

Прогноз при предсердно-желудочковой блокаде у больных острым ИМ неодинаков и определяется многими факторами. Так, в группе больных с задним ИМ без выраженной недостаточности кровообращения даже при III—IV степени блокады больничная летальность почти такая же, как и при несложном течении заболевания. Напротив, при передних ИМ среди больных с предсердно-желудочковой блокадой IV степени летальность составляет около 70% даже при использовании электростимуляции. В этих случаях смерть обычно наступает от сердечной недостаточности даже на фоне нормальной частоты сердечных сокращений и обусловлена обширностью поражения сократительного миокарда.

РЕАНИМАЦИЯ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА (ЛЕЧЕНИЕ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА)

Реанимация при ИМ является частным случаем реанимации. Основные положения общей реаниматологии сохраняют свою силу и у больных ИМ. Вместе с тем патофизиология терминальных состояний у коронарных больных имеет ряд особенностей, обусловленных первичным тяжелым поражением сердца, которое в большинстве случаев является причиной смерти. К ним можно отнести резкое снижение сократительной способности миокарда, «электрическую нестабильность» сердца и т. п. Одно из проявлений этих особенностей— нередкое отсутствие типичной фазности наступления смерти. Так, при внезапной остановке сердца обычно нет характерного преагонального периода. Существенно, что реанимация при ИМ часто проводится после относительно длительного периода недостаточности кровообращения, тромбоэмболических и некоторых других осложнений.

Наиболее частым механизмом наступления смерти при острой коронарной недостаточности и ИМ является остановка сердца. Первичное прекращение дыхания встречается редко и обычно не наблюдается при так называемом неосложненном ИМ, если исключить те случаи, которые вызваны врачебными манипуляциями, например введением наркотических анальгетиков.

Остановка сердца у коронарных больных происходит в форме фибрилляции желудочков, асистолии или

гетеротопных брадиаритмий, закономерно протекающих с нарушениями предсердно-желудочковой и внутривенной проводимости. По современным данным, в большей части случаев остановка сердца при острой коронарной недостаточности и ИМ происходит в форме фибрилляции желудочков. По-видимому, фибрилляция желудочков имеет место в значительном большинстве случаев внезапной смерти коронарных больных. Другие формы остановки сердца наблюдаются реже, но у больных определенных групп (некоторые осложнения ИМ) они могут преобладать.

В большинстве случаев, если больной не находится в условиях непрерывного контроля ЭКГ и форма остановки сердца не может быть сразу установлена, ограничиваются констатацией смерти или терминального состояния по обычным клиническим признакам (сознание исчезает, пульс на крупных артериях отсутствует, дыхание отсутствует или отмечаются редкие агональные вдохи, АД не определяется, тоны сердца не выслушиваются, роговичный рефлекс исчезает, зрачки расширяются и перестают реагировать на свет и т. д.). Задача первого этапа реанимации — поддержать циркуляцию крови на таком уровне, который бы обеспечил минимальную потребность жизненно важных органов (головной мозг, сердце) в кислороде и сделал возможным восстановление их функции под влиянием целенаправленного специфического лечения. Это достигается непрямым (закрытым) массажем сердца и искусственной вентиляцией легких (ИВЛ) (по способу рот в рот или рот в нос). Правила проведения этих мероприятий, детально описанные в соответствующих руководствах, должны неукоснительно соблюдаться. Например, проводить эффективный закрытый массаж сердца можно только в том случае, если больной лежит на жестком основании — полу, столе, специальной кровати. В противном случае попытки обречены на неудачу. Как и большинство авторов, мы считаем, что у больных острым ИМ применение прямого (открытого) массажа сердца не оправдано, и никогда к нему не прибегаем.

Сотрудники медицинских учреждений и особенно специализированных кардиологических отделений, включая технический и вспомогательный персонал, должны владеть методикой закрытого массажа сердца

и ИВЛ и быть готовы к реанимации любого больного и в любых условиях до прихода врача.

