ненность в эпигастральной области. В крови гемоглобина 13 г%, лейкоцитов 16 000 в пенность в эпигастральной области. В крови гемоглооина 13 г%, леикоцитов 16 000 в 1 мм<sup>3</sup>; РОЭ 4 мм в час. При центрифугировании крови, взятой из вены, отмечается интенсивный гемолиз. Гемоглобина в плазме 2400 мг% (метод М. А. Реж цественской). Катетером сразу же при поступлении спущено 200 мл черной мочи кислой реакции с удельным весом 1030, белка в ней 99 мг%. Свободный гемоглобин покрывает все поле зрения, содержание гемоглобина в первой порции мочи 5400 мг%. Органических кислот в плазме 32 мэкв/л (норма 10—12 мэкв/л).

Немедленно начато струйное, затем капельное внутривенное введение 4% раствопемедленно начато струиное, затем капельное внутривенное введение 4% раствора бикарбоната. До 23 часов введено 2000 мл этого раствора, 600 мл глюкозо-новоканновой смеси, 200 мл 50% раствора мочевины. Диурез до 23 часов 1900 мл. В 23 часа гемоглобина в плазме 1080 мг%, в моче 204 мг%. До 10 часов 21/1 введено в вену еще 800 мл 4% раствора бикарбоната, 200 мл 30% раствора мочевины, 1500 мл раствора электролитов (хлористый натрий, хлористый калый, хлористый кальций). Дважды в вену вводили по 10 мл 2,4% раствора эуфилина. Диурез 2500 мл. К 10 часам 21/1 полностью исчезла гемоглобинурия—плазма нормального цвета, содержание гемоглобина в ней 28 мг%. Анализ крови 21/I: Нь 10 г% эр. 2 980 000, цветной показатель 1.0, лейкоцитоз 11 700; РОЭ 20 мм в час. Анализ мочи 21/I: реакция щелочная, белка 0,33 мг%. При микроскоппи осадка выявлены эпителиальные клетки. В течение 12 дней отмечались затрудненное глотание, флебиты поверхностных

вен, в которые производили вливания, анемия со снижением содержания гемоглобина до 7,6 s% и числа эритроцитов до 2 080 000 в 1  $mm^3$  крови. Постепенно исчезла дисфагия. Выздоровление. Диурез нормальный. Остаточный азот в крови, проба Зимницкого и другие функциональные исследования почек без отклонений

нормы.

Из 75 больных, подвергшихся указанной комплексной терапии, погибло-33, т. е. 44%. Однако почечная недостаточность с уремией развилась только у 6 (у 4 на фоне коллапса с момента поступления и у 2 в поздние сроки прекращения гемоглобинурии на фоне почечной недостаточности). Основными причинами гибели были геморрагическая пневмония, острая токсическая дистрофия печени, коллапс и профузное желудочно-кишечное кровотечение.

Анализ полученных результатов дает основание считать, что предупреждение и устранение почечной недостаточности при отравлении уксусной эссенцией (обусловленной блокадой почечных канальцев гемоглобиновым дендритом) путем алкализации мочи и осмотического диуреза является методом выбора, особенно если этот метод применяется в ранние сроки после поступления яда в организм. В последние годы об успешном применении этого метода при гемолизе септического происхождения сообщил Ф. В. Баллюзек с соавторами (1967). Имеются отдельные наблюдения и при гемолизе, вызванном переливанием иногруппной крови. Значительная простота и большая доступность выше описанного для широкого применения неоспоримы. Вопрос о целесообразности сочетания его у этих больных с обменным переливанием крови требует дальнейшего изучения.

## 8. ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ

Быстрое развитие реаниматологии как самостоятельной области медицинской науки, а также возрастающий интерес к ней медиков. внедрение методов реанимации в медицинскую практику делают особоактуальной задачу изучения механизма внезапной смерти.

Под термином «внезапная смерть» понимают неожиданно и быстро наступившую различной этиологии остановку кровообращения и дыхания. В отличие от постепенного угасания сердечной деятельности и дыхания, как, например, при длительной гипотензии различной этиологии, короткий период умирания при внезапной смерти в значительно большей степени позволяет рассчитывать на полное и стойкое восстановление всех жизненных функций организма при своевременном проведении необходимых терапевтических мероприятий.

