

II

УГАСАНИЕ И ВОССТАНОВЛЕНИЕ ФУНКЦИЙ СЕРДЦА

Различные виды остановки сердца и их патогенез. Различают два вида прекращения сердечной деятельности: 1) асистолию и 2) фибрилляцию желудочков.

Под асистолией понимают полное прекращение сокращений желудочков. Произойти она может внезапно (рефлекторно), при сохранившемся тоне миокарда, и постепенно — при развитии его атонии. Чаще всего остановка сердца происходит в диастоле и очень редко — в систоле.

Под фибрилляцией желудочков понимают некоординированные сокращения мышечных волокон сердца. При сохранившемся тоне миокарда наблюдаются энергичные фибриллярные сокращения, а при атонии — вялые.

Рациональная классификация видов остановки сердца может быть построена на основе учета степени и характера нарушения проводимости, поскольку эта функция в основном и определяет степень координированности работы сердца.

Первая группа нарушений проводимости сердца представляет собой нарушение проведения возбуждений между различными отделами сердца при сохранении возбудимости и сократимости миокарда внутри каждого отдела сердца. К этой группе относят: а) асистолию всего сердца в результате нарушений и полной блокады проводимости между синусовым узлом и предсердиями; б) асистолию желудочков вследствие полной поперечной блокады; в) резко выраженную желудочковую брадикардию (менее 30 сокращений в минуту) при неполной блокаде проводимости между предсердиями и желудочками или при наличии редкой автоматии идиовентрикулярного происхождения.

Асистолия всего сердца может наступить под влиянием рефлекторного раздражения блуждающих нервов при резко повышенном их тоне во время наркоза и операции, а также при других патологических условиях, при которых влияние гипоксии сочетается с другими неблагоприятными факторами, способствующими резкому повышению тону блуждающих нервов (при утоплении, удушении, отравлении барбитуратами и т. п.).

Асистолия желудочков и резко выраженная желудочковая брадикардия могут наступить от тех же причин и при тех же условиях, при которых наступает полная асистолия сердца, а также при наличии более стойких морфологических изменений в проводящей ткани желудочков, например при болезни Адамса—Стокса (см. главу X).

Вторая группа нарушений проводимости сердца представляет собой нарушение проведения возбуждения внутри проводящей системы желудочков, в результате чего нарушается координированность сокращений миокарда желудочков. К этой группе относят: а) фибрилляцию и трепетание желудочков и б) пароксизмальную тахикардию, связанную с нарушением внутрижелудочковой или внутрипредсердной проводимости.

Фибрилляция и трепетание желудочков поддерживаются круговой циркуляцией возбуждения по проводящей системе, в результате чего отдельные группы мышечных волокон миокарда сокращаются разрозненно и одновременно и эффективная работа сердца прекращается. Фибрилляция желудочков может наступить от тех же причин, от которых происходит остановка сердца в состоянии асистолии, а также при заболеваниях сердца — спазме венечных сосудов, инфаркте миокарда.

Пароксизмальная тахикардия желудочкового и наджелудочкового происхождения связана с нарушением проводимости и круговой циркуляцией возбуждения. Хотя при этом координация сокращений миокарда не нарушена, но при высокой частоте сокращения желудочков могут стать недостаточными эффективными для поддержания необходимого уровня артериального давления.

Третья группа нарушений проводимости сердца представляет собой наиболее глубокое нарушение проводимости, распространяющееся на все конечные разветвления проводящей системы внутри миокарда. Последний теряет при этом способность отвечать не только на импульсы, поступающие из очагов автоматии (которые могут при этом регистрироваться на электрокардиограмме еще в течение многих минут после прекращения эффективных сокращений сердца), но и на искусственные механические или электрические раздражения. Это состояние сердца, при котором полностью теряется возбудимость и сократимость, характеризуется потерей мышечного тонуса — атонией миокарда.

Атония миокарда является последней стадией любого вида остановки сердца в случае, если своевременно не приняты меры для восстановления кровообращения.

Классификация видов прекращения эффективной работы по степени нарушения проводимости облегчает ориентировку в вопросах терапии. Во всех случаях отсутствия работы сердца, помимо проведения обязательных мер по устранению гипоксии и восстановлению кровообращения в организме (искусственное дыхание, прямой и наружный массаж сердца, нагнетание крови в артерию), в каждом случае может еще требоваться специфическая помощь, которая определяется патогенезом остановки сердца (электростимуляция при болезни Адамса—Стокса; устранение фибрилляции и пароксизмальной тахикардии с помощью

дефибриллятора; введение адреналина, хлорида кальция при атонии миокарда и др.).

Этиология и патогенез прекращения сердечной деятельности. Основными причинами прекращения сердечной деятельности являются гипоксия, гиперкапния и метаболический ацидоз различной этиологии. Это связано с тем, что изменения газового состава крови и сдвиги кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону нарушают обменные процессы в миокарде и приводят к нарушениям возбудимости, проводимости и снижению сократительной способности сердца. По данным Bigelow, Heimbeker, Trusler (1957), снижение насыщения крови кислородом даже до 80—90% при длительных и травматичных операциях может привести к серьезным нарушениям деятельности сердечно-сосудистой системы вплоть до развития асистолии.

Большую роль в патогенезе остановки сердца играют нарушения электролитного баланса и прежде всего изменения концентрации ионов K^+ и Ca^{++} . Расстройства сердечной деятельности зависят не только от абсолютных показателей содержания этих катионов, но и от их соотношения, быстроты нарастания концентрации и клеточно-внеклеточного градиента. Быстрое нарастание концентрации K^+ в плазме и обеднение им клеток чаще приводят к фибрилляции желудочков сердца, а постепенное увеличение — к асистолии. При остановке сердца на фоне гиперкалиемии исчезает как электрическая активность сердца, так и его способность к сокращениям. При уменьшении концентрации Ca^{++} миокард теряет способность к сокращению при сохранившейся электрической активности сердца (З. Асканаса, 1972). По данным Lee, Richman, Visscher (1956), полная потеря сократительной способности сердца наблюдается при уменьшении концентрации Ca^{++} до 5% от нормальной.

Не меньшее значение в этих состояниях имеет снижение ферментативной активности миозина, который катализирует расщепление аденозинтрифосфорной кислоты с освобождением энергии, необходимой для мышечных сокращений (В. А. Энгельгардт, М. Н. Любимова, 1942), и истощение энергетических ресурсов — гликогена (Becker, 1952; Hosler, 1954).

Асистолия. Внезапная остановка сердца может произойти при таких манипуляциях, как экстирпация зуба, тонзиллэктомия, паранефральная блокада, бронхоскопия (В. А. Неговский, 1972; Thomeret, 1951; Becker, 1952; Dale, 1952). Нередко внезапная остановка сердца бывает связана с проведением наркоза. Это осложнение может развиваться при применении любого анестетического агента на любом этапе операции. Однако чаще всего она наблюдается при вводимом наркозе, во время интубации и экстубации, при изменении положения тела больного, при резком снижении pCO_2 в крови на фоне выраженного дыхательного ацидоза (Е. Н. Мешалкин, В. П. Смольников, 1963; З. Асканаса, 1972). У больных, находящихся под действием мышечных релаксантов, остановка сердца может наступить при введении антибиотиков. Вводный наркоз тиопенталом натрия особенно опасен у лиц с заболеваниями сердца, с неустойчивым сосудистым тонусом, а также при заболевании печени и обширных ожогах.

К внезапной остановке сердца различной этиологии предрасположены больные с лабильной нервной системой, эндокринными нарушениями, тяжелой интоксикацией, анемией и резким истощением.

