

О ЛЕЧЕНИИ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Г. К. Алексеев, И. В. Мартынов, А. А. Тихонов

Главный клинический военный госпиталь им. Н. Н. Бурденко, Москва

Поступила 24/III 1970 г.

Смерть больных при недостаточности коронарного кровообращения, особенно внезапная, часто связана с возникновением нарушений сердечного ритма и проводимости, которые и являются обычно непосредственной причиной развития терминальных состояний («клинической смерти», по терминологии некоторых авторов). Лечение указанных аритмий входит в настоящее время в комплекс реанимационных мероприятий как важнейшая их составная часть.

Формы нарушений сердечного ритма и проводимости, возникающих при терминальных состояниях, изучали многие отечественные и зарубежные исследователи (З. И. Янушкевичус и соавт.; П. Е. Лукомский и В. Л. Доцицин; Е. И. Вольперт; Д. Б. Зильберман и соавт.; Н. Георгиев; Grace и Minoque; McMillan и соавт.). Вопросы терапии терминальных нарушений ритма во многом еще не решены, а эффективность лечения невысока.

Материал и методы

В течение 1966—1969 гг. в условиях большого кардиологического стационара мы изучали нарушения сердечного ритма и проводимости, развивающиеся в терминальных фазах сердечных заболеваний, которые характеризовались внезапным прекращением эффективного кровообращения с отсутствием пульса на крупных артериях, дыхания, реакции зрачков на свет, а также утратой сознания. Нарушения ритма и проводимости выявляли с помощью электрокардиографического исследования, которое проводили у больных при возникновении терминального состояния вслед за началом реанимационных мероприятий — непрямого массажа сердца и искусственного дыхания. Часть больных находилась в это время в палате интенсивного наблюдения, а некоторые — под дистанционным автоматическим контролем с помощью кардиомонитора. Непрямой массаж сердца производили по общепринятой методике (В. А. Неговский), искусственное дыхание — методом рот в рот с помощью S-образного воздуховода или аппаратом искусственного дыхания. Интубацию применяли лишь в тех случаях, когда реанимационные мероприятия затягивались на длительное время. Искусственное дыхание обычно начинали осуществлять одновременно с непрямым массажем, однако у 4 больных, находившихся в палате интенсивного наблюдения, непрямой массаж сердца и немедленно произведенная электрическая дефибрилляция оказались достаточными для восстановления сердечной деятельности.

Для дефибрилляции сердца использовали аппараты ИД-ВЭИ-1 системы Н. Л. Гурвича и Ретта; электростимуляцию производили с помощью функционального, внутривено-водного или внутрисердечного электрода аппаратами ЭКСК-1 и ЭКСН-1. В случае восстановления эффективного кровообращения над больным устанавливалось тщательное клиническое и электрокардиографическое наблюдение, предпринимали необходимые меры для сохранения нормальной деятельности сердца и предупреждения рецидивов аритмии: обеспечение адекватной вентиляции легких с помощью ингаляций кислорода или вспомогательного дыхания; коррекция ацидоза; введение противоритмических средств — поляризующего раствора, новокаинамида, индерала, лидокaina; предупреждение отека легких и глубокого повреждения головного мозга — мочегонные препараты, сердечные гликозиды, серно-кислая магнезия (последняя чаще в составе поляризующего раствора). Особое значение придавали восстановлению кислотно-щелочного равновесия, состояние которого у некоторых больных контролировалось с помощью микрометода Аструпа.

С целью повышения действенности электрической дефибрилляции некоторым больным внутрисердечно или в крупные вены (подключичную и яремную) вводили адреналин и хлористый кальций.

