

Г. Г. ГЕЛЬШТЕЙН, Е. М. СМИРЕНСКАЯ, Б. М. КОГАН

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ В ПРОЦЕССЕ  
РАЗВИТИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ И ПОСЛЕДУЮЩЕГО  
ВОССТАНОВЛЕНИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА

Развитие клинической смерти во время различных оперативных вмешательств является одним из наиболее тяжелых осложнений. В сердечно-сосудистой хирургии она наблюдается несравненно чаще (в 50—100 раз), чем при обычных операциях ([5, 10, 13, 14]).

Это обстоятельство привлекло внимание многих исследователей к изучению данного вопроса.

Клиническая смерть, являясь самой глубокой, но обратимой стадией терминальных состояний, характеризуется отсутствием всех видимых признаков жизни—сознания, дыхания, сердечных сокращений. Однако в этом периоде сохраняются биоэлектрическая активность сердца, примитивные рефлекторные реакции при нанесении раздражения извне и минимальный обмен веществ с преобладанием процессов гликолиза. Несомненный интерес представляет изучение особенностей развития клинической смерти и последующего восстановления сердечной деятельности при сравнительном анализе различных причин и факторов, способствующих возникновению терминальных состояний.

Изучение этих вопросов по данным, полученным при клинкоэлектрокардиографических сопоставлениях, является предметом настоящего сообщения. Мы провели обследование 82 больных, у которых во время оперативного вмешательства наблюдалась клиническая смерть (72) или агония (10). Агония характеризуется неопределяющимся артериальным давлением, сохранением редкого пульса на сонных артериях и отчетливой сердечной деятельностью, неритмичными судорожными вдохами с участием вспомогательной мускулатуры, отсутствием рефлексов мигания, расширением зрачков и прекращением их реакции на свет, отсутствием сознания. Под наблюдением находились больные митральным пороком (40), приобретенными многоклапанными поражениями сердца (12), врожденными пороками сердца: тетрадой Фалло (8), открытым артериальным протоком (5), коарктацией аорты (2), сдавливающим перикардитом (4) и больные (11) другими заболеваниями (аневризм аорты, сердца, хроническая коронарная недостаточность, недостаточность митрального и аортального клапанов и др.). Операции проводились с эфирной и закисно-кислородным наркозом, смесями Шейна-Ашмана и азотного вмешательства проводилось непрерывное электрокардиографичес-

кое визуальное наблюдение (электровекторкардиоскоп И. Т. Акулиничева) или графическая запись электрокардиограммы (многоканальные электрокардиографы фирмы «Галилео» и «Мингограф В-42»). Восстановление функций проводилось по методике, разработанной В. А. Неговским с сотрудниками [7].

Правильное понимание происходящих нарушений деятельности сердца и объективная оценка изменений электрокардиограммы теснейшим образом связаны с четкой характеристикой различных этапов терминального состояния и их терминологией.

Началом клинической смерти является момент прекращения кровообращения на фоне уже угасших остальных функций организма. Прекращение кровообращения наступало в результате полного отсутствия сердечных сокращений—асистолии или возникновения фибрилляции желудочков с отчетливыми, но разновременными сокращениями отдельных мышечных волокон и их групп, не обеспечивающими выброса крови из сердца.

Анализ наших данных показал, что наступлению клинической смерти в подавляющем большинстве случаев предшествуют различные нарушения сердечной деятельности, которые в значительной степени определяются причинами, способствующими развитию терминальных состояний (табл. I).

Как видно из таблицы, начальные изменения электрокардиограммы, предшествующие звену различных нарушений, в конечном счете приведших к развитию клинической смерти, находятся в несомненной зависимости от причины, способствующей развитию терминальных состояний. Так, при кровотечении наиболее частым исходным нарушением сердечной деятельности было замедление ритма, а при непосредственном раздражении сердца—желудочковая экстрасистолия.