Развитию внезапной остановки сердца — асистолии в ряде случаев предшествуют нарушения сердечного ритма — брадикардия. При асистолии отмечается резкое снижение артериального давления с быстрым исчезновением пульса на магистральных сосудах и потеря сознания. На ЭКГ при прекращении сердечной деятельности исчезают желудочковые комплексы, но миокард в первые минуты остановки сердца сохраняет тонус.

В основе патогенеза внезапной асистолии часто лежит нервно-рефлекторная реакция вагусного происхождения, приводящая к торможению активности синусового узла.

Обычно у здоровых людей рефлекторное торможение сердечной деятельности кратковременное и устраняется самопроизвольно. Однако при гипоксии, гиперкапнии, нарушениях метаболизма рефлекторная остановка сердца может затянуться и стать опасной для жизни. Возможность возникновения рефлекторной остановки сердца в этих условиях увеличивается в связи с повышением чувствительности миокарда к ацетилхолину, снижением активности холинэстеразы в крови и угнетением функции проводимости. Рефлекторная остановка сердца может возникнуть в результате раздражения миокарда и других органов, иннервируемых блуждающим нервом, как через его центр, так и посредством аксон-рефлексов (Reid, Stephenson, Hinton, 1952), а также и при раздражении веточек тройничного нерва при иррадиации импульсов из центра этого нерва в центр блуждающего нерва (А. Н. Рыжих, 1928).

Чаще всего внезапная остановка сердца возникает у больных в преклонном возрасте, с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, когда имеются нарушения автоматии и проводимости сердца (Л. В. Асеев, 1952; Bost, 1952; Ma, Hsia, 1954; Sadove, Julian, 1958), а также у детей раннего возраста в связи с физиологическим повышением чувствительности сердца к импульсам, идущим по блуждающему нерву (Stephenson, Reid, Hinton, 1954), и у взрослых, страдающих ваготонией.

При постепенном угасании сердечной деятельности наблюдаются прогрессирующее понижение артериального давления, тахикардия, аритмия и в ряде случаев повышение венозного давления. Нередко остановке сердца предшествует период длительной артериальной гипотензии. При таком виде угасания сердечной деятельности обычно развивается атония миокарда, но на ЭКГ в первые минуты прекращения кровообращения, а иногда и дольше регистрируются видоизмененные желудочковые комплексы. В основе патогенеза постепенного угасания сердечной деятельности лежат нарушения метаболизма, которые приводят к депрессии миокарда и недостаточности сократительной функции сердца. Экспериментальными исследованиями установлено, что нарушения окислительных процессов в миокарде могут возникать не только при его ишемии (Edwards e. a., 1954), но и при достаточном кровотоке в венечных сосудах, когда возникает стресс (Hackel, Goodale, 1955). Понижение производительности сердечной мышцы наступает вследствие нарушения вы-

работки энергии и ее использования (Bing, 1955; Olso, Schwartz, 1951). Это грозное осложнение наблюдается при угасании сердечной деятельности от травматического шока, кровопотери, асфиксии различной этиологии, во время передозировки наркотических агентов и т. д. Сроки прекращения сердечной деятельности при указанных патологических процессах во многом зависят от состояния компенсаторных возможностей организма и сердечно-сосудистой системы в первую очередь. Больные с различными заболеваниями сердца более подвержены опасности остановки сердца даже при относительной артериальной гипотонии и гипоксии (Eskenkoff, 1955).

Фибрилляция сердца. Явление фибрилляции сердца связано с нарушением способности сердечной мышцы совершать координированные сокращения: вместо одновременных сокращений и расслаблений всего миокарда отдельные мышечные пучки сокращаются разрозненно и разновремененно. Фибриллярные сокращения не способны поддерживать полезную работу сердца как насоса, нагнетающего кровь в сосуды. В случае фибрилляции предсердий кровообращение поддерживается за счет работы желудочков; наступает лишь нарушение их ритма (мерцательная аритмия) вследствие нерегулярного поступления возбуждения от непрерывно возбужденных предсердий. В случае же наступления фибрилляции желудочков кровообращение сразу же прекращается и, если не принять меры к устранению фибрилляции, организм быстро погибает.

Фибрилляция желудочков часто развивается внезапно. Отличать состояние фибрилляции от асистолии сердца можно по данным электрокардиограммы или во время операции — путем непосредственного наблюдения за сердцем. Фибрилляция желудочков сопровождается появлением на электрокардиограмме характерных фибриллярных осцилляций неравномерной амплитуды с частотой 400—600 кол/мин.

При осмотре миокарда можно видеть, как по его поверхности «пробегают» быстрые сокращения отдельных мышечных пучков. На начальном этапе фибрилляции — до наступления более глубокой гипоксии вся поверхность желудочков находится в состоянии быстрых и частых колебаний («мелькания» или «мерцания»). Ощупывание миокарда в этом состоянии вызывает своеобразное ощущение «червеобразных движений»; интенсивность этих движений также зависит от степени гипоксии миокарда. Все эти внешние проявления фибрилляции нашли свое отражение в различных названиях данного феномена: «мерцания», «мелькания», «червеобразные сокращения», «ундуляции» и т. д.

Предоставленные сами себе, фибриллярные сокращения желудочков постепенно замедляются, становятся все более слабыми. По мере нарастания гипоксии все более и более значительные участки миокарда переходят в состояние покоя. Через несколько минут могут полностью прекратиться видимые движения по поверхности миокарда и только на ощупь можно обнаружить слабые сокращения в более глубоких слоях сердечной мышцы. На ЭКГ можно видеть, как по мере ослабления фибриллярных сокращений замедляется ритм и снижается амплитуда фибриллярных осцилляций вплоть до полного их исчезновения.

Для объяснения механизма нарушения координированности сокращений сердца при фибрилляции предлагались две теории: 1) гетеротопной автоматии и 2) кольцевого ритма. Первая из этих теорий берет свое начало с того времени, когда фибрилляция рассматривалась как «перевозбуждение» сердца. Согласно другой теории, нарушение координированности сокращений связано с нарушением проведения возбуждения. Такое нарушение может привести к тому, что возбуждения будут непрерывно циркулировать по миокарду (вернее, по проводящей системе!) того или иного отдела сердца. Бесперывная циркуляция возбуждения в частом ритме приводит к неусвоению ритма и нарушению координированности сокращений.

Предвестниками наступления фибрилляции желудочков являются различные нарушения ритма сердца. Наиболее часто при этом появляются одиночные, а затем и групповые экстрасистолы. Не меньшую опасность представляет замедление ритма, связанное с развитием синусово-предсердной или предсердно-желудочковой блокады, что служит признаком резкого ухудшения проводимости. Еще более грозным предвестником нарушения координированности сокращений миокарда является нарушение внутрижелудочковой проводимости, а именно появление блокады ножек пучка Гиса и конечных их разветвлений в миокарде желудочков.

Предварительной стадией фибрилляции является трепетание. При этом состоянии сокращения миокарда имеют характер перистальтики и частота возбуждений примерно вдвое меньше, чем при фибрилляции (300 раз в минуту).

Пароксизмальная тахикардия, трепетание, фибрилляция являются переходными стадиями одного процесса и могут быть устранены одним и тем же воздействием — электрической дефибрилляцией сердца. На основании данного факта следует считать, что все эти виды нарушения ритма сердца поддерживаются одним и тем же механизмом, а именно круговой циркуляцией возбуждения по сердцу вследствие нарушения проводимости внутри того или иного его отдела. Предположение же о возникновении гетеротопной автоматии при фибрилляции находится в противоречии с фактом возможности прекращения фибрилляции электрическим раздражением. При испытании такого раздражения на нормально сокращающемся сердце наблюдается возбуждение и сокращение сердца и никогда не наблюдается подавление автоматии.