Характеристика больных

В настоящем сообщении представлены результаты наблюдения над 66 больными с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, у которых при развитии терминального состояния выявлены различные нарушения сердечного ритма или проводимости: фибрилляция

или трепетание желудочков (у 56 больных), желудочковая тахисистолия (у 10), идиовентрикулярный или узловой ритм (у 18), полная атриовентрикулярная блокада (у 13). В процессе наблюдения и терапии нередко одна форма аритмии сменялась другой и у одного больного можно было отметить последовательно несколько форм, чередующихся между собой или с периодами асистолии, которой завершались все нарушения ритма и проводимости при безуспешной терапии. Те случаи терминальных состояний, которые с самого начала были связаны со стойкой асистолией, в настоящее исследование не вошли. Фибрилляция желудочков в качестве единственного нарушения наблюдалась у 40 больных, смешанные формы аритмии — у 24, у 2 больных характер аритмии установить не удалось, так как наружный массаж сердца и искусственное дыхание привели к восстановлению кровообращения до того, как удалось записать ЭКГ. В отдельных случаях отмечена миграция источника ритма, синусовая брадикардия и синусовая аритмия, частичная атриовентрикулярная блокада.

По возрасту больные распределялись следующим образом: от 41 года до 50 лет — 4 больных, от 51 года до 60 лет — 22, от 61 года до 70 лет — 29, старше 70 лет — 11 больных.

У 48 больных был диагностирован свежий инфаркт миокарда, в большинстве случаев повторный, у 10 — крупноочаговый постинфарктный миокардиосклероз с развитием хронической аневризмы сердца, у 5 — атеросклеротический или миокардитический кардиосклероз, у 2 — ревматические пороки сердца, у 1 — хроническая пневмония с развитием легочного сердца. Таким образом, почти все больные страдали тяжелыми нарушениями коронарного кровообращения и их осложнениями или последствиями. Во многих случаях развитию терминальных состояний предшествовали различные нарушения сердечного ритма (желудочковая экстрасистолия, мерцание и трепетание предсердий и др.), а у 6 — полная атриовентрикулярная блокада.

Результаты исследования

В зависимости от основных причин, приведших к развитию аритмии и терминального состояния, мы разделили всех больных на 4 группы: 1-я — острые (инфаркт миокарда) или хронические нарушения коронарного кровообращения без предшествующей сердечно-сосудистой недостаточности и без разрыва сердца (34 больных); такие формы некоторые авторы относят к первичным и связывают с нарушением процессов деполяризации в миокарде вследствие острой ишемии; 2-я — острые или прогрессирующие формы сердечно-сосудистой недостаточности (отек легких, кардиогенный шок, хроническая сердечная недостаточность), при которых нарушения ритма и терминальные состояния возникали в результате прогрессирующего расстройства общего кровообращения (22 больных); 3-я — так называемые иатрогенные формы терминальных аритмий, возникшие в результате врачебных манипуляций (митральная комиссуротомия и сложная урологическая операция у 2 больных, электроимпульсная терапия несинхронизированным разрядом, примененная по поводу мерцания предсердий у 1 больного, общий наркоз гексеналом и эпонтолом у 2 больных; возникновение фибрилляции желудочков у тяжелобольных с сердечно-сосудистыми заболеваниями в результате введения наркотизирующих средств может быть связано с их гипотензивным действием, особенно выраженным у эпонтола; 4-я — разрыв сердца (5 больных); в этих случаях разрыв сердечной мышцы происходил постепенно и до полного прекращения сердечной деятельности отмечались различные нарушения ритма, чаще в форме отдельных и беспорядочных желудочковых комплексов с постепенным затуханием электрической активности сердца.

Анализ эффективности терапии проводили у больных первых 3 групп, больных с разрывами сердца 4-й группы из анализа исключили.

Основные виды терапии, применяющиеся у всех больных, представлены в табл. 1. Помимо указанных средств, в случае положительного эффекта для предупреждения рецидивов аритмии применяли поляризующий раствор (у 25 больных), кокарбоксилазу (у 9), новокаинамид (у 10), а при наличии признаков сердечно-сосудистой недостаточности — прессорные амины, сердечные гликозиды, преднизолон, мочегонные и другие препараты.

