

Таким образом, в условиях дифтерийной интоксикации тяжелые нарушения ритма сердечной деятельности, характерные для предагональных и агональных состояний, могут быть обусловлены поражением миокарда, кислородным голоданием головного мозга, катастрофическим падением артериального давления.

В механизмах возникновения фибрилляции сердца важное значение принадлежит изменению его реактивности к влиянию экстракардиальных нервов. В частности, на фоне тяжелого кислородного голодания организма раздражение блуждающих нервов способствует возникновению фибрилляции предсердий и желудочков сердца.

* * *

ОСОБЕННОСТИ ФИБРИЛЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Г. Г. Гельштейн, Е. М. Смирнская, Б. М. Коган

Институт сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР

Фибрилляция является одним из наиболее тяжелых нарушений деятельности сердца, при котором некоординированные сокращения отдельных волокон миокарда не обеспечивают продвижения крови, что приводит к прекращению кровообращения.

Интерес к изучению фибрилляции в клинической практике возрос в последнее десятилетие, в связи с увеличением количества осложнений при операциях на сердце, а также в связи с появившейся возможностью эффективной дефибрилляции. Проведению рациональной терапии фибрилляции предшествовали многочисленные экспериментальные исследования (Ф. А. Андреев, А. И. Смирнов, Н. Л. Гурвич и др.), а также разработка эффективного метода электрической дефибрилляции (Wiggers C. G.; Prevost I. L. и Battelli; Н. Л. Гурвич и др.).

Целью настоящей работы явилось изучение особенностей развития фибрилляции, ее прекращения и последующего возобновления деятельности сердца у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями.

По нашим данным, представляющим итог 10-летних наблюдений, фибрилляция во время операции наступила у 45 больных различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы (митральный стеноз—18, сложные пороки многих клапанов—12, разнообразные врожденные пороки—11 и др.). Оперативные вмешательства были выполнены в условиях нормотермии с применением разнообразного вида обезболивания (местная анестезия, эфирно-кислородный наркоз разной глубины—обычный и с потенцированием, наркоз смесями Шейна—Ашмана и азеотропной).

Непрерывное наблюдение за изменениями электрокардиограммы во время операции осуществлялось визуально с помощью векторэлектрокардиоскопа И. Т. Акулиничева или путем регистрации ее (чернильная запись) на многоканальных аппаратах фирмы Галилео или Мингограф 42-В.

Для прекращения фибрилляции обнаженного сердца применяли обычно импульсный ток напряжением 1,5—3,0 кв. продолжительностью 0,1 секунды, который подавали с помощью аппарата Н. Л. Гурвича. Деятельность сердца восстанавливали по методике, разработанной В. А. Неговским с сотрудниками.

Фибрилляцию, развивающуюся во время операции, мы разделили в зависимости от клинико-электрокардиографических особенностей на 2 вида: первичную и вторичную.

Первичной мы считали такую фибрилляцию, которая возникала приводила к прекращению кровообращения, т. е. развитию клинической смерти. Эта фибрилляция наступила у 22 из 91 больного (24%), у которых развивалась клиническая смерть. Следовательно, по нашим данным, клиническая смерть в результате фибрилляции возникала чаще, чем это наблюдали (10—14%) другие исследователи (А. Н. Бакулев, Г. Г. Гельштейн; Magtu G. a. coll; Milstein B. B.; Keely G. L. a. coll и др.). У 2 больных такая фибрилляция возникла повторно, так что в общей сложности она наблюдалась 24 раза.

Первичная фибрилляция возникала в основном у больных ревматическими пороками сердца (табл. 1), преимущественно в момент внутрисердечных манипуляций. На развитие первичной фибрилляции, как показали наши предыдущие исследования (Е. М. Смиренская, А. И. Лагутина), оказывал влия-