Как указывалось ранее, фибрилляция желудочков может наступить под влиянием различных неблагоприятных воздействий на сердце как экзо-, так и эндогенного происхождения: 1) гипоксии, 2) гиперкапнии, 3) извращения и повышения рефлекторной возбудимости сердца, 4) отравления, 5) различных раздражений сердца (электрическое, механическое, температурное) и 6) наличия патологических изменений сердца больного. Опасность наступления фибрилляции желудочков возрастает при одновременном сочетании нескольких факторов, что часто встречается как при операциях, так и при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. В практике реанимации фибрилляция желудочков нередко является в качестве осложнения во время массажа сердца в результате

механического его раздражения при наличии гиперкапнии и гипоксии миокарда.

В хирургической практике опасность нарушения работы сердца зависит от характера оперативного вмешательства и особенностей анестезиологического пособия и возникающих осложнений.

Роль гипоксии в возникновении фибрилляции заключается в том, что сердце в этом состоянии становится особо уязвимым, в результате чего даже слабое механическое и рефлекторное раздражение может служить причиной возникновения экстрасистолии и фибрилляции. Иногда достаточно прикосновения пинцетом к эпикарду, чтобы возникла фибрилляция желудочков.

Роль наркоза иллюстрируется примером печального опыта первых лет применения хлороформа, сопровождавшегося частыми случаями внезапной смерти больных. Большое значение имеет в этом отношении рефлекторное возбуждение и выделение адреналина в начале наркоза. Из современных средств, применяемых для наркоза, фибрилляцию желудочков могут вызвать циклопропан (карбон-тетрахлорид), фторотан, хлорэтил.

В терапевтической практике в значительной части случаев внезапной смерти не удается обнаружить каких-либо морфологических изменений миокарда. Практика реанимации последних лет также показала, что при внезапном прекращении работы сердца наиболее часто обнаруживается фибрилляция желудочков. Опасность возникновения фибрилляции желудочков при инфаркте миокарда особенно велика при появлении аритмии. Асистолическая остановка сердца при инфаркте, по-видимому, имеет место при более обширном повреждении ткани. В случае же небольших морфологических изменений внезапное прекращение работы сердца должно быть поставлено в связь с наступлением фибрилляции желудочков.

Развитие фибрилляции желудочков наблюдается во время приступов болезни Адамса—Стокса после кратковременного периода асистолии. Хотя у этих больных часто наблюдается спонтанное прекращение фибрилляции, такой благополучный исход бывает не всегда, и больные иногда погибают во время приступа, если им не оказывают своевременную помощь.

Описаны случаи внезапной смерти больных после длительных приемов препаратов наперстянки, хинидина, новокаинамида. Эти лекарства, обычно назначаемые при тахисистолической форме мерцательной аритмии для предохранения желудочков от чрезмерно частого возбуждения, способны в то же время ухудшить внутрижелудочковую проводимость и служить причиной нарушения координированности сокращения миокарда.

Возникновение фибрилляции сердца под действием электрического тока представляет собой наиболее изученное и закономерное явление в этой области патологии сердца. Нарушение координированности сокращения миокарда наступает в этом случае при превышении частоты предельного ритма, который способен воспроизводить миокард, — 5—6 раз в секунду.

Для возникновения фибрилляции желудочков в эксперименте не требуется раздражать весь миокард: электроды могут быть расположены на любом участке его поверхности. Важно, чтобы сила раздражения превышала пороговую величину для получения эффекта возбуждения в состоянии относительной рефрактерности миокарда в «уязвимую фазу» цикла сердца (совпадает с вершиной зубца *T* на ЭКГ).

Наступление фибрилляции желудочков в результате действия тока на весь организм при электротравме также обусловлено непосредственным раздражающим действием тока на сердечную мышцу. Здесь, однако, имеется ряд преобладающих обстоятельств: затруднение дыхания, повышение артериального давления, рефлекторные влияния, которые могут повысить предрасположенность сердца к фибрилляции в случае более длительного действия тока. Данные опытов на животных, размер, вес тела и сердца которых близки к размерам, весу тела и сердца человека, позволили установить, что опасность наступления фибрилляции желудочков от действия переменного тока осветительной сети возникает при силе тока не ниже 100 мА. Более сильный ток (1—5А) способен вызвать фибрилляцию даже в случае весьма кратковременного воздействия — менее продолжительности одной систолы. Опасный эффект кратковременного воздействия сильного тока на сердце связан с возможностью попадания раздражения в момент окончания возбуждения желудочков — в так называемую «уязвимую фазу» сердечного цикла. Раздражение миокарда в это время застает его волокна в состоянии различной возбудимости. Одни волокна способны ответить на внешнее раздражение и приходят в состояние возбуждения. Другие волокна, не окончившие к этому моменту процесс предыдущего возбуждения, не реагируют на искусственный стимул непосредственно. Однако позднее и эти волокна включаются в преждевременное экстрасистолическое возбуждение в ответ на раздражение, поступающее к ним от соседних волокон. Этим создается состояние разновременного возбуждения отдельных волокон миокарда, которое в дальнейшем поддерживается путем круговой передачи возбуждения с одних волокон на другие.

Возникновение фибрилляции желудочков при утоплении в пресной воде в значительной мере связано с повышением количества калия в крови в результате гемолиза, вызванного разведением крови водой. При утоплении в морской воде, не сопровождающемся гемолизом, фибрилляции желудочков не наблюдается (см. главу XVI).

Охлаждение организма ниже 26—25° может привести к наступлению фибрилляции желудочков. Такое явление наблюдается в эксперименте и клинике. У собак и обезьян, подвергшихся охлаждению в ледяной ванне под нембуталовым наркозом, закономерно наступала фибрилляция желудочков при достижении температуры тела 23—21°С (В. А. Неговский, В. И. Соболева, 1960). Особенно часто фибрилляция наступает при операциях на сердце в условиях глубокой гипотермии. В нарушении деятельности сердца при гипотермии большую роль играет ухудшение оксигенации крови. Опасность наступления фибрилляции желудочков можно уменьшить, если во время охлаждения проводить искусственное дыхание кислородом.

Фибрилляция желудочков может иногда наступить при диагностических процедурах, сопровождающихся механическими и химическими раздражениями сердца и других рефлексогенных зон (катетеризация сердца, бронхоскопия, ангиография). При катетеризации сердца представляет опасность момент введения зонда в полость желудочков и его прикосновения к чувствительной поверхности межжелудочковой перегородки. Предупреждающим сигналом служит появление желудочковых экстрасистол.

Наряду с механическими раздражениями наступлению фибрилляции благоприятствуют химические воздействия на сосудистые стенки контрастных веществ (диотраст и др.), применяемых для ангиографии.

Переливание крови в больших количествах также может вызвать фибрилляцию желудочков. Cooley, Christey (1963) при переливании крови наблюдали 3,4% случаев фибрилляции. Развитие фибрилляции в данном случае связано с нарушением соотношения Ca^{++}/K^{+} в крови в результате осаждения ионов кальция цитратной кровью, применяемой для переливания (Firt, Hejhal, 1957). По Cooley и Christey, возможно уменьшить опасность нарушения работы сердца путем переливания суспензии эритроцитов, разведенных в кровезаменяющем растворе, вместо цитратной крови.