Анализ непосредственных результатов лечения при различных формах аритмии показывает, что при фибрилляции и трепетании желудочков,

Таблица 1

Методы лечения нарушений сердечного ритма при терминальных состояниях

Группа больных	Число больных	Вид лечения									
		непрямой массаж сердца	искусственное дыхание	электрическая дефибрилляция	электрическая стимуляция			лекарственные препараты			
					пункционная	пищеводная	энокардиальная	гидрокарбонат натрия	адреналин и хлористый кальций внутрисердечно	индерал	лидокаин
1-я	34	34	32	27	6	1	3	14	13	3	7
2-я	22	22	22	15	3	1	1	4	7	—	1
3-я	5	5	3	5	—	—	—	—	1	—	—
Всего . . .	61	61	59	47	9	2	4	18	21	3	8

а также при желудочковой тахисистолии наиболее эффективным методом терапии оказалась электрическая дефибрилляция, проводившаяся 197 раз по поводу 125 фибрилляций у 47 больных. Восстановление эффективных сердечных сокращений у больных 1-й группы получено в 66 из 93 случаев фибрилляции, 2-й группы — в 12 из 27 и 3-й группы — в 2 из 5. Разумеется, полученный эффект далеко не во всех случаях был стойким. Электрическую дефибрилляцию не производили у 8 больных, и лишь у 1 из них восстановление эффективного кровообращения достигнуто с помощью непрямого массажа сердца и искусственного дыхания. У 2 больных с низковолновой фибрилляцией желудочеков дефибрилляция оказалась успешной только после внутрисердечного введения адреналина. Снять фибрилляцию лекарственными средствами, вводившимися внутрисердечно или в крупные вены (подключичную или яремную), ни в одном случае не удалось.

При трепетании и тахисистолии желудочеков (12 больных) электроЭИМПУЛЬСНОЕ воздействие было эффективным в 6 случаях. Значительно более худшие результаты получены при лечении идиовентрикулярного и узлового ритма, часто переходившего в асистолию. Эти формы терминальных нарушений деятельности сердца наблюдались у 14 больных, у которых были применены непрямой массаж сердца, электрическая стимуляция и дефибрилляция. Эффективная деятельность сердца восстановлена у 3 больных: в 1 случае с помощью непрямого массажа и в 2 после электрической дефибрилляции. Чрескожная пункционная и внутрипищеводная электрическая стимуляция сердца, проводившаяся у 11 больных, оказалась во всех случаях неэффективной и в дальнейшем нами не применялась. Напротив, хороший результат получен у 4 больных при внутрисердечной стимуляции с трансвенозным введением зонда-электрода в полость правого желудочка, примененной для прекращения рецидивов фибрилляции желудочеков и других терминальных аритмий у больных с полной атриовентрикулярной блокадой. У одного больного этой группы временная электрокардиостимуляция заменена постоянной с имплантацией электрода в миокард (оперировал Б. И. Ласточкин). Временная внутрисердечная стимуляция сердца с успехом применена у ряда больных при нарушениях ритма и проводимости, угрожающих развитием терминальных состояний.

Показательным в этом отношении может быть больной Ц., 69 лет, у которого на почве хронической коронарной недостаточности с крупноочаговыми рубцовыми изменениями в миокарде развился так называемый синдром истощения синусового узла с резко выраженной синусовой брадикардией (частота пульса до 22 в минуту) и стертыми присту-

пами Морганы — Эдемса — Стокса. Больному в полость правого желудочка был введен зонд-электрод, через который периодически осуществляли стимуляцию сердца с навязыванием искусственного ритма частотой 70 в минуту. После исчезновения угрожающих симптомов и стабилизации собственного ритма на уровне 40—60 в минуту через 14 дней зонд был удален (рис. 1).