Таблица 1

Клинические особенности первичной и вторичной фибрилляции

Показатели	Виды фибрилляции	
	первичная	вторичная
1. Количество больных	22	33*
2. Процент к общему количеству больных, у которых развилась клиническая смерть	24	36,2
3. Вид заболевания	Ревматические пороки сердца — 16 больных	Разнообразные заболевания
4. Вид обезболивания	Азеотропная смесь — 57% общего количества больных. При наркозах эфирно-кислородном глубоком или потенцированном, а также — смесью Шейна—Ашмана — не возникала	Различные виды обезболивания
5. Этап операции	Манипуляции на сердце — 12 больных	На всех этапах
6. Причины, приведшие к развитию клинической смерти	Непосредственное раздражение сердца — 13 больных	Массивное кровотечение — 16 больных
7. Напряжение дефибриллирующего импульсного тока	1,5—2,0 кв.	2,0—3,5 кв.
8. Состояние сердца после дефибрилляции: асистолия сокращения фибрилляция не прекращена	6 14 2	19 10 4
9. Количество больных с полным восстановлением функций	6	нет

* В том числе у 10 из 22 больных, у которых наблюдалась первичная фибрилляция.

ние и вид обезболивания. Наркоз азеотропной смесью способствовал ее развитию, так как флюотан повышал чувствительность сердца к катехоламинам. Потенцированный же эфирно-кислородный наркоз и обезболивание смесью Шейна—Ашмана предотвращали возникновение фибрилляции.

Таким образом, возникновению первичной фибрилляции главным образом способствовали интенсивное раздражение сердца или повышение его возбудимости, обусловленные особенностями операции.

Вторичной мы называли фибрилляцию, которая возникала во время клинической смерти чаще всего под влиянием лечебных мероприятий, особенно массажа сердца. Такая фибрилляция развилась у 33 больных (табл. 1). У 23 из них она возникла во время клинической смерти, наступившей в результате асистолии. У 10 остальных больных она развилась после остановки кровообращения—в результате первичной фибрилляции.

Вторичная фибрилляция не имела столь четкой нозологической избирательности и возникала у больных различными заболеваниями, оперированных с применением разнообразного обезболивания. Такая фибрилляция развивалась преимущественно во время клинической смерти, наступлению которой предшествовали тяжелые нарушения деятельности сердца и интенсивная гипоксия. Вторичная фибрилляция возникала чаще всего у больных, у которых клиническая смерть наступала в результате массивного кровотечения (табл. 1), когда интенсивность гипоксии возрастала за счет сочетания циркуляторного и анемического ее видов. Гипоксия же, как известно, снижает лабильность миокарда.

На основании наших экспериментальных данных (Е. М. Смиренская) можно считать, что развитию вторичной фибрилляции могло способствовать и возбуждение симпатической нервной системы, наступавшее у больных при кровотечении и усиливающееся введением адреналина, применявшегося для возобновления деятельности сердца. Нельзя исключить и отрицательного влияния охлаждения сердца, наступающего при переливании больших количеств крови, а также раздражающего действия цитрата.

Своебразной особенностью вторичной фибрилляции являлась склонность ее к рецидивированию. У многих больных (17 из 33) она возникала повторно по 2—14 раз, а у одного больного 33 раза. Вторичная фибрилляция, возникавшая первый раз была такой же «живой», как первичная, т. е. сокращения

волокон миокарда были энергичными, определялись визуально, а на электрокардиограмме регистрировались частые высокоамплитудные осцилляции. При повторном развитии вторичная фибрилляция становилась «вялой», визуально не определялась, уменьшалась частота и амплитуда осцилляций.

Электрокардиографические особенности развития различных видов фибрилляции выражались в следующем.

Первичная фибрилляция развивалась обычно у больных с выраженной синусовой тахикардией. Развитию первичной фибрилляции чаще всего предшествовала желудочковая экстрасистолия (табл. 2), несколько реже — узловой ритм или трепетание желудочеков. У 6 больных отмеченные нарушения развились на фоне выраженных признаков гипоксии миокарда. Характер начальных нарушений определялся причиной, способствующей развитию клинической смерти. При непосредственном раздражении сердца или рефлекторных реакциях нарушения начинались с желудочковой экстрасистолии, а при сердечной недостаточности или кровотечении — с узлового ритма.

Начальные нарушения только у 5 больных сразу перешли в фибрилляцию. У большинства больных эти нарушения сменялись другими (блокадой ножек пучка Гиса, узловой ритм, трепетание желудочеков и т. п.), которые возникали как раздельно, так и в различных сочетаниях и последовательности. Непосредственно в фибрилляцию переходили обычно трепетание желудочеков, идиовентрикулярный ритм или желудочковая экстрасистолия.