Стадии фибрилляции желудочков (изменения вида фибриллярных осцилляций на ЭКГ в зависимости от степени гипоксии сердца)

Фибрилляция желудочков проявляется на электрокардиограмме в виде частых, непрерывных фибриллярных осцилляций, вид которых меняется по мере нарастания гипоксии сердца. При фибрилляции, вызванной электротравмой у здоровой взрослой собаки, вначале регистрируются изоморфные, ритмичные синусоидальные осцилляции с частотой 10—12 в секунду. Через несколько секунд они начинают чередоваться с осцилляциями другого вида — аритмичного полиморфного. Анализ характера чередования этих двух видов осцилляций в зависимости от степени гипоксии сердца дал основание подразделить процесс развития фибрилляции желудочков на следующие пять стадий (Н. Л. Гурвич и В. Я. Табак, 1964).

Первая стадия характеризуется правильным ритмом и относительно высокой частотой фибриллярных осцилляций в течение нескольких секунд. Амплитуда их остается постоянной, а затем периодически начинает убывать и возрастать, образуя характерные фигуры «веретен», перемежающихся несколькими низкоамплитудными аритмичными колебаниями. Эти промежутки постепенно возрастают (с 0,2 до 0,7 с) при относительно постоянной длительности веретен ($1\frac{1}{2}$ —2 с). К концу этой стадии, продолжающейся 20—30 с, частота ритмичных осцилляций (основной ритм фибрилляции) замедляется до 8—9 раз в секунду (рис. 1).

Вторая стадия определяется по исчезновению фигур веретен, увеличению длительности периодов аритмии и беспорядочному характеру чередования ритмичных и аритмичных фибриллярных осцилляций. Бес-

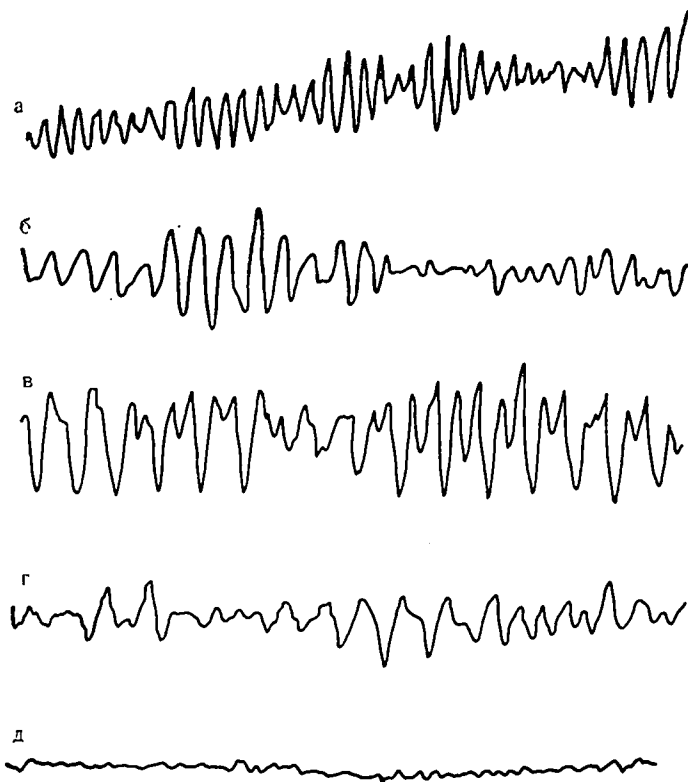


Рис. 1. ЭКГ фибрилляции желудочков у собаки (опыт 3/Х 1962 г.).

а — 15 с после начала фибрилляции — первая стадия; б — 50 с — вторая стадия; в — 2 мин 10 с — третья стадия; г — 4 мин 30 с — четвертая стадия; д — 7 мин — пятая стадия. II стандартное отведение, скорость — 25 мм/с, усиление 1 см — 1 мВ.

порядочной становится группировка ритмичных осцилляций; они то продолжаются подряд несколько секунд, то появляются в числе 2—3 в виде буквы «М» или «W». К концу этой стадии основной ритм фибриллярных осцилляций замедляется до 7—8 в секунду; периоды аритмии становятся более продолжительными и придают ЭКГ хаотический вид. Продолжительность второй стадии 20—40 с.

Третья стадия характеризуется отсутствием частых ритмичных осцилляций и появлением на ЭКГ групп более или менее изоморфных медленных (около 5 в секунду) колебаний, свойственных состоянию трепетания желудочков. Переход групп трепетания в аритмичные осцилляции имеет характерный вид: комплексы трепетания начинают постепенно раздваиваться и переходят в синусоподобные осцилляции удвоенной частоты. Эта стадия продолжается 2—3 мин.

Четвертая стадия по данным ЭКГ представляет собой непосредственное продолжение третьей. Основанием для их подразделения служит лишь значительное снижение амплитуды осцилляции — ниже 0,5 мВ (вместо 1—1,5 мВ в предшествующие стадии). В начале этой стадии еще регистрируются группы трепетания и отмечается феномен удвоения частоты. Постепенно эти упорядоченные колебания на ЭКГ исчезают и последняя приобретает полностью хаотический вид. Длительность четвертой стадии 2—3 мин.

Пятая стадия характеризуется полной аритмичностью фибриллярных осцилляций и низкой их амплитудой (0,1—0,2 мВ). Лишь изредка можно увидеть на ЭКГ группу из 2—3 синусоидоподобных осцилляций. Часто на фоне низких осцилляций желудочков можно обнаружить предсердные зубцы («P») в правильном и довольно частом — 90—120 в минуту — ритме. Спустя 10—15 мин наблюдения фибриллярные осцилляции угасают. В единичных случаях они наблюдаются дольше.

Полное угасание биоэлектрической активности сердца при фибрилляции желудочков наступает через 20—30 мин после ее начала.

Описанные изменения вида фибриллярных осцилляций желудочков на ЭКГ имеют важное практическое значение для проведения реанимационных мероприятий. В течение первых двух стадий следует быстро проводить электрическую дефибрилляцию, в результате которой можно ожидать немедленного восстановления эффективной работы сердца. Дефибрилляция, проведенная позднее (после наступления атонии миокарда), требует дополнительных мероприятий по устранению гипоксии сердца. До дефибрилляции целесообразно провести мероприятия по уменьшению гипоксии сердца (об этом можно судить по учащению фибриллярных осцилляций и увеличению их амплитуды) и затем приступить к дефибрилляции.

Диагностика остановки сердца. Основными клиническими признаками остановки сердца и прекращения в организме кровообращения являются отсутствие сознания, пульса на магистральных сосудах и самостоятельного дыхания, резкое расширение зрачков (без введения атропина!), быстрое нарастание бледности или цианоза кожных покровов. В ряде случаев отмечается появление клонических и тонических судорог. При наличии указанного комплекса симптомов нет надобности выслушивать сердце, измерять артериальное давление, записывать ЭКГ и т. д., поскольку этим удлиняются сроки отсутствия кровообращения в организме. Регистрация ЭКГ показана во время проведения реанимационных мероприятий с целью дифференцирования причин прекращения кровообращения в организме (асистолия или фибрилляция желудочков) и определения эффективности проводимой терапии. В последние годы благодаря кардиомониторам появилась возможность вести постоянное наблюдение за состоянием сердца.