Виды прекращения кровообращения и быстрота его развития также определяются характером причины, вызвавшей терминальное состояние.

Если при кровотечении у подавляющего большинства больных имела место асистолия, возникавшая с различной быстротой, то при развитии клинической смерти под влиянием рефлекторных реакций основным видом прекращения кровообращения была быстро развивавшаяся первичная фибрилляция.

Начальные изменения сердечной деятельности—предвестники развития клинической смерти, как показали наши наблюдения, приводили к определенным изменениям ЭКГ, включая нарушения деятельности сердца, приводившие непосредственно к прекращению кровообращения. Среди исходных изменений ЭКГ наиболее частыми, по нашим данным, были замедление сердечных сокращений (27), желудочковая экстрасистолия (21), выраженные признаки ишемии миокарда (12) и др.

Возникновение выраженной брадикардии, обусловленной влиянием блуждающих нервов, способствовало появлению у подавляющего большинства больных внутрижелудочковой блокады и последующему резкому замедлению ритма. Желудочковая экстрасистолия, развиваясь, как

Таблица 1

Изменения электрокардиограммы в зависимости от причин, вызвавших клиническую смерть

Причины	Число больных	Наиболее часто встречающиеся начальные изменения электрокардиограммы	Виды прекращения кровообращения			Прекращение кровообращения		
			первичная фибрилляция	асистолия		внезапно	быстро	постепенно
				всего	из них с вторичной фибрилляцией			
1. Кровотечение	28	Замедление ритма — 14 Ишемия миокарда — 6 Желудочковая экстрасистолия — 6	5	23	7	2	17	9
2. Непосредственное раздражение сердца	28	Желудочковая экстрасистолия — 12 Замедление ритма — 6	12	16	2	12	10	6
3. Рефлекторные реакции	5	Узловой ритм на фоне выраженного замедления — 3	4	1	—	3	2	—
4. Острая сердечная недостаточность	6	Желудочковая экстрасистолия — 3 Блокада ножек пучка Гиса — 3	3	3	1	—	1	5
5. Различные причины (бронхоспазм, снятие зажимов с сосудов и т. д.)	15	Признаки ишемии миокарда — 6 Замедление ритма — 4	3	12	4	3	4	8
Итого:	82		27	55	14	20	34	28

правило, в результате непосредственного раздражения миокарда, особенно зоны левого атриовентрикулярного отверстия, являлась исходным фоном для атриовентрикулярного ритма и трепетания желудочков. У ряда больных нарушения сердечной деятельности встречались независимо от исходных изменений.

Однако все же отмеченная выше закономерность последовательного развития нарушений сердечной деятельности оставалась характерной. Постепенное возникновение нарушений ЭКГ у больных во время угасания деятельности сердца описано и другими авторами [3, 9].

Следует подчеркнуть, что у 20 больных клиническая смерть развилась внезапно без предшествующих дополнительных изменений ЭКГ по типу развития рефлекторной асистолии [2, 10]. Внезапное развитие клинической смерти наблюдалось нами чаще всего при непосредственном раздражении сердца или возникновении рефлекторных реакций во время операции.

По характеру начальных нарушений электрокардиограммы в значительной степени можно определить вид последующего прекращения кровообращения. Желудочковая экстрасистолия и трепетание желудочков приводили обычно к развитию первичной фибрилляции. Замедление ритма на фоне ишемии являлось обычно предвестником асистолии.

Во время клинической смерти в зависимости от вида прекращения кровообращения на ЭКГ фиксировались различные изменения. Так, при первичной фибрилляции регистрировались беспорядочные частые колебания, как правило, определяющиеся и визуально. При асистолии наблюдалась прямая линия (31 больной) или редкие комплексы обычной формы (24 больных) с блокадой ножек пучка Гиса, выраженными признаками ишемии миокарда или более тяжелыми нарушениями (идиовентрикулярный ритм, полная атриовентрикулярная блокада, монофазные комплексы и т. п.).