Как известно, внезапная смерть может наступить в любой обстановке дома, на улице, во время сна и работы, иногда без видимых причин, иногда при физическом или умственном напряжении, эмоциональном возбуждении, а также под влиянием сильного механического раздражения рефлексогенных зон. В литературе описаны случаи внезапной смерти даже у практически здоровых людей.

Согласно наблюдениям, случаи внезапной смерти имеют некоторую тенденцию учащаться в осенне-зимний период и встречаются реже весной и летом. Упомянув о такой своеобразной «сезонности» этого явления, нельзя, по-видимому, обойти молчанием концепцию А. Л. Чижевского, в течение многих лет изучавшего вопрос о влиянии солнечной активности на организм человека. Согласно его теории, вспышки некоторых заболеваний находятся в прямой связи с изменениями солнечной активности. Эта концепция нашла отражение в исследованиях других советских исследователей (В. П. Десятов, Н. В. Роменский, А. К. Подшибякин и др.). В частности, В. П. Десятов (1969), сопоставляя случаи внезапной смерти с состоянием ионосферы и изменениями солнечной активности, показал что смертность значительно увеличивается в первые 3 суток после хромосферной вспышки на солнце. Под руководством Н. В. Роменского и Н. А. Шульца (1969) в одном из крупных курортных городов нашей страны уже несколько лет проводится массовая профилактика сосудистых кризов, инфарктов и других заболеваний, связанных со вспышками на Медицинская служба солнца заранее извещает все лечебные и санагорные учреждения о предстоящих солнечных бурях, и врачи успевают провести возможные профилактические мероприятия.

Идеи А. Л. Чижевского нашли отклик и в работах зарубежных исследователей. Так, Piccardi в своем докладе на Международном конгрессе по внезапной смерти и реанимации (Флоренция, 1969) привел много данных о влиянии солнечной активности на ряд биологических процессов.

Что же касается времени суток, когда случаи внезапной смерти встречаются наиболее часто, то, по мнению различных авторов, это либо утренние часы, наиболее опасные вследствие увеличения нагрузки на сердце, либо ночное время. В этом отношении представляет интерес сообщение А. П. Попова (1926) по статистике общей смертности за столетний период в Клинической больнице Московского университета. Согласно этим данным, наибольшая смертность (5,15%) наблюдается между 5-м и 6-м часом, наименьшая (2,77%) в 1—2 часа. Более высокая летальность в утренние часы объясняется снижением биотонуса и активности ряда функций, урежением дыхания и сердцебиения, снижением уровня артериального давления, ослаблением интенсивности обмена веществ и др. В известной мере эти изменения, как и нарушение гомеостаза, могут быть связаны с усилением тонуса блуждающих нервов под влиянием накопившейся в организме углекислоты и с понижением окислительных процессов во время сна.

Однако наиболее выраженная наклонность к внезапной остановке сердца наблюдается при заболеваниях сердечно-сосудистой системы: атеросклеротический миокардиосклероз и склероз венечных артерий, инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь, а также другие заболевания, сопровождающиеся нарушением функций автоматии и проводимости сердца (экстрасистолия, блокада и т. д.). Иногда заболевания, послужившие причиной внезапной смерти, протекают мало заметно для больного и не побуждают его своевременно обратиться к врачу. Поэтому некоторые авторы не без основания рекомендуют проводить широкую диспансеризацию больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями и считают профиликтику внезапной смерти важной социальной проблемой (П. В. Устинов, 1959).

К внезапной остановке сердца предрасположены также больные, страдающие общими заболеваниями, изменяющими реактивность организма, как, например, тиреотоксикоз.

В хирургической практике внезапная смерть может произойти во время наркоза, хирургического вмешательства или сложных диагностических

процедур (бронхоскопия, катетеризация сердца, сосудов). При этом чаще всего внезапная остановка сердца наблюдается у лиц пожилого и раннего детского возраста (старше 60 и моложе 10 лет), у которых повышен тонуспарасимпатической нервной системы и выражены стрессорные реакции на проводимые мероприятия.