Лечение асистолии. Основными терапевтическими мероприятиями при клинической смерти являются массаж сердца и искусственная вентиляция легких. Артериальное нагнетание крови, интракардиальные инъекции адреналина, электростимуляция сердца являются дополнительными средствами, повышающими эффективность массажа сердца. Массаж

сердца считается производительным в тех случаях, когда артериальное давление поддерживается на уровне не ниже 60—70 мм рт. ст., пальпируется пульс, хотя бы на сонных артериях, наблюдается сужение зрачков и порозовение кожных покровов. Если с помощью массажа удастся поддерживать артериальное давление на указанном уровне, даже при отсутствии сердечной деятельности могут восстановиться самостоятельное дыхание и глазные рефлексы. Однако для более полного представления о состоянии кровообращения в организме, а следовательно, о производительности массажа сердца желательны иметь сведения о состоянии биоэлектрической активности сердца и высших отделов головного мозга. При поддержании в организме достаточного кровообращения по мере уменьшения гипоксии отмечается восстановление синусового ритма и нормализация желудочковых комплексов. На ЭЭГ при эффективном массаже в случаях внезапной остановки сердца уже в первые минуты обнаруживается восстановление электрической активности коры головного мозга (А. М. Гурвич, 1964). Однако при длительном массаже сердца эффективность его ухудшается.

По данным О. Н. Булановой, И. О. Закс (1961), даже при достаточно высоком артериальном давлении с 15-й минуты массажа снижается содержание кислорода в артериальной крови и уменьшаются щелочные резервы, к 30-й минуте эти изменения выявляются особенно резко.

В настоящее время отдается предпочтение наружному массажу сердца. Методика его проведения подробно описана в главе XX. Преимущества наружного массажа сердца перед прямым заключаются в технической простоте и доступности. Начинать его можно не только при асистолии, но и при очень слабой, неэффективной сердечной деятельности. Постреанимационный период протекает значительно легче, чем после прямого массажа сердца. Однако проведение наружного массажа приводит к быстрому утомлению реаниматора. В последнее десятилетие были созданы специальные аппараты для наружного массажа сердца (Dottor e. a., 1961; Nachlas e. a., 1962; Baily e. a., 1964; Gunter, 1965; Tombascia, 1966).

В нашей стране аппарат для механического наружного массажа сердца сконструирован В. Л. Ивановым (1971). Этот аппарат работает, получая питание как от сети переменного тока напряжением 110, 127, 220 В, так и от сети постоянного тока низкого напряжения (бортовая электросеть автомашины, самолета). Вмонтированные в аппарат электроды позволяют проводить дефибрилляцию во время массажа сердца. Адекватные размеры, форма контактной головки, производящей надавливание на грудину, исключают возможность переломов ребер, отрыва грудины и повреждений печени.

Противопоказаниями к проведению наружного массажа сердца являются тяжелые травматические повреждения грудной клетки с множественным переломом ребер, кифосколиозы, резко выраженная ригидность грудной стенки.

В случаях прекращения сердечной деятельности при указанной патологии, а также при операциях на органах грудной полости методом выбора является прямой массаж сердца. Этот вид массажа показан и

тогда, когда наружный массаж сердца мало производителен и не создает в организме кровообращения, достаточного для поддержания деятельности жизненно важных органов. В ряде случаев прямой массаж сердца способствует восстановлению сердечной деятельности тогда, когда наружный оказывается неэффективным. Так, из 26 больных у 15, у которых остановка сердца наступила во время наркоза вследствие тяжелой травмы и кровопотери, прямой массаж сердца, начатый после безуспешного наружного, способствовал восстановлению эффективной сердечной деятельности. У 7 из них восстановились функции центральной нервной системы (В. А. Неговский, 1966).

Прямой массаж сердца. Для проведения прямого массажа сердца грудную полость вскрывают разрезом в четвертом или пятом межреберных промежутках, отступя на 1,5—2 см от левого края грудины до средней подмышечной линии. Первоначально массаж сердца целесообразно проводить без вскрытия перикарда. Имеющаяся в перикардальной сорочке жидкость является как бы буфером и предотвращает травмирующее действие массажа на миокард. Кроме того, на вскрытие перикарда затрачивается время, удлиняется срок клинической смерти и увеличивается возможность развития фибрилляции желудочков. Вскрытие перикарда показано лишь при тампонаде сердца и резком его расширении, а также тогда, когда массаж сердца через невскрытый перикард не дает положительных результатов. При проведении массажа сердце сжимают между четырьмя пальцами с одной стороны и большим пальцем с другой, периодически несколько изменяя их расположение. Во избежание повреждения миокарда сердце следует массировать ладонными поверхностями пальцев.

Массаж можно осуществлять и путем прижатия сердца к груди. Для этого одна рука захватывает сердце сзади и прижимает его к груди, которая снаружи фиксируется другой рукой. По сравнению с первым видом массажа этот метод менее эффективен, так как при нем полости сердца недостаточно хорошо опорожняются от крови. У детей массаж сердца целесообразно проводить тремя пальцами. Введение в полость грудной клетки кисти может оказаться травматичным.

Массаж сердца должен проводиться в ритме 60—70 сдавливаний в минуту. После каждого расслабления сердца необходимо делать кратковременную паузу с тем, чтобы дать возможность желудочкам сердца наполниться кровью. При медленном сдавливании сердца внутрижелудочковое давление повышается медленно и выброс крови в сосуды бывает недостаточным.

При грубом или неправильном проведении массажа сердца могут произойти обширные повреждения миокарда вплоть до перфорации его стенки¹. На вскрытии у больных, которым проводился массаж сердца, могут быть обнаружены точечные кровоизлияния под эпи- и эндокардом. Эти изменения скорее являются следствием перенесенной гипоксии, а не травмирующего действия массажа. Подобные изменения, по данным

¹ Это осложнение требует быстрого ушивания перфорационного отверстия с последующим проведением массажа сердца.

Hosler (1954), не оказывают существенного влияния на сердечную деятельность. Опасным осложнением массажа сердца является фибрилляция желудочков. В этих случаях дефибрилляцию следует проводить только после снижения степени гипоксии и повышения тонуса миокарда.

Дефибрилляция сердца. Проблема дефибрилляции сердца — проблема спасения жизни многих тысяч людей, в том числе молодых и здоровых, у которых нарушение деятельности сердца было вызвано случайной причиной: электротравмой, повышенной чувствительностью к наркозу во время операции, утоплением и т. п. Устранением фибрилляции желудочков удается спасти жизнь многим больным, у которых фибрилляция наступила при инфаркте миокарда.

Большая частота внезапной смерти от фибрилляции желудочков больных инфарктом миокарда обуславливает чрезвычайную актуальность вопросов своевременного проведения реанимационных мероприятий. Успешная реанимация возможна лишь при организации специализированной помощи на всех этапах лечения больных инфарктом миокарда. В частности, в специализированных стационарах должны быть оборудованы палаты интенсивной терапии, оснащенные всем необходимым для проведения реанимации. Поскольку фибрилляция желудочков имеет склонность к рецидивам, больные должны находиться под постоянным мониторным наблюдением. Непрерывный электрокардиографический контроль может быть прекращен только при отсутствии аритмии в течение 4—5 сут, прошедших с момента возникновения последнего приступа фибрилляции желудочков (Е. И. Чазов и др., 1972).

Впервые дефибрилляция сердца человека была осуществлена в 1947 г. хирургом Векс переменным током. С этого времени методику открытой дефибрилляции сердца стали применять в операционной, а в единичных случаях и вне операционной. В 1956 г. стали проводить и наружную дефибрилляцию сердца переменным напряжением 440—720 В (Zoll, Linenthal, Gibson, Paul, Norman).