Об эффективности различных лекарственных препаратов, применяющихся для предупреждения рецидивов аритмии, судить трудно из-за недостаточного числа наблюдений. Имеющиеся у нас данные показывают, что ни поляризующий раствор, ни такие активные антиаритмические препараты, как лидокаин, индерал, новокаинамид и др., как правило, не предупреждают возврата аритмий. Лишь в отдельных случаях наблюдался отчетливый эффект от применения лидокаина, но при условии введения его в больших дозах и в течение длительного времени (известно, что лидокаин после внутривенной инфузии выходит из кровяного русла уже в те-

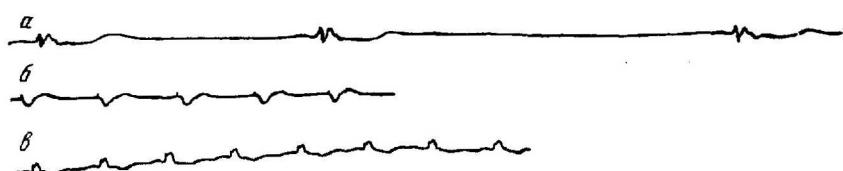


Рис. 1. ЭКГ больного Ц.
а — синусовая брадикардия (22 в минуту); б — электрическая стимуляция (70 в минуту); в — после электрической стимуляции (75 в минуту).

чение ближайших 20—30 мин.). Так, у больного Б. ежедневное капельное внутривенное введение 1% раствора лидокаина в дозах от 70 до 110 мл привело к прекращению приступов фибрилляции желудочков (больной получил около 700 мл раствора), однако в дальнейшем при снижении дозы препарата приступы аритмии возобновились.

Всем больным, выжившим после первой дефибрилляции, с целью устранения метаболического ацидоза применяли гидрокарбонат натрия внутривенно. У 4 больных после успешной реанимации удалось повторно исследовать состояние кислотно-щелочного равновесия с помощью микрометода Аструпа (наблюдения И. И. Савченкова). Обнаружены существенные сдвиги в сторону как ацидоза, так и алкалоза (в процессе лечения гидрокарбонатом внутривенно). Определение в крови уровня стандартных бикарбонатов, избытка оснований, истинных бикарбонатов и pH позволяло корректировать дозирование гидрокарбоната в постреанимационном периоде. Одновременное исследование (с помощью той же методики) артерио-венозной разницы по кислороду обнаруживало резкую артериальную гипоксемию, что косвенно указывало на нарушения микроциркуляции.

Например, у больного П. в первые часы после восстановления сердечной деятельности наблюдались выраженный ацидоз (рН артериальной крови 7,24, стандартные бикарбонаты 17 мэкв/л, избыток оснований — 10,5 мэкв/л, истинные бикарбонаты 17,2 мэкв/л) и резкое снижение артерио-венозной разницы по кислороду (HbO_2 артериальной крови 89%, венозной — 84%), свидетельствующие о глубоком нарушении микроциркуляции в тканях, затем артериализация крови пришла к норме (HbO_2 артериальной крови 96%, венозной — 51—59%). Наблюдение за динамикой указанных показателей позволяло предупреждать гипо- и гипервентиляцию с их нежелательными последствиями.

Обсуждение результатов

Результаты лечения больных каждой группы представлены в табл. 2.

Из табл. 2 видно, что положительный эффект получен у 22 больных 1-й группы, при этом у 12 из них он был кратковременным, у 2 сохранялся

до 4 недель, а 9 больных в удовлетворительном состоянии выписаны для амбулаторного наблюдения. У некоторых больных фибрилляция желудочков возникала неоднократно. Так, у больного П., 56 лет, в течение 1-х суток трансмурального переднеперегородочного инфаркта миокарда, осложненного острой аневризмой сердца и мерцательной аритмией, фибрилляция желудочков возникала 7 раз. После восстановления синусового ритма больной находится под наблюдением более года, состояние его остается вполне удовлетворительным.

Таблица 2
Результаты лечения больных с нарушениями сердечного ритма и проводимости при терминальных состояниях

Группа больных	Число больных	Без эффекта	Длительность восстановления исходного ритма					выписаны
			до 10 мин.	до 24 часов	от 2 до 5 суток	до 1 месяца	более месяца	
1-я	34	13	6	3	3	2	7	7
2-я	22	19	—	—	1	—	2	1
3-я	5	3	—	—	—	—	2	1
Всего...	61	35	6	3	4	2	11	9

У больного Б., 73 лет, через 11 дней после развития повторного обширного инфаркта миокарда в области передней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки в течение 10 дней 26 раз возникало тер-



Рис. 2. ЭКГ больного Б.