Основной причиной прекращения дыхания и сердечной деятельности могут быть и массивные кровоизлияния или какие-либо другие быстро наступающие поражения высших отделов центральной нервной системы, вызывающие потерю сознания (если, конечно, не была оказана своевременно помощь или процесс был необратимым). Можно представить себе, что центральное торможение вегетативных центров также в конечном счете приводит к прекращению дыхания и кровообращения. Однако наиболее часто внезапная смерть наступает в связи с непосредственными реакциями сердца и дыхательного центра.

Понятно, что задачи комплексного лечения внезапной смерти требуют четкой классификации видов клинической смерти в зависимости от непосредственных механизмов ее развития. Установлено, что непосредственной причиной наступления внезапной смерти может служить остановка дыхания и кровообращения.

Внезапная смерть в результате первичной остановки дыхания наблюдается при развитии патологического процесса в центральной нервной системе (тромбозы, кровоизлияния, отек головного мозга и др.), а также при отравлении алкоголем, окисью углерода и другими ядами. Особо следует отметить остановку дыхания в результате передозировки наркотических агентов — эфира, хлороформа, циклопропана и т. д. Наступление смерти при механической асфиксии или утоплении также можно рассматривать как следствие первичного прекращения дыхания. Остановка сердца в таких случаях является вторичной и наступает через несколько минут под влиянием аноксии.

В этих случаях первоочередной задачей является проведение искусственной вентиляции легких изо рта в рот или нос или же с помощью специальных респираторов.

Внезапная остановка сердца может быть обусловлена прекращением сердечной деятельности в диастоле и в систоле, а также развитием фибрилляции желудочков.

Прекращение сердечных сокращений в диастоле нередко наблюдается у больных, страдающих приступами Эдемса—Стокса, во время наркоза, хирургического вмешательства или диагностических процедур. В данном случае механизм асистолии связан, по-видимому, с резким усилением тонуса блуждающих нервов при патологически измененной реактивности организма, возникающей под влиянием гипоксии и гиперкапнии. В этих условиях прекращение функций синусового узла не компенсируется активацией вторичных очагов автоматии, деятельность которых подавлена в результате кислородного голодания.

С целью успешного лечения клинической смерти следует дифференцировать внезапно наступившую остановку сердца в диастоле рефлекторного происхождения от остановки сердца вследствие атонии миокарда, возникающую, как правило, после длительной гипотензии или интоксикации и требующую применения более сложного комплекса лечебных мероприятий.

Остановка сердца в систоле наблюдается редко и обычно является следствием передозировки некоторых медикаментозных средств (например, адреналина) и патологических нервнорефлекторных влияний. Этому благоприятствуют нарушения электролитного баланса, главным образом гипокалиемия.

Фибрилляция желудочков чаще всего развивается при локальной ишемии миокарда, возникшей в результате коронароспазма или тромбоза венечных сосудов, а также при электротравме и утоплении в пресной воде.

Наряду с этим причиной возникновения этого грозного осложнения может быть передозировка препаратов, применяемых при заболеваниях сердечнососудистой системы (гликозиды наперстянки, антиаритмические средства и др.), а также повышенная чувствительность к ним больного. По-видимому, и случаи внезапной смерти при сильном эмоциональном возбуждении также связаны с фибрилляцией желудочков сердца, наступившей в результате неадекватных экстракардиальных влияний. Последнее ведет, с одной стороны, к резкому увеличению нагрузки на сердце (учащение ритма, повышение артериального давления), а с другой — к нарушению функции проводимости и понижению работоспособности миокарда. Иногда фибрилляция желудочков, так же как и асистолия, возникает при хирургическом вмешательстве, во время наркоза и диагностических процедур. В этих условиях з основе патогенеза развития фибрилляции желудочков сердца, так же как и асистолии, лежит раздражение рефлексогенных зон на фоне повышенной чувствительности миокарда к гипоксии.