Возможность применения электрических разрядов для дефибрилляции сердца была показана Prevost и Battelli еще в 1900 г. Однако при несовершенной технике того времени (разряд малой емкости через искровой промежуток) приходилось применять крайне высокое напряжение — до 20 кВ на обнаженном сердце (!). При этих условиях эффект дефибрилляции сопровождался остановкой сердца в диастоле, что дало основание рассматривать прекращение фибрилляции как следствие временной потери возбудимости сердца под действием сильного тока.

Изучение закономерностей электрической дефибрилляции сердца (Н. Л. Гурвич, 1940, 1957) позволило, однако, установить, что этот эффект связан не с тормозящим, а с возбуждающим действием электрического раздражения, в результате которого прекращается круговая циркуляция возбуждения. В соответствии с этим принципом была рационализирована методика дефибрилляции сердца. Было показано, что разряд конденсатора целесообразно производить через катушку индуктивности, наличие которой устраняет начальную высоковольтную часть

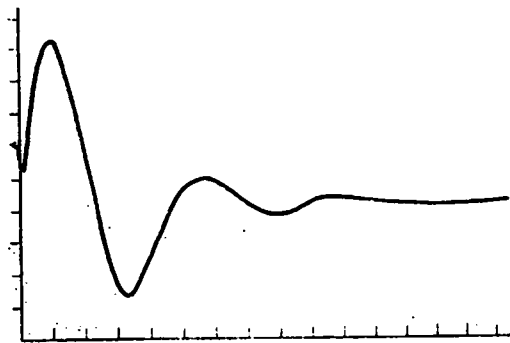


Рис. 2. Импульс ДКИ-01 при разряде с напряжением 5000 В через эталон сопротивления 40 Ом. Каждое деление по горизонтали 2 мс, по вертикали — 5 А.

разрядного тока, увеличивая в то же время продолжительность разряда. Этим значительно повышается эффективность разряда и устраняется возможность вредного действия чрезмерно сильного тока на сердце.

Применяемый в клиниках Советского Союза наиболее эффективный импульсный дефибриллятор (типа ИД-66) генерирует одиночный электрический импульс продолжительностью до 8 мс («полезное время» раздражения сердца). Импульс получается путем разряда конденсатора емкостью 20 мкФ через индуктивность

0,3 Гн. При возможности разряда конденсатора до 5—6 кВ (наличие индуктивности в цепи снижает напряжение на объекте в 3—4 раза по сравнению с напряжением заряда конденсатора!) импульсный дефибриллятор обладает достаточной мощностью для наружной дефибрилляции сердца у любого больного.

Преимущества разряда через индуктивность были подтверждены в 1953 г. McKay, Leeds. В 1957 г. В. Peleška в Праге сконструировал аппарат ПРЕМА-1 по типу советского дефибриллятора ИД-1-ВЭИ. При пользовании аппаратом ПРЕМА-1 следует, однако, заменить имеющуюся в этом аппарате катушку индуктивности с железным сердечником на другую катушку с той же индуктивностью (0,3 Гн) без сердечника (наличие железного сердечника в катушке не обеспечивает сохранения номинальной величины индуктивности при той силе тока — 20—25 А, которая требуется для дефибрилляции сердца). В последнем выпуске чехословацкого аппарата (ПРЕМА-3) эта ошибка исправлена и катушка индуктивности не имеет сердечника. То же следует отметить и в отношении аппарата, сконструированного Lowry в США. При емкости 16 мкФ в аппарате имеется индуктивность менее 0,1 Гн, которая не обеспечивает достаточной длительности импульса. Другим недостатком аппарата Lowry, присущим всем дефибрилляторам зарубежных фирм, является градуировка в ватт-секундах (по энергии разряда) вместо градуировки по напряжению, которая позволяет более точно определять необходимую мощность импульса у того или иного больного.

Учитывая возможность повреждения сердца при той величине тока, которая необходима для дефибрилляции, даже при наиболее оптимальной форме импульса, генерируемого отечественным дефибриллятором ИД-1-ВЭИ (25—35А), мы совместно с ВНИКРЭМ М. М. Пр.¹ в послед-

¹ Всесоюзный научно-исследовательский и конструкторский институт радиоэлектронной медицинской аппаратуры Министерства медицинской промышленности СССР.

нее время разработали новую модель импульсного дефибриллятора — ДИ-03 (ДКИ-01), которая генерирует импульс двухфазной формы (рис. 2). Большая эффективность такого импульса достигается в результате суммации раздражающего эффекта обеих фаз тока, т. е. за счет изменения направления тока, а не за счет его усиления. Данные клинники и эксперимента показали, что таким путем можно значительно снизить величину дефибриллирующего тока и, следовательно, устранить опасность повреждения сердца.

Зарубежные конструкторы пошли по другому пути усовершенствования дефибриллятора — обеспечения генерации импульса достаточной мощности (400 Дж) при наименьших габаритах аппарата. Такое «усовершенствование» обычно достигается за счет уменьшения индуктивности, в результате чего импульс приобретает форму аperiodического разряда. (О недостатках такого вида дефибриллятора см. ниже).

Общие закономерности электрической дефибрилляции сердца

Электрическая дефибрилляция сердца является следствием синхронизации возбуждения во всех его элементах под влиянием сильного тока и в соответствии с этим подчиняется известным закономерностям реакции возбудимых тканей на электрическое раздражение.

1. Для достижения дефибрилляции требуется определенная величина тока, действующего на сердце, которая может быть охарактеризована как пороговая.

2. Эффективность раздражения определяется его силой, продолжительностью, крутизной возрастания и убывания тока.

3. Минимальная величина дефибриллирующего тока («реобазис») достигается при продолжительности импульса 7—10 м/с — «полезное время» раздражения сердца. Более продолжительное воздействие тока не повышает эффективности воздействия и может лишь повредить сердце.

4. Длительность раздражения, которая меньше «полезного времени», требует увеличения силы тока. Взаимосвязь время — сила раздражения напоминает таковую же при раздражении сердца в диастоле.

5. Своеобразной особенностью электрической дефибрилляции сердца является возрастание пороговой величины тока для некоторых видов импульса — аperiodического разряда, полусинусоидного — при увеличении их продолжительности за пределы «полезного времени» раздражения сердца. Это явление связано с падением градиента заднего фронта указанных импульсов при большой продолжительности. Ведущее значение заднего фронта импульса в феномене дефибрилляции сердца подтверждается возможностью компенсации падения градиента соответствующим увеличением силы тока.

Снижение эффективности аperiodического разряда при увеличении его продолжительности за пределы «полезного времени» указывает на преобладающее значение заднего фронта импульса (иными словами, его анэлектротонического эффекта) в феномене электрической дефибрилляции.

ции сердца. Такая возможность объясняется данными об извращении закона Пфлюгера (о возникновении возбуждения на катоде) и повышении реактивности под анодом при раздражении сердца в состоянии его рефрактерности (Brooks, Hoffman, 1956; Decker, 1970). Значение этих данных для понимания механизма электрической дефибрилляции сердца несомненно, если учесть тот факт, что во время фибрилляции значительная (если не подавляющая) часть волокон миокарда и проводящей системы находятся в состоянии большей или меньшей рефрактерности.

Пренебрежение значением формы импульса и сведение эффекта дефибрилляции сердца исключительно к количеству энергии, выраженного в ватт-секундах, имело своим результатом конструкции и распространение за рубежом «портативных» дефибрилляторов, генерирующих импульс до 400 Дж, но имеющий вид аperiодического разряда. Такой импульс требует значительно большего тока для достижения эффекта, что наносит вред сердцу, и более того, он может оказаться совершенно неэффективным при более значительном сопротивлении в цепи из-за падения крутизны заднего фронта.

Основные правила применения импульсного дефибриллятора типа ИД-1-ВЭИ и ДИ-03 в клинике

а) Положение электродов.