а, б — крупно- и мелковолновая фибрилляция желудочков; в — трепетание желудочков (214 в минуту); г — желудочковая тахисистолия (188 в минуту); д — адиовентрикулярный ритм с переходом в астистолию; е — атриовентрикулярная блокада; ж — узловый ритм (166 в минуту); з — узловой ритм с групповыми и политопными экстрасистолами (260 в минуту); и — миграция источника ритма (154 в минуту). Запись ЭКГ (д, е, ж) при скорости движения ленты 50 мм/сек.

минальное состояние с различными формами нарушения ритма и проводимости: фибрилляцией и трепетанием желудочков, желудочковой тахисистолией, идиовентрикулярным и узловым ритмом, атриовентрикулярной блокадой, асистолией (рис. 2). Восстановление сердечной деятельности у него было достигнуто с помощью электрической дефибрилляции и временной внутрикардиальной стимуляции. Возникновение терминальных нарушений ритма вначале удалось приостановить с помощью внутривенного введения 1% раствора лидокаина, однако через 3 недели очередное нарушение ритма закончилось необратимой асистолией.

У больных 2-й группы, у которых терминальные нарушения сердечного ритма возникли на фоне прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности, когда, по мнению некоторых авторов, реанимация вообще бесперспективна, в 3 случаях получено длительное восстановление кровообращения. Больной Т., 70 лет, поступил на лечение в связи с сердечной недостаточностью III степени, развившейся на почве крупноочагового постинфарктного миокардиосклероза, осложненного полной атриовентрикулярной блокадой с редкими стертыми приступами Морганы — Эдемса — Стокса. На 45-й день у больного внезапно развились желудочковая тахисистолия с переходом в фибрилляцию желудочков. В течение 4 дней подобные состояния возникали 9 раз, после электрической дефибрилляции восстанавливался обычный для больного редкий ритм с полной атриовентрикулярной блокадой. В последующие дни была установлена внутрисердечная электрическая стимуляция, а через 18 дней проведена операция имплантации электродов постоянного кардиостимулятора. Больной находится под наблюдением более года.

В 3-й группе (натрогенные формы аритмии) положительный эффект получен у 2 больных. В одном случае фибрилляция желудочков возникла в результате электроимпульсной терапии, примененной по поводу мерцания предсердий, в другом — в процессе подготовки к электроимпульсной терапии по поводу пароксизмальной желудочковой тахикардии, в последнем случае фибрилляция наступила после внутривенного введения 9 мл 5% раствора эпонтола с целью обезболивания.

Приведенные наблюдения показывают, что при терминальных состояниях, связанных с нарушениями сердечного ритма и проводимости, возможно успешное лечение. Длительный положительный эффект получен у 11 (17,8%) из 61 больного, из них 5 больных наблюдаются от 1 года до 3 лет, 1 — около года, 1 — умер через полгода от рака легкого, у остальных срок наблюдения не превышает 6 месяцев. Успешное лечение описанных аритмий возможно при тяжелых и повторных нарушениях коронарного кровообращения, обширных рубцовых поражениях миокарда, а также и при наличии острой или прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности.

Своевременное проведение срочных лечебных мероприятий по поводу внезапно возникающих терминальных нарушений ритма может быть осуществлено и при отсутствии дистанционного автоматического наблюдения за сердечным ритмом больного.

ЛИТЕРАТУРА

- Вольперт Е. И. В кн.: Внезапная смерть при острой коронарной недостаточности. М., 1968, с. 135. — Зильберман Д. Б., Тайх Я. И., Каминский В. Г. Кардиология, 1970, № 1, с. 37. — Лукомский П. Е., Дощинский В. Л. В кн.: Внезапная смерть при острой коронарной недостаточности. М., 1968, с. 25. — Неговский В. А. Непрямой массаж сердца и экспираторное искусственное дыхание. М., 1966. — Янушкевичус З. И., Блужас И. Н., Кальшайтэ Л. И. и др. В кн.: Материалы 18-й научной сессии Ин-та терапии АМН СССР. М., 1966, с. 19. — Георгиев Н. Клин. мед., 1970, № 1, с. 37. — Grace W. J., Mipoque W. F., Dis Chest., 1966, v. 50, p. 173. — McMillan R. L., Gowen K. W., Reckham G. B. et al. Am. J. Cardiol., 1967, v. 20, p. 451.