Первичная фибрилляция была прекращена у 20 из 22 больных. У 14 из них сразу возобновились сокращения сердца. У остальных 6 больных деятельность сердца не восстановилась, у 4 из них регистрировался идиовентрикулярный ритм, а у 2 комплексы не появились.

Из 14 больных, у которых после дефибрилляции сразу восстановилась деятельность сердца, у 5 на электрокардиограмме регистрировался исходный ритм (синусовый у 4 и у 1 мерцательная аритмия). У остальных больных были отмечены блокада ножек пучка Гиса (3) или идиовентрикулярный ритм (6). Указанные нарушения постепенно устранились и у всех больных в дальнейшем восстановился исходный ритм.

Из 6 больных, у которых деятельность сердца сразу не возобновилась, восстановление исходного ритма в дальнейшем удалось получить только у одного больного. В общей

Таблица 2

Электрокардиографические особенности первичной и вторичной фибрилляции

Основные изменения электрокардиограммы	Количество больных с разными нарушениями электрокардиограммы	
	первичная фибрилляция 22 больных	вторичная фибрилляция 33 больных
1. Начальные нарушения	Желудочковая экстракистолия — 11 больных, из них у 6 в сочетании с гипоксией миокарда	Замедление ритма — 15 больных, из них у 10 в сочетании с гипоксией миокарда
2. Нарушения, непосредственно перешедшие в фибрилляцию	Трепетание желудочков — 12 больных	Блокада ножек пучка Гиса — 12 больных, редкий ритм — 11 больных
3. После дефибрилляции:		
исходный ритм	5	1
блокада ножек пучка Гиса	3	9
идиовентрикулярный ритм	10	12
отсутствие комплексов	2	7
фибрилляция не прекращена	2	4
4. Восстановление исходного ритма на завершающем этапе	15	5

сложности после первичной фибрилляции исходный ритм восстановился у большинства больных (15 из 22).

Причины, способствующие развитию фибрилляции, оказали влияние и на характер изменений электрокардиограммы после дефибрилляции. Вслед за прекращением первичной фибрилляции, возникшей в результате непосредственного раздражения сердца, у большинства больных (11 из 15) восстановился исходный ритм и многие из них были выписаны (5 из 11). После фибрилляции, наступившей в результате других причин, восстановление исходного ритма наблюдалось в виде исключения.

Вторичная фибрилляция, наступавшая под влиянием массажа, при отсутствии биотоков сердца или при наличии ред-

ких монофазных желудочковых комплексов возникала обычно сразу (20 из 33 больных) без промежуточных нарушений. У 8 больных ей предшествовал кратковременный период трепетания желудочек сердца, у остальных 5 наблюдались различные нарушения ритма.

Вторичная фибрилляция развивалась чаще всего у больных, у которых наступлению клинической смерти как в результате первичной фибрилляции, так и асистолии, предшествовал длительный период нарушений деятельности сердца. При наступлении клинической смерти в результате асистолии, длительно наблюдались выраженные нарушения проводимости и наличие признаков гипоксии миокарда.

Вторичная фибрилляция была прекращена у 29 из 33 больных. У большинства из них (19) сокращения сразу не возобновились. Следует к тому же отметить, что после успешной дефибрилляции на электрокардиограмме появлялись более тяжелые нарушения ритма, чем после устранения первичной фибрилляции.

Восстановления исходного ритма удалось добиться только у 5 больных. У одного больного он восстановился сразу, у 4 — после ряда промежуточных изменений. У остальных 25 больных отмеченные нарушения прогрессировали. Повторно возникала фибрилляция, после прекращения которой восстанавливалась биоэлектрическая активность сердца с еще большими нарушениями, и затем биотоки прекращались.

Лечение фибрилляции определялось ее видом. Первичную фибрилляцию, как правило, прекращали одним разрядом конденсатора напряжением 1,5—3,0 кв., после кратковременного (1—2 минуты) массажа сердца, выполняемого только во время подготовки к дефибрилляции.

Представляет значительный интерес тот факт, что с помощью импульсного тока напряжением 1,5 кв. нами были устраниены у 3 больных другие нарушения деятельности сердца, характеризовавшиеся беспорядочными сокращениями или быстрой сменой кратковременных периодов трепетания и фибрилляции.

