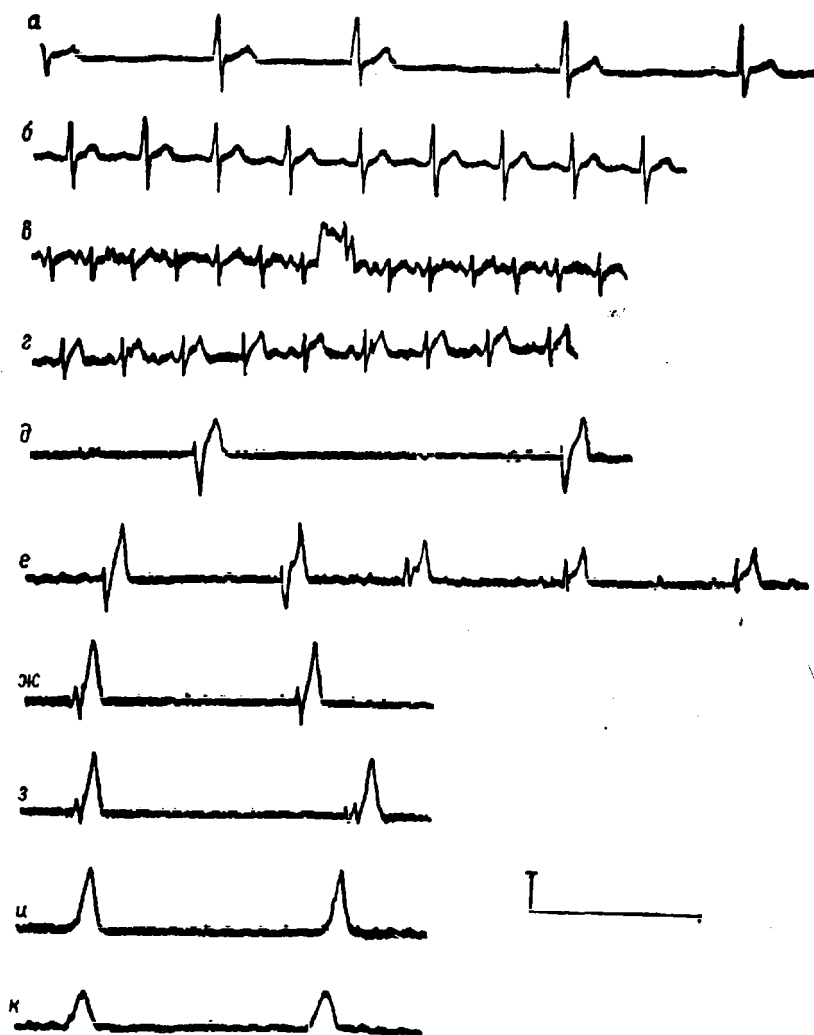


Рис. 1. Изменение ЭКГ при быстром умирании от кровопотери (7.5 мин.).

а — после введения собаке пантопона; б — после эфирного наркоза; в — начало кровопотери; г, д — перед началом и во время терминальной паузы дыхания; е — конец агонии и начало клинической смерти; ж, з, и, к — 1-я, 2-я, 5-я и 7-я мин. клинической смерти.
Калибровка — 1 мв, время 1 сек.

стояние резкого возбуждения парасимпатических узлов сердца в случае быстрого умирания было подтверждено и патогистологическими исследованиями [1, 4].

Объяснение изменений вида и продолжительности желудочкового комплекса нарушением проводимости и выпадением отдельных структур миокарда из процесса возбуждения подтверждается также микроскопическими исследованиями сердца при умирании. По данным Скрамлика [27], после остановки сердца лягушки можно наблюдать изолированное сокращение волокон, расположенных между синусовым и предсердно-желудочковым узлами. При исследовании под микроскопом внутренней

поверхности желудочков остановленного сердца собаки А. И. Смирнов [12, 14] наблюдал сокращение одиночных волокон, расположенных непосредственно под эндокардом. Сокращение этих волокон не передавалось соседним и то возникало, то исчезало. Сходные результаты были получены и рядом других исследователей [19, 28].

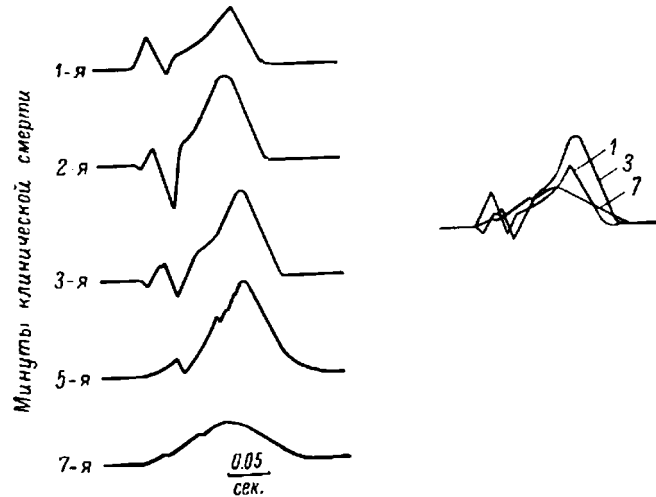


Рис. 2. Изменения желудочкового комплекса после наступления клинической смерти. Умирание от кровопотери продолжалось 8 мин.

Цифры у кривых справа — изменения желудочковых комплексов во время клинической смерти.