THE TREATMENT OF CARDIAC RHYTHM AND CONDUCTION DISORDERS IN TERMINAL STATES

G. K. Alekseev, I. V. Martynov, A. A. Tikhonov

Summary

The authors describe different forms of cardiac rhythm and conduction disorders (fibrillation, flutter and ventricular tachysystole, idioventricular and nodular rhythm, complete atrioventricular block, migration of the rhythm source, etc.) observed in the terminal state in 61 patients with diseases of the cardiovascular system (myocardial infarction, chronic coronary insufficiency, myocardiosclerosis, etc.). In 56 patients in whom the terminal state was not associated with cardiac rupture different modes of therapy were employed: indirect massage of the heart, artificial respiration, electric defibrillation, stimulation of the heart and medicinal substances. A prolonged positive effect was achieved in 11 (17.8%) cases, of this number in 5 patients the initial rhythm was preserved for 1—3 years, in 2 — from 6 to 12 months.

УДК 616.12-008.318-053.2-092

О НЕКОТОРЫХ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ
В ГЕНЕЗЕ СЕРДЕЧНЫХ АРИТМИЙ У ДЕТЕЙ

T. И. Тернова, А. М. Федотова, Л. Я. Тамм

Институт педиатрии (дир.— проф. М. Я. Студеникин) АМН СССР, Москва, и Институт экспериментальной и клинической медицины (дир.— проф. В. Кюнг) Министерства здравоохранения Эстонской ССР, Таллин

Поступила 25/XI 1969 г.

Одной из актуальных проблем кардиологии в настоящее время является изучение роли патофизиологических и биохимических механизмов в генезе процессов, приводящих к нарушениям сердечного ритма. По современным представлениям в основе аритмий могут лежать нарушения как внутриклеточного метаболизма миокарда, так и процессов нервной и нейрогуморальной регуляции. Расстройства ритма, особенно развивающиеся на фоне сердечной недостаточности, сопровождаются, в частности, нарушением превращения продуктов углеводного обмена в звене пировиноградная — молочная кислота (М. С. Бакуменко; В. С. Ходжамирова и соавт.).

Известно, что продукты превращения углеводов, в частности пировиноградной кислоты, имеют большое значение в процессах жизнедеятельности различных структурных элементов нервной системы. Избыточное накопление пировиноградной кислоты характерно для ряда заболеваний, например при полиневритах, бери-бери (М. И. Прохорова и З. Н. Тупикова). В аэробных условиях пировиноградная кислота используется клетками для образования ацетил-коэнзима А, который вовлекается в обмен через митохондрии. Известно также, что пировиноградная кислота занимает одно из центральных мест во многих метаболических реакциях (Boldwin; М. И. Прохорова и З. Н. Тупикова).

Наряду с этим заслуживают особого внимания исследования последнего времени по изучению ферментной системы лактатдегидрогеназы (ЛДГ), имеющей определенное значение в превращениях продуктов звена пировиноградная — молочная кислота. Полученные данные свидетельствуют об известном клиническом значении изменений в картине спектра изоэнзимов ЛДГ (Ю. А. Юрков и Л. Я. Тамм; Л. Я. Тамм и соавт.). При этом в зависимости от органной патологии может выявляться картина специфичности в характере спектра изоэнзимов ЛДГ, в частности, в наших предыдущих работах изучение активности этой ферментной системы при сердечных аритмиях у детей выявило характерное снижение активности «сердечной» фракции (ЛДГ-1) и повышение ЛДГ-2 по сравнению с нормой