Однако возникновение при кислородном голодании асистолии (остановка сердца в диастоле) или фибрилляции желудочков зависит, по-видимому, от локализации нарушения проводимости в миокарде. При нарушении атрио-вентрикулярной проводимости наступает остановка сердца в диастоле, при нарушении же внутрижелудочковой проводимости — фибрил-

ляция желудочков.

Иллюстрацией к сказанному могут служить механизмы внезапной смерти при инфаркте миокарда, непосредственной причиной которой являются как асистолия, так и фибрилляция желудочков.

Надо полагать, что наличие ряда ишемических очагов в сердце больных, перенесших инфаркт миокарда, создает весьма подходящие условия для возникновения круговой циркуляции возбуждения по сердцу, т. е. для

фибрилляции желудочков.

Как уже указывалось выше, наиболее частой причиной наступления внезапной смерти являются заболевания сердечно-сосудистой системы. Согласно данным многочисленных авторов, именно с этим связаны 70—90% всех случаев внезапной остановки сердца (М. И. Авдеев, 1958; С. Х. Хамитов, 1967; М. Плоц, 1963; В. С. Фангин, 1969; Lapiccirella, 1969; Ueda, 1969; Mazzoni, 1969; Jouve, Torresani, 1969), при этом одно из первых мест в общей смертности от сердечно-сосудистых заболеваний занимает острая коронарная недостаточность.

По данным Центра по изучению эпидемиологии и патологии атеросклероза, в Советском Союзе скоропостижная смерть от коронарной недостаточности наблюдается значительно чаще, чем нескоропостижная. Так, из всех мужчин, умерших от коронарной недостаточности в разные сроки, внезапная остановка сердца (в первые минуты или часы после появления симптомов стенокардии) наблюдалась у 98% в возрасте 30—39 лет, у 83% в 40—49 лет и 79% в 50—59 лет. Почти такой же высокий процент внезапной смерти был отмечен и среди женщин: от 63 до 83 в разных возрастных группах (В. А. Опалева-Стеганцева, О. П. Вебер, 1968).

Интересно также заметить, что при ознакомлении с протоколами около 24 000 вскрытий у 1136 больных, погибших от инфаркта миокарда или острой коронарной недостаточности, выраженных морфологических изменений в сердце обнаружено не было. Весьма характерно и то, что среди умерших острая коронарная недостаточность встречалась тем чаще, чем моложе был больной. Так, среди умерших моложе 40 лет коронарная недостаточность была диагностирована в 60% случаев. При этом соотношение мужчин и женщин составляло 5:1 (А. В. Баубиене, Н. Б. Мисюнене, 1968).

По мнению некоторых авторов, основной причиной внезапной остановки сердца у больных с сердечно-сосудистой недостаточностью являются функциональные нарушения его деятельности (Л. И. Калашайтите, 1969). Однако чаще всего остановка сердца обусловливается несколькими

факторами и иногда трудно или даже невозможно выделить основной из них.

Многочисленные клинические наблюдения позволяют полагать, что среди причин внезапной смерти больных острой коронарной недостаточностью наибольшее значение имеют нарушения сердечного ритма, особенно фибрилляция желудочков. Так, по данным П. Е. Лукомского, основанным на обследовании 708 больных инфарктом миокарда, внезапная смерть наступила у 50 больных. Непосредственной причиной внезапной смерти у 30 больных была фибрилляция желудочков, у 10 — разрыв сердца и аорты. Остальные 10 больных умерли от других причин.

При рассмотрении вопроса о причинах возникновения фибрилляции большое значение придается предшествующим нарушениям сердечного ритма (политопной экстрасистолии, би- и тригеминии, желудочковой тахисистолии) и проводимости (полной и частичной атрио-вентрикулярной блокаде, блокаде ножек пучка Гиса). У части больных (у 10%) причиной смерти были другие аритмии — резкая брадикардия идновентрикулярного происхождения или асистолия. У 10% больных ЭКГ не была зарегистрирована и непосредственный механизм смерти не выяснен, но данные вскрытия позволяют предполагать, что эти больные также погибли вследствие нарушений сердечного ритма.