Данные литературы и наши собственные эксперименты показывают, что одними из главных механизмов, определяющих в процессе умирания распад целостности сердца и выявление гетерогенности его структур, являются нарушение проводимости и разрыв взаимосвязи между узлами автоматии и остальной проводящей системой, а также между проводящей системой и миокардом. Изменения ЭКГ при угасании деятельности сердца находятся в тесной зависимости от скорости развития гипоксии. После быстрого умирания наблюдается раннее развитие поперечной и продольной диссоциации сердца, что может быть поставлено в связь с состоянием резкого возбуждения центров блуждающих нервов. При медленном умирании вагусное торможение сердца после наступления смерти не выражено и развитие поперечной и продольной диссоциации наступает позднее в связи с прямым влиянием гипоксии на сердце. Разрыв взаимосвязи проводящей системы и миокарда после медленного умирания происходит быстрее, что находит отражение на ЭКГ в более раннем уменьшении амплитуды начальной части желудочкового комплекса и более быстром образовании монофазного колебания. Продолжительность желудочкового

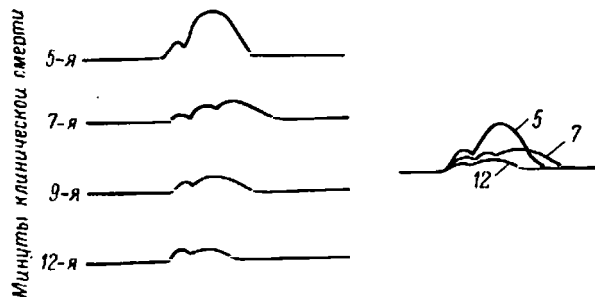


Рис. 3. Изменения желудочкового комплекса во время длительной клинической смерти. Умирание от кровопотери продолжалось 14 мин.

Обозначения те же, что и на рис. 2.

Обозначения те же, что и на рис. 2.

комплекса является важным показателем нарушения взаимосвязи проводящей системы и миокарда. После быстрого умирания она уменьшается резче, чем после медленного. В последнем случае уменьшение продолжительности желудочкового комплекса маскируется замедлением проводимости и обнаруживается на более поздних стадиях умирания.

Таким образом, терминальная ЭКГ является результатом суммарного влияния гипоксии непосредственно на гетерогенные структуры сердца и на нервные центры, регулирующие его деятельность. В процессе умирания происходит распад сердца как целого и единого органа, что является в нарушении соподчиненности узлов автоматии, снижении их активности, а также в блокаде конечных разветвлений проводящей системы со все большим выключением сократительных элементов миокарда. Эти механизмы могут, очевидно, иметь место и при других состояниях.

ЛИТЕРАТУРА

- [1] Авдеев И. И., Тр. Всероссийск. конфер. патолог., 20, М., 1935.
- [2] Андреев С. В. Восстановление деятельности сердца человека после смерти. М., 1955.
- [3] Гурвич Н. Л., Д. Г. Максимов, Бюлл. exper. биол. и мед., 36, 8, 20, 1953.
- [4] Капанадзе Р. В., Конфер. патологоанат. республик Закавказья (тез. докл.), 143, Баку, 1956.
- [5] Максимов Д. Г., Бюлл. exper. биол. и мед., 45, 6, 30, 1958.
- [6] Максимов Д. Г. Изменения биоэлектрической активности сердца при угасании и восстановлении жизненных функций организма. Дисс. М., 1963.
- [7] Малкин В. Б., ДАН СССР, 115, 6, 1220, 1957.
- [8] Медведева Г. А., Г. М. Прусс, Вестн. хирург., 71, 4, 4, 1951.
- [9] Розанова В. Д., Р. А. Тергулов, И. И. Гохблит, Физиолог. и патолог. кровообр. (тез. докл.), 150, М., 1962.
- [10] Смирнская Е. М., Грудн. хирург., № 3, 43, 1959.
- [11] Смирнов А. И., Клин. мед., 6, 7, 385, 1928.
- [12] Смирнов А. И., Клин. мед., 11-12, 1619, 1934.
- [13] Смирнов А. И., Арх. биол. наук, 37, 1, 213, 1935.
- [14] Смирнов А. И., Клин. мед., 15, 7, 777, 1937.
- [15] Смирнов А. И., Физиолог. ж. СССР, 30, № 4, 504, 1941.
- [16] Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография. М., 1957.
- [17] Bohnenkamp H., Arch. ges. Physiol., 201, 131, 1923.
- [18] Enselberg M. D., Arch. intern. med., 90, 7, 15, 1952.
- [19] Hellmann K., Nature, 175, 212, 1955.
- [20] Hoffmann F. B., Arch. ges. Physiol., 84, 3-4, 130, 1901.
- [21] Hoffmann B. F., E. E. Suckling, Am. J. Physiol., 173, 312, 1953.
- [22] Likoff W. B., M. B. Rapoport, S. A. Levine, Am. Heart J., 28, 1, 98, 1944.
- [23] Robinson G. C., J. Exper. Med., 16, 3, 291, 1912.
- [24] Rothberger C. J., Bethes Handbuch der norm. u. pathol. Physiol., 1, 55, 1926.
- [25] Schellong F., Klin. Wschr., 30, 1394, 1923.
- [26] Schütz E., Klin. Wschr., 31, 1454, 1931.
- [27] Skramlik E., Arch. ges. Physiol., 184, 1, 1920.
- [28] Sperelakis N., Am. J. Physiol., 198, 1, 135, 1960.

Поступило 1 VI 1967

CONCERNING ECG CHANGES DURING HEART DEACTIVATION

D. G. Maksimov and V. B. Malkin

Moscow