Импульсный дефибриллятор снабжен электродами для дефибрилляции сердца при вскрытой и интактной грудной клетке. И в том и в другом случае один электрод, имеющий вид плоского диска диаметром 15 см, подкладывают под левую лопатку больного. Другой электрод 7,5 см, поддерживаемый за изолирующую рукоятку, прижимают к передней поверхности сердца или же при наружной дефибрилляции — к поверхности грудной клетки несколько выше и правее области верхушечного толчка. В последних выпусках дефибриллятора предусмотрены для наружной дефибрилляции сердца два одинаковых электрода с изолирующими рукоятками. Один электрод прижимают к передней поверхности грудной клетки над рукояткой грудины, а другой — к области верхушки сердца.

При наружной дефибрилляции необходимо очень плотно прижать электроды к телу с силой в 10 кг. Поверхность электродов смазывают электропроводной пастой или же обертывают марлей, смоченной соевым раствором. Особенно тщательно надо следить за равномерным контактом всей поверхности электродов с сердцем при открытой дефибрилляции. Нарушение этого условия может привести к ожогу поверхности миокарда краем электрода при отсутствии эффекта дефибрилляции вследствие плохого контакта на других участках поверхности сердца.

б) Ориентировочные величины напряжения на конденсаторе при дефибрилляции сердца импульсным дефибриллятором ИД-1-ВЭИ.

Большой клинический опыт применения импульсного дефибриллятора позволяет рекомендовать следующие ориентировочные величины напряжения для дефибрилляции сердца в зависимости от возраста и телосложения больного (табл. 1).

Первая попытка дефибрилляции должна быть проведена с наименьшим напряжением, которое предположительно может быть достаточ-

Таблица 1

Возраст и телосложение больного	Величина дефибриллирующего напряжения в вольтах	
	при интактной грудной клетке	при вскрытой грудной клетке
У взрослых:		
при астеническом телосложении	3000—4000	1500—1750
при среднем телосложении	3500—4500	1500—1750
при более значительном объеме грудной клетки и у упитанных больных.	4500—5500	1500—2000
при гипертрофии сердца	4500—5500	2000—2500
У детей:		
до 1 года	500—1000	300—500
1—3 лет	1000—1500	500—700
4—7 »	1250—2000	500—1000
8—12 »	2000—2500	750—1250
12—16 »	2500—3500	1000—1500

ным; в случае отсутствия эффекта нужно повторить дефибрилляцию, увеличив напряжение на 10—15%. Одиночный импульс пороговой силы (для дефибрилляции) не обладает выраженным вредным влиянием и поэтому целесообразнее идти на риск необходимости повторного воздействия, чем применять чрезмерно сильный ток, который может нанести вред сердцу.

Последовательность мероприятий по восстановлению работы сердца при наличии фибрилляции желудочков. При наступлении фибрилляции желудочков следует стремиться по возможности быстрее — до наступления глубокой гипоксии — дефибриллировать сердце. При отсутствии выраженной гипоксии одна лишь дефибрилляция способна привести к восстановлению эффективной деятельности сердца. Длительность этого срока различна в зависимости от предшествующего состояния сердца. При нормальной гемодинамике до наступления фибрилляции работоспособность миокарда может быть сохранена даже через 1—1½ мин после прекращения кровотока. В случае же нарушения гемодинамики задолго до наступления фибрилляции (например, осложненный наркоз, неудовлетворительное дыхание и кровопотеря во время операции) даже быстро проведенная дефибрилляция может иметь своим результатом лишь слабые, малоэффективные сокращения сердца. В таких случаях, а также при отсутствии дефибриллятора следует немедленно приступить к проведению массажа сердца и искусственного дыхания (желательно кислородом) для устранения гипоксии и восстановления работоспособности сердца. Этим путем можно сохранить жизнеспособность организма до доставки дефибриллятора.

О степени восстановления работоспособности миокарда и своевременности дефибрилляции можно судить по виду фибриллярных осцилляций на электрокардиограмме. При низкой их амплитуде, редком ритме и резко выраженной аритмичности (что соответствует III стадии фиб-

риляции) дефибриляция не приводит к появлению эффективных сокращений сердца. После устранения гипоксии с помощью массажа увеличивается амплитуда осцилляций и они становятся более ритмичными и частыми. При таком виде фибриллярных осцилляций можно ожидать появления эффективных сокращений сердца непосредственно после дефибриляции. Повысить эффективность массажа сердца можно путем введения адреналина и нагнетания крови в артерию.

Следует отметить, что устранение гипоксии способствует повышению работоспособности миокарда. В соответствии с этим снижается пороговая сила тока для дефибриляции сердца.

Тактика и результаты лечения остановки сердца, вызванной различными причинами. Результаты лечения остановки сердца во многом зависят от причин прекращения сердечной деятельности, а также от сроков клинической смерти, характера проводимого лечения и его продолжительности.

Внезапная остановка сердца значительно легче поддается лечению, чем постепенное угасание сердечной деятельности с развитием атонии миокарда.

Исход оживления во многом определяется сроками клинической смерти. Чем раньше начаты лечебные мероприятия, тем меньше процент летальных исходов. По данным Stephenson, Reid, Hinton (1954, 1969), 94% из всех выживших больных перенесли клиническую смерть не более 4 мин и только у 6% остановка сердца продолжалась 5—6 мин. Следует заметить, что предельные сроки клинической смерти довольно широко варьируют. Когда развитию асистолии предшествует длительный период гипотензии, лечение оказывается часто неэффективным даже после 1—3 мин клинической смерти. При внезапной остановке сердца даже после 8—9-минутного прекращения кровообращения в организме (в некоторых случаях) можно еще ожидать стойких положительных результатов.

При внезапной остановке сердца, когда тонус миокарда сохранен, часто бывает достаточно провести несколько нажатий на грудную клетку. Если же, несмотря на проведение наружного массажа сердца в течение 1—2 мин, пульс на магистральных сосудах не пальпируется и зрачки остаются широкими, показаны внутриартериальные или интракардиальные введения адреналина или хлорида кальция. Обычно сердечная деятельность восстанавливается в течение короткого промежутка времени (5—10 мин). Более длительное отсутствие восстановления сердечной деятельности в этих случаях может быть обусловлено двумя основными причинами: фибрилляцией желудочков и недостаточно совершенным кровообращением в организме, создаваемым массажем сердца.

Фибрилляция желудочков в процессе проведения массажа сердца при кратковременном прекращении кровообращения в организме возникает чрезвычайно редко. Значительно чаще она является первопричиной внезапной остановки сердца. Отдифференцировать внезапно развившуюся асистолию от фибрилляции желудочков при не вскрытой грудной полости можно только на основании данных ЭКГ. Тем не менее возникновение перед остановкой сердца резко выраженной тахикардии, особенно

с появлением экстрасистол, позволяет думать о фибрилляции желудочков сердца, а брадикардии — о рефлекторной остановке сердца. При достаточно хорошей продуктивности массажа сердца проводить его можно в течение длительного времени (несколько часов). Недостаточность кровообращения при проведении наружного массажа сердца может быть связана с развитием атонии миокарда при неправильном его проведении и у больных с сердечно-сосудистой недостаточностью. Непрямой массаж сердца следует продолжать до тех пор, пока имеются признаки его эффективности. Если эти признаки не появляются в течение 3—4 мин после начала наружного массажа, следует переходить на прямой трансторакальный массаж сердца (Н. М. Рябова, 1964).