В отдельных случаях правильно проведенного массажа сердца и ИВЛ бывает достаточно для восстановления самостоятельных сокращений сердца. Если это не достигнуто, переходят к следующему этапу реанимации, который начинается с уточнения формы остановки сердца (на основании ЭКГ). После этого немедленно начинают специфическое лечение. Если уточнение формы остановки сердца требует значительного времени, то при реанимации коронарных больных вполне допустимо проведение электроимпульсной терапии и без такой предварительной диагностики, так как в значительном большинстве случаев у них имеет место фибрилляция желудочков, а эта манипуляция, проведенная у больного с асистолией, не должна в дальнейшем существенно ухудшать исход реанимационных мероприятий.

Важным преимуществом лечения больных острым ИМ в палате интенсивного наблюдения является возможность постоянного контроля за ритмом сердца и немедленного использования другой необходимой аппаратуры. Это обеспечивает существенный выигрыш во времени (при этом фактически минует первый этап — неспецифической реанимации) и значительно большую эффективность реанимационных мероприятий.

Важнейший способ лечения фибрилляции желудочков — электрическая дефибрилляция сердца. Обычно используют разряд конденсаторного тока напряжением 5500—7000 В. Технически электрическую дефибрилляцию проводят так же, как электроимпульсную терапию аритмий. Естественно, что при электрической дефибрилляции синхронизация разряда с работой сердца не нужна. Отпадает необходимость и в обезболивании, так как в большинстве случаев дефибрилляция производится тогда, когда больной уже без сознания.

Нередки случаи, когда и повторное применение электрической дефибрилляции оказывается неэффективным. Это явление может быть обусловлено самим характером поражения миокарда, которое приводит к возникновению фибрилляции желудочков и препятствует восстановлению нормального распространения возбуждения по сердцу. В частности, такая картина

может наблюдаться при обширных субэндокардиальных инфарктах с вовлечением в зону некроза периферических разветвлений проводящей системы. Другая важная причина неэффективности электрической дефибрилляции — глубокие нарушения метаболизма миокарда не только в зоне некроза и ишемии, но и в непораженных его участках в связи с диффузной гипоксией. Это, например, наблюдается тогда, когда дефибрилляция производится после относительно длительного периода фибрилляции желудочков (2—3 мин и более) или если остановке сердца предшествовал длительный период недостаточности кровообращения. Не останавливаясь детально на интимных механизмах этого явления (как и ряд других вопросов патофизиологии фибрилляции желудочков, они остаются не совсем ясными), заметим, что гипоксия миокарда является, по-видимому, одним из важнейших пусковых механизмов, способствующих развитию своеобразных «порочных кругов», тесно взаимосвязанных, поддерживающих и даже усугубляющих условия, приведшие к возникновению фибрилляции желудочков.

Клиническим отражением глубины и выраженности нарушений метаболизма миокарда при фибрилляции желудочков в определенной степени является характер ЭКГ (см. рис. 12). Нам представляется правильной точка зрения В. А. Неговского и сотрудников: характер изменения ЭКГ при фибрилляции желудочков последовательно отражает состояние обменных процессов в миокарде, постепенный переход от одного типа метаболизма к другому.

С этой позиции становится понятным тот факт, что наиболее эффективна электрическая дефибрилляция, произведенная в первые секунды после развития фибрилляции желудочков. Только на этой стадии иногда удается наблюдать самопроизвольное прекращение фибрилляции желудочков. Если же этого не происходит в течение 5—10 с, то появляются абсолютные показания к немедленной дефибрилляции. В противном случае нарушения метаболизма миокарда зайдут так далеко, что эффективность электроимпульсной терапии будет в несколько раз меньше. В палате, где имеются все условия для проведения электрической дефибрилляции в течение ближайших 30—50 с после возникновения фибрилляции желудочков, реанимаци-