Важно отметить, что у 2 больных не удалось прекратить первичную фибрилляцию. Это были больные с рестенозом митрального клапана и больная (36 лет) с открытым артериальным протоком, у которой на секции была установлена резкая гипертрофия миокарда. Один из этих больных был оперирован с применением наркоза азеотропной смесью. На основании наших экспериментальных исследований

(Е. М. Смиренская), а также литературных данных (Е. Б. Гублер; В. И. Бураковский; Лабори А.; Гюгенар II; Swan H. a. coll. и др.), нельзя исключить в данном случае и возбуждения симпатической нервной системы, которое обычно затрудняет прекращение фибрилляции.

Вторичную фибрилляцию, возникшую впервые, прекращали обычно тоже одним разрядом конденсатора такого же напряжения. Для устранения повторно возникшей вторичной фибрилляции необходимо было применить для устраниния гипоксии миокарда более длительный массаж сердца и нередко сочетать его с нагнетанием крови в артерию. Кроме того, необходимо было усилить фибрилляцию — перевести «вязую» ее форму в «живую» введением в полость левого желудочка адреналина (0,5—1,0 мл 0,1% раствора) или хлористого кальция (5—10 мл 2% раствора). Несмотря на это, приходилось нередко применять серийные разряды (2—3) импульсного тока напряжением 1,5—2,0 кв. или увеличивать напряжение до 2,5—3,5 кв.

Вторичная фибрилляция не была прекращена у 4 больных, у которых она возникала на фоне ишемии миокарда, обусловленной массивным кровотечением или отеком легких.

У отдельных больных (5) мы наблюдали, так же как и другие исследователи (Л. И. Фогельсон; Г. Д. Дегтярь; Г. Г. Гельштейн; Verpejou R. a. coll и др.), прекращение фибрилляции под влиянием массажа сердца. Прекращалась преимущественно вторичная фибрилляция, наступившая во время клинической смерти, развившейся в результате асистолии при массивном кровотечении. До восполнения кровопотери массаж вызывал такую фибрилляцию и она не устраивалась импульсным током. После восполнения кровопотери фибрилляция прекращалась под влиянием продолжавшегося массажа сердца.

После клинической смерти, наступившей в результате первичной фибрилляции, полное восстановление функций наступило у 6 из 22 больных (табл. 1). После вторичной фибрилляции такого восстановления не наблюдалось ни у одного больного.

Проведенное исследование позволяет сделать следующее заключение.

У больных сердечно-сосудистыми заболеваниями клиническая смерть во время операций возникает в результате фибрилляции в 1,5—2,5 раза чаще, чем у больных другого профиля.

Развивающаяся фибрилляция разделена нами на 2 вида: первичную и вторичную.

Первичная фибрилляция приводит к прекращению кровообращения, т. е. к наступлению клинической смерти. Ведущей причиной ее развития является интенсивное раздражение сердца при нормальной его возбудимости или обычное для операции раздражение сердца при повышенной его возбудимости. Такой вид фибрилляции легко прекращается, затем быстро восстанавливается исходный ритм и у некоторых больных наступает полное восстановление функций.

Вторичная фибрилляция возникает во время клинической смерти чаще под влиянием лечебных мероприятий, особенно массажа. Основной причиной ее развития являются предшествующие тяжелые нарушения деятельности сердца, преимущественно замедление проводимости и интенсивная гипоксия миокарда. Возникновение вторичной фибрилляции является плохим прогностическим признаком, так как она имеет тенденцию к рецидивированию. Прекращение ее представляет нередко значительные трудности. После устранения исходный ритм возобновляется в виде исключения, а полного возобновления жизнедеятельности не наступает.

Изменения электрокардиограммы в процессе развития первичной и вторичной фибрилляции, а также характер последующего восстановления деятельности сердца, в значительной степени зависят от причины, вызвавшей это осложнение. Прогноз ухудшается, когда развитию фибрилляции предшествуют длительные стойкие изменения электрокардиограммы.

Оба вида фибрилляции без лечения, как правило, не устраиваются. Наиболее эффективным способом дефибрилляции является применение импульсного тока по методу Н. Л. Гурвича. Этот метод позволяет устранять и другие тяжелые аритмии.

* * *