Как известно, возникновение фибрилляции желудочков объясняют с двух диаметрально противоположных позиций — теории гетеротопной автоматии и теории кругового ритма. Первая из них предполагает резкое повышение возбудимости и активации центров гетеротопной автоматии, вторая рассматривает фибрилляцию как следствие нарушения функции проводимости. Здесь уместно упомянуть концепцию Клода Бека, который объясняет возникновение фибрилляции при инфаркте миокарда «самоэлектротравмой» сердца токами покоя, возникающими в альтерированном участке миокарда. По-видимому, концепция Бека является своего рода модификацией теории гетеротопной автоматии.

Следует подчеркнуть, что идея применения одиночного электрического импульса, на основе которой был разработан современный метод дефибрилляции сердца, основывалась на представлении о круговом ритме возбуждения (Н. Л. Гурвич, 1957). Высокая эффективность указанного метода получила теперь всеобщее признание. Преимущества одиночного электрического раздражения сердца разрядом конденсатора перед переменным током (который, как предполагалось, «угнетает» очаги гетеротопной автоматии) говорят, по всей вероятности, в пользу теории кругового ритма. Об этом говорит и закономерно стереотипный характер возникновения фибрилляции желудочков (нарушение проводимости возвратные экстрасистолы — тахисистолия — трепетание и фибрилляция), который при инфаркте миокарда сохраняет те же черты, что и при других патологических состояниях — кровопотере, асфиксии и др. (Н. Л. Гурвич, В. Я. Табак, В. Н. Семенов, 1968).

Экспериментальное исследование механизмов развития фибрилляции желудочков позволило ряду авторов (М. Е. Райскина, 1968; Л. И. Голубых, 1968; Б. Н. Фельд, 1968; Н. А. Онищенко, Б. М. Шаргородский, 1968) прийти к следующему выводу. Возникновение указанной аритмии при окклюзии коронарных сосудов — следствие резкого усиления гликолиза в очаге ишемии, в результате чего быстро снижается окислительновосстановительный потенциал, происходит выход калия и поступление натрия в клетку. Прямым следствием этого является резкое нарушение процессов деполяризации и реполяризации, а также распространение возбуждения в различных отделах миокарда. При одной и той же степени нарушения кровоснабжения сердца сроки возникновения фибрилляции определяются нагрузкой, выполняемой миокардом. Наступлению фибрилляции способствуют также воздействия, усиливающие симпатические влилиния на сердце. Об этом свидетельствуют угнетение активности моноамин-

оксидазы и увеличение активности холинэстеразы в зоне ишемии в первые 5 минут после закупорки коронарной артерии. Подавление процесса гликолиза монойодацетатом закономерно приводит к более медленному снижению окислительно-восстановительного потенциала. Не исключено, что в механизме развития фибрилляции определенную роль играют нару-

шения электролитного обмена в миокарде.

Интересны новые исследования (Л. Й. Громов с соавторами, 1968), посвященные зависимости между морфологическими изменениями в гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системе и длительностью приступа стенокардии. При быстрой смерти от острой коронарной недостаточности (в течение 10 минут) в нейронах супраоптических и паравентрикулярных ядер не удалось определить морфологических признаков реакции на стенокардию. С увеличением времени от начала приступа ангинозных болей до наступления смерти (в течение 30—90 минут) появляются признаки повышения функциональной активности нейронов и усиления нейросекреции. Это позволяет думать о возможном повышении содержания в крови гормонов, в частности вазопрессина. В свою очередь это может привести к ограничению коронарного кровообращения и усилению гипоксии миокарда.

О зависимости характера морфологических изменений в миокарде от сроков его ишемизации имеются указания Ф. Ф. Скворцова (1969). В связи с более поздним развитием изменений в миокарде даже с помощью патоморфологических исследований не всегда возможно дать правильное обоснование скоропостижной смерти. Так, по данным А. В. Алякритской (1959), причина скоропостижной смерти не была установлена в 57%, а по данным М. М. Хапта (1968) — в 80% случаев внезапной остановки

сердца.