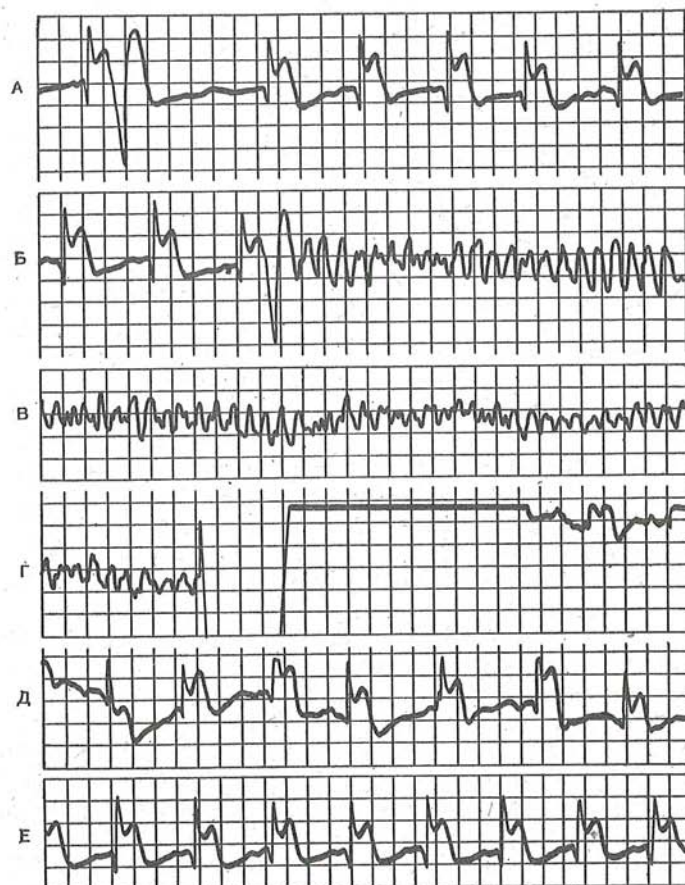


Рис. 16. Развитие фибрилляции желудочков у больного в остром периоде инфаркта миокарда. Мониторное отведение ЭКГ (аналог II отведения). Сверху вниз запись непрерывная.

А — на фоне мерцательной аритмии отмечена ранняя желудочковая экстрасистола (тип «R на T»); Б — ранняя желудочковая экстрасистола приводит к фибрилляции желудочков; В — фибрилляция желудочков; Г — электрическая дефибрилляция; Д, Е — после дефибрилляции восстанавливается синусовый ритм.

онные мероприятия всегда надо начинать с электроимпульсной терапии, а не с массажа сердца и ИВЛ. Это принципиально важный момент, правильность которого доказана практикой многих клиник. Нередко при «первичной» фибрилляции желудочков своевременно

проведенная электрическая дефибрилляция остается практически единственным мероприятием, использованным в процессе реанимации (рис. 16):

Из сказанного выше вытекает, что при неэффективности дефибрилляции необходимо принять все меры для нормализации метаболизма миокарда и создания более благоприятных условий для восстановления работы сердца. Первоочередная задача в такой ситуации — улучшение оксигенации миокарда. С этой целью продолжают (или начинают) массаж сердца и адекватную ИВЛ. Мы придерживаемся точки зрения, что если 2—3 разряда дефибриллятора не приводят к восстановлению ритма, то следует как можно скорее от дыхания по способу рот в рот перейти на аппаратное дыхание. Несмотря на технические трудности, которые могут встретиться при попытке произвести интубацию трахеи, преимущества, которые дает этот метод по сравнению с использованием маски, на наш взгляд, очевидны. Одна из особенностей реанимации коронарных больных заключается в том, что если в течение 15—20 мин не удается восстановить сердечную деятельность, то дальнейшие попытки «запустить» сердце часто бывают безуспешными, поэтому и ИВЛ редко приходится осуществлять более 30—40 мин.

Другим важным мероприятием при неэффективности дефибрилляции является введение ощелачивающих растворов. Развитие метаболического ацидоза при клинической смерти настолько закономерно, что многие авторы считают целесообразным вводить начальную дозу ощелачивающих препаратов еще до исследования кислотно-основного состояния. В качестве начальной терапии можно рекомендовать шприцевое введение 150—200 мл 5% раствора гидрокарбоната натрия. Широкое использование, особенно за рубежом, для нормализации кислотно-основного состояния при метаболическом ацидозе получило органическое соединение тригидроксиметиламинометан (трисаминол, Tris, ТНАМ, трисамин). В последующем коррекция кислотно-основного состояния должна проводиться под контролем соответствующих показателей.