Наличие редких деформированных, а иногда и неизмененных желудочковых комплексов во время клинической смерти отмечалось также и другими авторами [7, 12, 15].

Механизм прекращения кровообращения и угасания деятельности других органов есть парабиоз. Такое заключение можно сделать на основании наблюдавшихся нами различных тяжелых нарушений ЭКГ (атриовентрикулярный ритм и диссоциация с интерференцией, атриовентрикулярная блокада ножек пучка Гиса, монофазные комплексы и др.) при сопоставлении их с материалами по этому вопросу ряда других исследователей [1, 6, 8]. Следовательно, возникновению клинической смерти способствуют все факторы, понижающие лабильность миокарда или усиливающие частоту раздражения. К факторам, понижающим лабильность, относится общая [4] или очаговая гипоксия миокарда в результате неравномерного снабжения сердечной мышцы кислородом [12], интоксикация большими дозами лекарственных препаратов или несовместимым их применением, глубокий наркоз и нарушение ионного равновесия [5].

Чрезвычайно сильное раздражение наносится сердцу во время травматических и длительных внутрисердечных манипуляций. Обычное для операций раздражение сердца может стать чрезвычайно сильным при повышении возбудимости миокарда, которое возникает при применении наркотических препаратов, обладающих симпатомиметическим действием (эфир, флюотан и др.), а также при гиперкапии [2, 3, 5].

Анализ электрокардиограмм, проведенный у 10 больных, находившихся в состоянии агонии, показал, что на этой стадии терминального состояния тоже наблюдались различные изменения биоэлектрической активности сердца. У 5 больных регистрировался замедленный синусовый ритм, у остальных были отмечены различные нарушения ритма (полная атриовентрикулярная блокада, блокада ножек пучка Гиса, идиовентрикулярный ритм и трепетание желудочков), не сопровождавшиеся прекращением кровообращения.

Особенности усиления деятельности сердца после агонии, так же, как восстановление его сокращений после клинической смерти, зависели от причин, способствующих развитию терминальных состояний (табл. 2). Если у больных терминальное состояние развивалось в результате кровотечения, то при восстановлении деятельности сердца наиболее часто появлялся идиовентрикулярный ритм, или на электрокардиограмме продолжала сохраняться прямая линия. После терминальных состояний, возникших при непосредственном раздражении сердца, наиболее типичной характеристикой ЭКГ в начальном периоде восстановления был исходный ритм. Характер причины оказывал существенное влияние и на завершающий этап восстановления сердечной деятельности. Если при кровотечении у большинства больных развивалась необратимая остановка сердца, то при непосредственном раздражении сердца значительно чаще наблюдалось полное восстановление исходной ЭКГ.

При проведении клинико-электрокардиографических сопоставлений было установлено, что в отличие от периода угасания сердечной деятельности во время ее восстановления наблюдалась короткая цепь различных изменений электрокардиограммы, а у 25 больных сразу восстанавливался исходный ритм. Следует также подчеркнуть и ту особенность периода восстановления, что при быстром переходе появившихся комплексов ЭКГ к исходному ритму эффективная деятельность сердца возобновлялась сразу. При появлении тяжелых нарушений на ЭКГ в виде атриовентрикулярной блокады и блокады ножек пучка Гиса, идиовентрикулярного ритма и т. п., как правило, на фоне выраженных признаков ишемии миокарда и замедления ритма наблюдалось постепенное восстановление эффективной деятельности сердца.