Исходя из сказанного, несомненно представляют интерес попытки ряда авторов разработать новые критерии для посмертной диагностики коронарной недостаточности, обусловившей наступление скропостижной смерти (М. М. Хант, 1968; Ф. Ф. Скворцов, 1969). При этом весьма обнадеживающие результаты были получены при изучении концентрации натрия и калия в миокарде внезапно умерших больных. Установлено, что в норме содержание калия и натрия в различных отделах левого желудочка и межжелудочковой перегородки сердца человека примерно одинаково, а в правом желудочке концентрация калия несколько ниже, а натрия выше. При этом концентрация калия в левом желудочке равна  $74\pm7.8$  мэкв/кг, в межжелудочковой перегородке  $67.8\pm6.0$  мэкв/кг и правом желудочке натрия соответственно составляет  $52.9\pm5.5$  мэкв/кг; концентрация  $47.8\pm7.3$ :  $45.4\pm5.1$  и  $55.0\pm7.0$  мэкв/кг. За нижнюю границу нормы содержания калия в левом желудочке и в межжелудочковой перегородке сердца человека следует принимать 50,0 мэкв/кг. При скоропостижной смерти от инфаркта миокарда в зоне некроза мышечных волокон имеет место значительное (в 2-3 раза) снижение концентрации калия и повышение содержания натрия. По мере удаления от зоны некроза концентрация этих электролитов постепенно выравнивается, а в неповрежденных участках сердечной мышцы находится в пределах нормы.

Авторы пришли к выводу, что указанные изменения концентрации электролитов в миокарде могут быть использованы в качестве одного из объективных диагностических признаков смерти от острой коронарной недостаточности, ибо при других видах внезапной смерти несердечной этнологии (опухоли головного мозга, кровоизлияние в мозг, разрыв аневризмы сосудов, а также механической асфиксии, алкогольной интоксикании и т. д.) концентрация калия и натрия в миокарде не меняется. Однако пока можно говорить о проблеме биохимических основ внезапного прекращения сердечной деятельности лишь в самых общих чертах. В то же время не следует упускать из виду, что причиной остановки сердца может быть и фибрилляция желудочков, при которой нарушения функций мио-

карда обусловлены хаотичностью сокращения миофибрилл. Говоря другими словами, сердце еще работоспособно, химизм в нем еще необратимо не нарушен (разумеется, на ранних этапах развития фибрилляции), но полезная деятельность прекращается ввиду распада функциональной целостности.

Как известно, в случаях прекращения сердечной деятельности от асистолии наиболее эффективным мероприятием является своевременное применение непрямого массажа сердца в сочетании с искусственным дыханием. При возникновении же фибрилляции желудочков сердца наряду с проведением указанных мероприятий совершенно необходима электроимпульсная терапия.

Экспериментальное изучение последовательности угасания биопотенциалов сердца при фибрилляции желудочков позволило установить, что процесс развития аритмии имеет стадийный характер и каждой стадии соответствует определенное функциональное состояние миокарда, определяемое глубиной гипоксии. Это позволяет дать четкие рекомендации относительно порядка проведения терапевтических мероприятий. Так, при частоте осцилляций, превышающей 400 колебаний в минуту, и их относительной ритмичности можно ожидать восстановления эффективных сокращений сердца тотчас после прекращения аритмии разрядом конденсатора. При более низкой частоте фибриллярных волн, даже если их амплитуда остается достаточно высокой, после электрической дефибрилляции наступает асистолия или идиовентрикулярная брадикардия и возникает необходимость в возобновлении массажа сердца (В. Я. Табак с соавторами, 1968).

Характер восстановления эффективных сокращений желудочков после электрической дефибрилляции непосредственно зависит от глубины предшествующей гипоксии миокарда. Широкое распространение реанимационных методов в клинике, особенно наружного массажа сердца, сделало актуальной проблему быстрого получения информации о функциональном состоянии сердца. Этому может способствовать анализ ритма, частоты и амплитуды фибриллярных волн на ЭКГ, проводимый во время реанимации.

В связи с тем что характер терапии во многом определяется видом остановки сердца (асистолия или фибрилляция), большое значение имеет их дифференциальная диагностика. Наиболее точное представление о причинах, обусловивших прекращение кровообращения в организме, дают данные ЭКГ.