При стабильной фибрилляции желудочков, не поддающейся электрической дефибрилляции, прибегают к внутрисердечному введению адреналина. Считается, что адреналин активизирует энергетические резервы и

углеводный обмен (гликогенолиз), катализирует образование аденозинмонофосфата и уменьшает порог возбудимости к электрической дефибриляции сердца. Таким образом, под влиянием адреналина происходит как бы мобилизация потенциальных возможностей миокарда, но если после введения адреналина не удастся восстановить сердечную деятельность, дальнейшие попытки редко дают положительный результат. Обычная доза адреналина для внутрисердечного введения 1 мл 0,1% раствора. После введения адреналина в полость желудочков осуществляют массаж сердца, под влиянием которого с током крови вещество попадает в коронарные сосуды.

В некоторых случаях после электрической дефибриляции ритм сердца восстанавливается на очень короткое время, а затем вновь развивается фибрилляция желудочков. В подобной ситуации пытаются стабилизировать ритм при помощи антиаритмических препаратов, используя с этой целью лидокаин, новокаиннамид, поляризующую смесь и др., которые применяют в дозах, указанных в разделе «Особенности лечения некоторых аритмий».

При другой форме остановки сердца — асистолии — лечение можно начинать с резких ударов кулаком в области сердца или массажа сердца. В некоторых случаях этого достаточно для того, чтобы восстановить сердцебиение. Иногда такие методы дают лучший результат, если проводятся на фоне инфузии кардиотонических веществ: норадреналина, изопроterenолола и др. Если эти мероприятия оказываются недостаточными, то следует прибегать к внутрисердечной инъекции лекарств (0,5—1 мл 0,1% раствора адреналина), которую иногда приходится делать повторно. Для лечения асистолии может быть использована и электростимуляция сердца.

Реанимацию с целью экономии времени можно начать с наружной электрической стимуляции сердца, однако клинический опыт показывает, что она редко оказывается эффективной. Иногда вводят игольчатые электроды в толщу мышцы желудочков, но предпочтительнее вводить зонд в полость желудочка через иглу-троакар. Как и при лечении фибрилляции желудочков, гипоксия миокарда, нарушения кислотно-основного состояния могут быть причинами неэффективности

электростимуляции сердца. Методы борьбы с этими состояниями описаны выше.

При ИМ асистолия обычно наступает на фоне какого-либо осложнения и является результатом относительно длительного постепенного процесса умирания, а не «внезапной» смерти (за исключением случаев разрыва сердца). Явления гипоксии миокарда прогрессивно нарастают, и к моменту остановки сердца находится в состоянии выраженной атонии. То, что в большинстве случаев эта форма остановки сердца наблюдается у наиболее тяжелобольных, обуславливает и низкий эффект реанимационных мероприятий. Даже навязанный ритм редко бывает гемодинамически эффективным.

Если задача второго этапа реанимации успешно решена, жизненно важные функции организма восстановлены, то начинается следующий этап, суть которого — поддержание восстановленных функций, диагностика и лечение прочих осложнений. Эти мероприятия проводят под тщательным физикальным, аппаратным и лабораторным контролем по общим правилам лечения больных острым ИМ. В комплексном лечении следует предусмотреть профилактику и терапию сердечно-сосудистой недостаточности, нарушений ритма сердца и др. Особое внимание необходимо уделить контролю за неврологическим статусом реанимированных больных, в частности мероприятиям по борьбе с отеком мозга (введение маннитола, лазикса и др.).

Эффективность реанимационных мероприятий зависит от ряда обстоятельств. Условно их можно разделить на две большие группы: с одной стороны, результаты реанимации зависят от контингента больных, с другой — от медицинской тактики, организационного подхода. Существенным фактором, влияющим на результаты реанимации, является возраст больных. По некоторым данным, реанимация в условиях палаты интенсивного наблюдения позволила снизить больничную летальность от ИМ в возрастной группе 40—49 лет на 43%, 50—59 лет на 29%, 60—69 лет — только на 7%. Реанимация в возрасте старше 70 лет была малоэффективной. По другим данным, такой связи возраста больных с эффективностью реанимации нет.