Как показали наши наблюдения, при повторном развитии клинической смерти восстановление было более медленным с выраженными нарушениями ритма. На восстановление сердечной деятельности оказывало свое влияние и длительность изменений ЭКГ в процессе угасания функции сердца. После медленного развития тяжелых нарушений вос-

Таблица 2

Изменения ЭКГ в процессе восстановления сердечной деятельности в зависимости от причины, вызвавшей остановку сердца

П р и ч и н ы	Число больных	Наиболее частые изменения в начале восстановления сердечной деятельности	Последующее развитие восстановления	Завершающий этап восстановления	
				исходный ритм	необратимая остановка сердца
1. Кровотечение	28	идиовентрикулярный ритм — 10 отсутствие комплексов — 8	блокада ножек пучка Гиса — 11 атриовентрикулярная блокада — 7	6	22
2. Непосредственное раздражение сердца	28	исходный ритм — 10 идиовентрикулярный ритм — 5	блокада ножек пучка Гиса — 4 атриовентрикулярная блокада — 4 признаки ишемии миокарда — 4	19	9
3. Рефлекторные реакции	5	различные изменения ЭКГ	различные изменения ЭКГ	2	3
4. Острая сердечная слабость	6	исходный ритм — 3	различные изменения ЭКГ	2	4
5. Различные причины (бронхоспазм, снятие зажимов с сосудов и т. п.)	15	исходный ритм — 7 идиовентрикулярный ритм — 2	блокада ножек пучка Гиса — 6 атриовентрикулярная блокада — 5 замедление ритма — 6	4	11
И т о г о	82	—		33	49

становление исходной ЭКГ мы могли зафиксировать только у 8 из 28 больных, а при более быстром развитии нарушений такое восстановление наблюдалось у многих больных (25 из 55).

Особенности восстановительного периода у больных после агонии характеризовались тем, что у 6 больных был зафиксирован исходный ритм, а у остальных 4 имели место узловой и идиовентрикулярный ритм или возникла асистолия.

Последующее развитие изменений проходило на фоне выраженных признаков ишемии миокарда (у 7 из 10 больных). На завершающем этапе восстановления сохранялась та же закономерность, что и у больных с клинической смертью.

Отличительной особенностью восстановления сердечной деятельности у наших больных являлась быстрая смена одних нарушений другими. В отличие от ряда других исследователей [1, 7] мы не наблюдали в процессе восстановления зеркального отражения изменений ЭКГ, возникающих при угасании сердечной деятельности. Как было уже указано, у многих больных отмечалось быстрое и даже внезапное восстановление исходного ритма, что было обусловлено, по всей вероятности, столь же внезапным развитием клинической смерти и ее непродолжительностью.

Проведенное исследование позволяет сделать следующее заключение:

1. Развитие терминальных состояний является одним из наиболее тяжелых осложнений во время оперативного вмешательства в условиях сердечно-сосудистой хирургии.

2. Развитие терминальных состояний начиналось с типичных и легкообратимых изменений, характерных для обычного течения операций (желудочковая экстрасистолия, замедление ритма, гипоксия миокарда и т. п.). Эти нарушения внезапно прогрессировали и углублялись с различной быстротой, что приводило сразу или через ряд промежуточных этапов к прекращению кровообращения.

3. Клиническая смерть возникала в результате прекращения кровообращения двух видов: асистолии или первичной фибрилляции. Оба вида этих нарушений начинались с различных изменений электрокардиограммы: фибрилляция с желудочковой экстрасистолии или трепетания желудочков; асистолия—с замедления ритма и ишемии миокарда.

4. Во время кратковременной (1—3 мин.) клинической смерти при отсутствии сокращений сердца у большинства больных сохранялась его электрическая активность в виде наличия фибрилляции, редких комплексов с блокадой ножек пучка Гиса, деформированных или монофазных желудочковых комплексов и т. п.

5. Изменения ЭКГ в процессе усиления или восстановления деятельности сердца характеризовались быстрым появлением исходного ритма (синусового или мерцательной аритмии), но чаще развитием различных нарушений (идиовентрикулярного ритма, блокады ножек пучка Гиса и т. п.). Последние через ряд промежуточных этапов возвращались к ис-

ходному ритму или прекращались, что сопровождалось развитием необратимой остановки сердца.