Однако, если нет возможности быстро записать ЭКГ, длительное отсутствие восстановления сердечной деятельности при своевременно начатом и эффективном массаже сердца позволяет думать о возникновении фибрилляции желудочков.

Эффективность лечения внезапной смерти во многом зависит от своевременного лечения и правильного выбора реанимационных мероприятий. А. И. Смайлис (1965) полагает, что терапия должна быть комплексной и включать наряду с массажем сердца и искусственным дыханием переливание крови, широкое применение прессорных аминов. По данным П. Е. Лукомского и В. Л. Дощицина (1969), в случаях внезапной смерти от разрыва мышцы сердца или его остановки реанимационные мероприятия мало эффективны. Определенные положительные результаты отмечены при попытке восстановить жизненные функции больных, у которых клиническая смерть была вызвана фибрилляцией: из 30 выздоровело 6 больных.

Ряд авторов (И. Е. Ганелина, 1968; В. Н. Брикер, Е. И. Вольперт, 1968) отмечают, что при фибрилляции желудочков из состояния клинической смерти может быть выведено до 30% больных. Такие положительные результаты объясняются, по-видимому, хорошо организованной системой наблюдения за больными в специально оборудованных палатах.

Следует отметить, что как по литературным, так и по нашим данным, дефибрилляция сердца у больных инфарктом миокарда может неоднократно возникать и в то же время успешно излечиваться.

В качестве иллюстрации приведем одно подобное наблюдение.

Больной А., 64 лет, страдающий атеросклеротическим коронаро-кардиосклерозом и гипертонической болезнью, внезапно почувствовал себя плохо и был доставлен в терапевтическое отделение, где был установлен диагноз инфаркта миокарда.

В первый же день пребывания в стационаре у больного несколько раз возникали приступы суправентрикулярной тахикардии, заканчивавшиеся фибрилляцией же-

лудочков.

Каждый раз деятельность сердца восстанавливалась при помощи электрического дефибриллятора. В последующие несколько дней фибрилляция желудочков возникала до 80 раз и каждый раз своевременно устранялась благодаря непрерывному наблюдению за больным при помощи кардиомонитора. Дальнейшее течение заболевания протекало без осложнений. Больной был выписан из больницы в удовлетворительном состоянии.

Несомненно, более широкое внедрение в лечебную практику систем (мониторов), позволяющих немедленно восстановить сердечную деятельность при возникновении фибрилляции желудочков, нередко даже без предварительного применения массажа сердца, позволит повысить эффективность лечения этого осложнения.

Наряду с лечением внезапной остановки сердца одной из существенных задач реаниматологии является разрешение вопросов профилактики развития этого осложнения. В этом отношении большое значение имеет тщательно продуманный подход к назначению больным режима. При назначении полупостельного и общего режима степень активного состояния больного в каждом случае должна быть индивидуальной. Независимо от формы режима необходимо стараться исключить моменты, благоприятствующие наступлению скоропостижной смерти: физическое напряжение, повышенные эмоции и т. д. (Г. М. Сафронов, 1964). К профилактическим мероприятиям относится и устранение различных видов аритмий сердца, в частности и групповой экстрасистолы. Как известно, развитие гипоксии и метаболического ацидоза в результате нарушения гемодинамики значительно ухудшает прогноз реанимации при последующей остановке сердца.

Понятно, что особого внимания и тщательного наблюдения заслуживают больные, у которых уже имеются патологические изменения сердечной мышцы— атеросклероз, миокардиосклероз, миокардиофиброз после ранее перенесенного инфаркта миокарда и т. д.

Данное выше определение внезапной смерти констатирует лишь временной аспект этого патологического процесса — быстроту прекращения жизненно важных функций организма. Между тем внезапная смерть (кардиальная) может наступить как на фоне выраженного патологического состояния (инфаркт миокарда), так и у внешне здорового человека. В первом случае смерть можно ожидать, этот исход вполне вероятен. Во втором — смерть действительно внезапная. В этой связи закономерен вопрос: существуют ли различия в механизме остановки сердца в том и другом случае? Носят ли они чисто количественный или качественный характер?