При клинической смерти, связанной с массивной кровопотерей, первоочередной задачей является восполнение объема циркулирующей крови. Поэтому в комплекс реанимационных мероприятий наряду с массажем сердца и искусственной вентиляцией легких должна обязательно входить гемотрансфузионная терапия. Однако вопрос о наиболее рациональном пути введения крови до сих пор дискутируется. По мнению Воян (1955), Cállord с соавторами (1967), при применении наружного массажа сердца имеет значение не путь, а скорость восполнения кровопотери. По мнению Kirimli, Safar (1965), применение наружного массажа сердца в сочетании с внутривенным нагнетанием крови равноценно артериальному нагнетанию крови.

Работы, выполненные в нашей лаборатории, показали преимущества проведения наружного массажа сердца с артериальным нагнетанием крови по сравнению с внутривенным. При проведении наружного массажа сердца в сочетании с внутривенным нагнетанием крови у собак после 3—5 мин клинической смерти, вызванной кровопусканием, артериальное давление начинает повышаться в конце первой минуты оживления, как правило, развивается трудно устранимая фибрилляция желудочков и сердечная деятельность восстанавливается на 3—4-й минуте оживления, а в ряде случаев и позже, когда кровопотеря возмещена на 75—100%. При проведении наружного массажа сердца с артериальным нагнетанием крови с такой же скоростью артериальное давление начинает повышаться в первые 10—15 с оживления, фибрилляция желудочков возникает в исключительно редких случаях и легко устраняется, сердечная деятельность восстанавливается в конце 1-й — в начале 2-й минуты реанимации при восполнении кровопотери на 30—42%. Более раннее возобновление эффективного кровообращения в организме при проведении наружного массажа сердца с артериальным нагнетанием крови создавало и более благоприятные условия для восстановления жизненных функций организма. Проведенные в этом же направлении исследования В. Л. Иванова (1971) показали, что при внутривенном нагнетании крови для осуществления кровотока требуется большее восполнение кровопотери, чем при артериальном нагнетании, так как малый круг кровообращения имеет большую емкость. Учитывая, что решающая роль в конечном исходе оживления принадлежит тому методу, который с самого начала обеспечивает перфузию кровью мозга и сердца, мы не можем согласиться с мнением сторонников внутривенных трансфузий.

В связи с изложенным можно считать, что внутривенное переливание крови имеет смысл проводить лишь в начале лечения остановки сердца, во время обнажения артерии, а также при небольшой или восполненной кровопотере, когда артериальное нагнетание крови по каким-либо причинам провести не удастся. Неостановленное кровотечение не является противопоказанием к лечению остановки сердца при условии одновременного проведения необходимых оперативных вмешательств. Отдельные клинические наблюдения дают основания полагать, что при проведении наружного массажа сердца в сочетании с артериальным нагнетанием крови даже в состоянии клинической смерти возможно произвести хирургическое вмешательство и вернуть больных к жизни.

Для улучшения кровообращения в жизненно важных органах имеет смысл привести больного в положение Тренделенбурга и пережать аорту на 10—20 мин. Более длительное пережатие аорты может вызвать дегенеративные изменения в паренхиматозных органах.

При длительном периоде умирания, когда наступает истощение компенсаторных возможностей организма и срок клинической смерти резко сокращается, непрямой массаж сердца с артериальным нагнетанием крови следует начинать еще в агональном периоде, а при отсутствии положительных результатов в первую же минуту клинической смерти приступить к прямому массажу в сочетании с комплексом других терапевтических мероприятий, повышающих его эффективность. Высокую эффективность вспомогательного массажа сердца при резком ослаблении сердечной деятельности при операциях на органах грудной полости отмечали многие авторы, в частности А. Н. Бакулев (1959), Б. В. Петровский (1961), Cole (1952). В неотложной хирургии и акушерской практике мы также получили наилучшие результаты при проведении наружного массажа сердца в стадии агонии.

При остановке сердца во время хирургических вмешательств большое влияние на исход лечения клинической смерти оказывает не только характер умирания, но и вид, глубина и продолжительность наркоза. Так, при остановке сердца вследствие быстрого внутривенного введения тиопентала натрия или в начале ингаляции эфира при клинической смерти не свыше 3 мин сердечная деятельность легко восстанавливается при наружном массаже сердца. При более длительных сроках клинической смерти необходимо сочетать наружный массаж сердца с артериальным нагнетанием крови и интракардиальными введениями адреналина. Особенно трудно поддается лечению остановка сердца, наступившая во время глубокого и длительного однокомпонентного наркоза. При таком виде умирания даже комплексное применение всех лечебных мероприятий, как правило, оказывается неэффективным.

Следует заметить, что независимо от причин прекращения сердечной деятельности эффективность лечения этого осложнения снижается по мере увеличения сроков проведения массажа сердца вследствие прогрессирующего углубления гипоксии и ацидоза в тканях в результате значительного замедления скорости кровотока. Эксперименты на собаках показали, что после 2 мин остановки сердца от электротравмы проведение в течение 60 мин массажа сердца с искусственным дыханием

воздухом способствует стойкому восстановлению всех функций организма. При удлинении массажа до 120 мин все животные погибают от острой недостаточности сердца или дегенеративных изменений в паренхиматозных органах без признаков восстановления функций высших отделов центральной нервной системы. Лучшие результаты были получены при повышении парциального давления кислорода в крови путем проведения искусственной вентиляции легких чистым кислородом.

Восстановление сердечной деятельности является первым этапом лечения клинической смерти. У больных, выведенных из состояния клинической смерти, в течение длительного времени сохраняется гипоксия тканей, метаболический ацидоз и тяжелая интоксикация недоокисленными продуктами обмена. Кроме того, не меньшее значение имеют и другие нарушения метаболизма (гипопротеинемия, нарушения электролитного равновесия и т. д.) и свертывающей системы крови. Коррекция указанных нарушений или лечение «болезни оживленного организма» является непременным условием успешной реанимации.

Схема ведения восстановительного периода после клинической смерти

1. Следует продолжать искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) (см. главу XI) до полного восстановления сознания больного и достоверно установленного адекватного самостоятельного дыхания. Раннее прекращение ИВЛ — самая частая ошибка при оживлении и одна из самых частых причин неудач реанимации.

2. После восстановления кровообращения необходимо немедленно начинать устранение нарушения метаболического ацидоза, желательного под динамическим контролем за кислотно-щелочным равновесием. Показано внутривенное введение гидрокарбоната натрия.

3. Для нормализации микроциркуляции показано раннее применение антикоагулянтов прямого действия (см. главу III и XIV).

4. Для уменьшения повреждающего действия гипоксии и ацидоза на мозг показано сразу после восстановления сердечной деятельности охлаждение головы больного со снижением температуры, измеряемой в наружном слуховом проходе (до 30—32°C). Гипотермия особенно необходима после длительных сроков клинической смерти (5—6 мин и более) и длительной реанимации, когда сердечная деятельность восстанавливается через 10—15 мин массажа сердца. Прекращать охлаждение можно только после появления признаков положительной неврологической и электроэнцефалографической динамики через 2—3 сут).

5. Для предотвращения развития гипоксического отека мозга необходимо наряду с ИВЛ под контролем за ликворным давлением применять большие дозы кортикостероидов (500—600 мг кортизона или 100—120 мг преднизолона в сутки), концентрированные растворы белка, аскорбиновую кислоту. Так называемую дегидратационную терапию (мочевина, маннитол, салуретики) следует проводить с максимальной осторожностью.

6. Абсолютно необходима тщательная коррекция нарушений водно-электролитного баланса, белкового и углеводного обмена, профилактика инфекционных осложнений (см. главу XII).