6. Изменения ЭКГ (начальные, последующие, прекращение кровообращения и характер восстановления) в процессе угасания и восстановления деятельности сердца у больных в значительной степени определялись причиной, вызвавшей клиническую смерть, продолжительностью ее, повторным возникновением, начальным нарушением электрокардиограммы и т. п.

Институт сердечно-сосудистой хирургии  
АМН СССР

Поступило 5/VIII 1964 г.

Գ. Գ. ԳԵԼՇՏԵՅՆ, Ե. Մ. ՍՄԻՐԵՆՍԿԱՅԱ, Բ. Մ. ԿՈԳԱՆ

**ԷԼԵԿՏՐՈԿԱՐԴԻՈԳՐԱՄԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՄԱՀՎԱՆ  
ՉԱՐԳԱՑՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍԻ ԵՎ ՍՐՏԻ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ՀԵՏԱԳԱ  
ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ**

**Ա մ փ ո փ ո լ մ**

Հեղինակները հետազոտել են էլեկտրոկարդիոգրամայի փոփոխությունները (անընդհատ գրանցում) սիրտ-անոթային համակարգի տարբեր հիվանդություններով տառապող 82 հիվանդի մոտ, որոնց մոտ կլինիկական մահը և ազոնիան առաջացել են վիրահատման ժամանակ:

Կլինիկա-էլեկտրոկարդիոգրաֆիկ համադրումները ցույց տվին, որ էլեկտրոկարդիոգրամայի թեթև փոփոխությունները, որոնք բնորոշ են վիրահատման սովորական ընթացքին (փորոքային էքստրա-սիստոլիա, ռիթմի դանդաղեցում, միոկարդի գիպոկսիա և այլն), երբեմն ուժեղանում են, խորանում (նկատվում է անցելիության խանգարում, իդիովենտրիկուլյար ռիթմ և այլն) և հանգեցնում են տերմինալ վիճակի զարգացմանը:

Կլինիկական մահը վրա է հասնում արյան շրջանառության երկու տիպի զաղարումների պատճառով՝ ասիստոլիա կամ առաջնային ֆիբրիլյացիա, որոնք զարգանում են էլեկտրոկարդիոգրամայի տարբեր խանգարումների հետևանքով: Կարճատև կլինիկական մահվան ժամանակ (1—3 րոպե) սրտի կծկումների բացակայության դեպքում նրա էլեկտրական ակտիվությունը պահպանվում է ֆիբրիլյացիայի, միաֆազ փորոքային կոմպլեքսների, կամ Գիսի փնջի ոտքերի բլոկադայի հետ կապված հազվադեպ կոմպլեքսների առկայության դեպքում:

Սրտի գործունեության դադարեցման և վերականգնման պրոցեսում էլեկտրոկարդիոգրամայի փոփոխությունները մեծ մասամբ որոշվում են տերմինալ վիճակի և նրանց զարգացման երկարատևության պատճառով:

**Л И Т Е Р А Т У Р А**

1. Андреев С. В. Восстановление деятельности сердца человека после смерти. М., 1955.
2. Бакулев А. Н., Гельштейн Г. Г. Мерцание и трепетание желудочков и остановка сердца. В кн.: Хирургическое лечение митрального стеноза. М., 1958, стр. 223.

3. Гельштейн Г. Г. Изменения электрокардиограммы во время митральной комиссуротомии. М., 1960.
4. Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957.
5. Жоров И. С. Общее обезболивание в хирургии. М., 1959.
6. Магницкий А. Н. К вопросу об энергетике парабиоза. В кн.: Проблемы биологии и медицины. М., 1964.
7. Неговский В. А. Патофизиология и терапия агонии и клинической смерти. М., 1954.
8. Русанов В. С. Диссертация. М., 1942.
9. Фогельсон Л. И. Медико-биологический журнал, 1928, 6, стр. 3.
10. Цукерман Б. М. Терминальные состояния и их лечение. В кн.: Врожденные пороки сердца и крупных сосудов. М., 1962, стр. 359.