Не менее существенным фактором является состояние больного перед остановкой сердца. Шансы на ус-

пех реанимации значительно уменьшаются, если остановке сердца предшествовал длительный период недостаточности кровообращения, либо появление терминального нарушения ритма было обусловлено обширностью или особой локализацией поражения. Наоборот, при первичной фибрилляции желудочков прогноз значительно лучше. Существенно затрудняется борьба с остановкой сердца, вызванной передозировкой каких-либо препаратов, например сердечных гликозидов.

Вместе с тем опыт показывает, что реанимация может быть успешной при весьма тяжелом состоянии больного. Один из таких случаев нам пришлось наблюдать в 1968 г.

У больного 64 лет на 2-е сутки острого ИМ при явлениях недостаточности кровообращения развился инфаркт правого легкого. Состояние и без того тяжелое еще более ухудшилось. Через несколько часов появилась мерцательная аритмия, а затем фибрилляция желудочков. Путем непрямого массажа сердца, ИВЛ и последующей электрической дефибрилляции восстановлены работа сердца (это опять была мерцательная аритмия) и самостоятельное дыхание. Несмотря на то что все эти мероприятия заняли не более 3 мин, на протяжении последующих часов развился отек мозга. Интенсивной дегидратационной терапией (маннитол, лазикс в/в), постоянными кислородными ингаляциями и прочими мероприятиями удалось вывести больного из этого состояния, и во второй половине дня он полностью пришел в сознание. В 20 ч без каких-то предвестников повторно развилась фибрилляция желудочков, которая была немедленно ликвидирована при помощи дефибрилляции без предшествующего массажа сердца и ИВЛ. В последующие 3 ч 40 мин фибрилляция желудочков возникла 84 раза, причем для ее ликвидации 50 с лишним раз пришлось прибегать к электрической дефибрилляции. В отдельные периоды в течение 3 мин дефибрилляция проводилась по 4 раза, а в течение 4 мин — по 5—6 раз. Попытки предотвратить развитие повторной фибрилляции желудочков всеми доступными антиаритмическими средствами, в том числе лидокаином, новокаиномидом, аймалином, индералом, дифенил-гидантоином, не удавались. Создалось впечатление, что стабилизация ритма была достигнута после в/в введения массивных доз кортикостероидов. В последующие 5 дней наблюдалось еще 18 эпизодов фибрилляции желудочков. Таким образом, всего фибрилляция желудочков возникла свыше 100 раз. Больной остался жив и после выписки из клиники продолжал активно работать до 1975 г. Умер от повторного обширного ИМ.

Этот уникальный в своем роде случай убедил нас в том, что реанимацию следует проводить всем больным независимо от тяжести состояния. Кроме того, следует учесть, что каждый случай даже неэффективной

реанимации является полезной тренировкой персонала, проверкой его готовности к проведению комплекса неотложных мероприятий.

Значение характера лечебных мероприятий, проводившихся перед наступлением клинической смерти, для результата реанимации очевидно, и, по-видимому, не требует особых комментариев.

Особую роль при проведении реанимации играет фактор времени. Например, при первичной фибрилляции желудочков электрическая дефибрилляция, проведенная в течение 1-й минуты, восстанавливает работу сердца у 60—80%, а на 3—4-й минуте (если не проводились массаж сердца и ИВЛ) — лишь в единичных случаях.

Залог успешной реанимации — немедленное начало лечения, проведение его квалифицированными специалистами с использованием современной клинко-диагностической аппаратуры и медикаментов. Если случаи успешной реанимации больных острым ИМ до организации палат интенсивного наблюдения были казуистически редкими, то в настоящее время многие специализированные отделения, а также соответствующим образом оборудованные и подготовленные бригады скорой помощи располагают многими десятками и даже сотнями подобных наблюдений.

VIII ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

ЛЕЧЕНИЕ КАРДИОГЕННОГО ШОКА

Современное лечение кардиогенного шока основано на представлении о ведущей роли в его патогенезе снижения сократительной функции левого желудочка. Тяжесть состояния усугубляется ухудшением функции всех органов и тканей, в первую очередь самого сердца, в результате нарушения центральной и периферической гемодинамики, в частности микроциркуляции.