Анализ большинства случаев внезапной смерти позволяет высказать предположение, что при остановке сердца, возникшей у больных с тяжелыми нарушениями гемодинамики или интоксикацией эндо- и экзогенного происхождения, определяющее значение в механизме этого явления имеют гипоксия, ацидоз и нарушения электролитного баланса. При внезапной же остановке сердца у внешне здорового человека можно скорее думать о нарушениях нервнорефлекторного влияния на сердце.

Наконец, следует отметить, что в проблеме лечения и профилактики внезапной смерти большую роль играют и социальные факторы. Вполне правомерно считать, что решение этой проблемы носит в той же мере со-

циальный характер, как и медико-биологический. Это касается задачи предупреждения и сведения до минимума числа заболеваний сердечно-сосудистой системы, предрасполагающих к развитию внезапной смерти, а также устранения из общественной жизни тех факторов, которые служат непосредственной причиной катастрофического приступа. Очевидно, что решение этой проблемы невозможно без коренных улучшений условий труда и быта широких слоев населения. Залогом ее успешного решения служит развернутая программа различных социально-экономических мероприятий, осуществляемых нашим государством.

Выше уже неоднократно отмечалось, что в центре мероприятий по оживлению во время клинической смерти, наступившей в результате массивной кровопотери и шока, как, впрочем, и в других случаях клинической смерти, стоят массаж сердца, сочетаемый в случае возможности с артериальным нагнетанием крови, и искусственное дыхание. Естественно возникает вопрос, в какой мере многолетние исследования в области экстракорпорального кровообращения уже нашли свое место в реанимационной клинике. К сожалению, пока в литературе об этом имеются лишь отдельные сообщения. Так, в 1965 г. Joseph и Maloney описали 5 наблюдений по оживлению организма с помощью экстракорпорального кровообращения. В результате предпринятого лечения жизненно важные функции организма восстановились у 4 больных, 3 из них выжили. По данным Kennedy (1966), при применении искусственного кровообращения после внезапной остановки сердца, не поддававшейся лечению общепринятыми реанимационными мероприятиями, стойкие положительные результаты были получены у одного из 8 больных; остальные 7 больных прожили от нескольких часов до нескольких суток. В 1969 г. автор опубликовал уже 118 случаев применения экстракорпорального кровообращения с целью лечения терминальных состояний. Больше половины из этих больных находились в состоянии клинической смерти. Полное выздоровление наступило у 13 больных.

Во всех описанных выше наблюдениях клиническая смерть обычно не превышала 2—3 минут.

Следует остановиться еще на одном случае применения искусственного кровообращения с целью оживления, описанном Б. А. Королевым с соавторами (1966), в котором клиническая смерть была якобы значительно длиннее. Смерть больной наступила от массивной кровопотери во время операции на сердце с применением аппарата «сердце-легкие». После 10 минут прямого массажа сердца, проводимого на фоне гиповолемии, у больной появилась мелковолновая фибрилляция желудочков серпца, прекращенная двумя разрядами дефибриллятора. На 15-й минуте массажа был подключен аппарат «сердце — легкие», восполнена кровопотеря и после 2—3 минут искусственного кровообращения восстановились сердечные сокращения. После 10 минут экстракорпорального кровообращения аппарат был отключен. Через 3 месяца больная была выписана из больницы. Однако заключение авторов, что больная была оживлена после 15 минут клинической смерти, не вытекает из описания наблюдения. В период до подключения аппарата «сердце-легкие» ей проводили массаж сердца, и даже если бы он был абсолютно неэффективным, следует учитывать, что клиническая смерть протекала на фоне поверхностной гипотермии и наркоза, в состоянии которого больная находилась перед наступлением клинической смерти. Все это сыграло, по-видимому, положительную роль для успешного оживления.

Анализ описанных выше случаев показывает, что в условиях клиники пока не удавалось оживить больных, перенесших при нормальной температуре тела длительную клиническую смерть. Это не исключает того положения, что для восстановления сердечной деятельности и дыхания искусственное кровообращение в клинике, естественно в условиях непродолжительной клинической смерти, является перспективным.