

более 10 лет назад (Luisada, Cardi, 1956; Henschler, Reish, 1959). При этом рассчитывают на уменьшение проницаемости капилляров и затруднение транссудации. Для этой же цели применяют хлористый кальций или глюконат кальция. Необходимо помнить, что недопустимо одновременное введение строфантина и препаратов кальция, так как последний резко увеличивает токсичность строфантина.

Резюмируя все сказанное, следует подчеркнуть, что применение ганглиоблокаторов и противопенной терапии при отеке легких и сердечной астме повысило эффективность неотложной помощи при этих состояниях.

Глава IX

РЕАНИМАЦИЯ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

РЕАНИМАЦИЯ ПРИ ВНЕЗАПНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ ИЗ-ЗА ФИБРИЛЛАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ

Эффективность реанимации. Как было сказано выше (см. гл. VI), фибрилляция желудочков у больных острым инфарктом миокарда может наступить на фоне двух принципиально разных, с точки зрения возможностей реанимации, состояний. В первом случае фибрилляция желудочков возникает на фоне тяжелого прогрессивно ухудшающегося общего состояния (кардиогенный коллапс, отек легких, прогрессирующая тяжелая сердечная недостаточность) и является одним из механизмов остановки гемодинамики при «предвиденной» смерти. Из-за резчайшего поражения сердечной мышцы и истощения ее компенсаторных возможностей современные реанимационные пособия в этих случаях или совсем не дают эффекта, или дают кратковременный эффект. Нам ни разу не удалось путем применения методов реанимации добиться стойкого эффекта у этой категории больных.

Во втором случае фибрилляция желудочков развивается на фоне относительного благополучия больных и является непосредственной причиной гибели больных, причиной возникновения внезапной смерти. Мы анализируем материалы, касающиеся реанимации только этой группы больных.

В течение трех с половиной лет (с 1/I 1965 г. по 1/VI 1968 г.) реанимационные мероприятия по поводу внезапно возникшей клинической смерти из-за фибрилляции желудочков были предприняты у 66 больных острым инфарктом миокарда. Непосредственный эффект был получен у 42 лиц, т. е. в 63% всех случаев.

Однако необходимо различать временный и стойкий эффект реанимации.

Под временным эффектом реанимации понимают восстановление сердечных сокращений, гемодинамики, дыхания и сознания на какой-то промежуток времени, а под стойким эффектом — выживание не менее двух месяцев с последующей выпиской из стационара. Временным эффект оказался у 20 больных, а стойким — у 22, т. е. в 33% (табл. 68).

Таблица 68

Эффективность реанимации больных острым инфарктом миокарда при внезапной клинической смерти, в связи с фибрилляцией желудочков

Эффект реанимации	Число больных	Процент
Нет эффекта	24	37
Временный	20	30
Стойкий	22	33
Итого . . .	66	100

Таким образом, почти половина больных, которых удается вывести из состояния клинической смерти из-за фибрилляции желудочков, в ближайшее время погибает.

В. А. Неговский (1966) приводит сводную таблицу, из которой видно, что к 1965 г. из 377 больных острым инфарктом миокарда, о которых сообщают 44 автора, было стойко реанимировано 95 человек. В нашей стране о первых трех больных инфарктом миокарда, у которых удалось восстановить жизнедеятельность путем комплексной методики реанимации, сообщили В. Я. Табак, В. В. Дагаев и В. С. Белкин (1963).

Сводные литературные данные об успешной реанимации больных острым инфарктом миокарда за последние годы приведены в табл. 69.

Из этой таблицы видно, что количество успешно реанимированных больных инфарктом миокарда при внезапной смерти от фибрилляции желудочков в настоящее время значительно увеличилось. Процент успешной стойкой реанимации у отдельных авторов колеблется от 5 (Nachlas et al., 1965) до 67 (Day, 1968). Следует отметить, что общее количество успешных реанимаций у каждого из авторов пока еще невелико — от 1 до 31.

У ряда больных после успешного выведения из состояния клинической смерти, причиной которой являлась фибрилляция желудочков, возникают повторные эпизоды фибрилляции. Кроме 66 эпизодов первичной фибрилляции желудочков, у 28 больных мы наблюдали еще 114 эпизодов повторной фибрилляции, при

Таблица 69

**Литературные данные о частоте стойкой
реанимации у больных острым инфарктом миокарда
при клинической смерти из-за фибрилляции
желудочков**

Автор	Количество больных с фибрилляцией желудочков, подвергнутых попыткам реанимации	Количество успешных реанимаций	Процент успешных реанимаций
И. Н. Блужас, 1967 . . .	39	9	23
Д. П. Зильберман, 1967 . . .	51	15	30
П. Е. Лукомский . . .			
В. Л. Дощицкий, 1969 . . .	30	6	20
А. П. Матусова, Морозова, Б. А. Королев, 1965 . . .	16	1	6
З. П. Зорева, 1965 . . .	16	3	19
Day, 1968 . . .	48	31	67
Goble et al., 1966 . . .	16	7	43
Grace et al., 1966 . . .	34	15	44
Julian et al., 1964 . . .	9	1	11
Jude, 1961 . . .	61	9	14
Klassen, 1963 . . .	60	10	17
McMillan et al., 1967 . .	32	13	41
Minogue et al., 1964 . .	60	9	15
Nachlas et al., 1965 . .	60	3	5
Oliver et al., 1967 . .	44	23	52
Pantridge et al., 1966 . .	48	18	37
Robinson et al., 1965 . .	33	11	33
Stamler, 1965 . . .	208	15	7
Наши данные, I/I 1965-1/VI 1968.	66	22	33

которых также производились попытки реанимации. Из этих 28 больных 8 больных были выписаны из стационара, а 20 погибли в основном из-за последующих эпизодов фибрилляции желудочков.

В литературе нам удалось найти сообщение о случае восстановления сердечной деятельности после фибрилляции желудочков, возникавшей 30 раз за 36 часов (Wright et al., 1963), а также о случае успешной реанимации после семикратно наступавшей клинической смерти (Rivkin et al., 1962).

Приводим наблюдение, касающееся больного, у которого эпизоды фибрилляции желудочков возникали 8 раз.

Больной К. 51 года доставлен в клинику кардиологической бригадой скорой помощи 12/IV 1967 г. с жалобами на резкую слабость, загрудинные боли. В анамнезе: около 4 лет гипертоническая болезнь с артериальным давлением 180/100—160/90 мм Hg. Изредка ангинозные боли. В январе 1967 г. перенес острый инфаркт миокарда с локализацией в области задней стенки

левого желудочка. Заболевание началось остро в ночь на 12/IV 1967 г., когда внезапно на короткое время потерял сознание. При поступлении за-горможен, бледен, цианотичен. Пульс пальпируется с трудом 55 в 1', тоны сердца глухие. Артериальное давление не определяется. На ЭКГ полная атриовентрикулярная блокада с высоко расположенным источником идио-вентрикулярного ритма с частотой желудочковых сокращений 55 в 1' и признаками инфаркта миокарда в области задне-боковой стенки левого желудочка. Через 5 минут после поступления у больного внезапная потеря сознания, остановка дыхания, резкий разлитой цианоз верхней половины туловища, отсутствие сердечных тонов и артериального давления. На ЭКГ зарегистрирована фибрилляция желудочков. Непрямой массаж сердца и искусственное дыхание рот в рот фибрилляции не прекратили. После воздействия импульсом в 6 кв сразу же появился синдром Фредерика. Больной быстро очнулся, отмечал резкую слабость, боли в груди. Пульс слабого наполнения. Тоны сердца глухие. Артериальное давление 90/60 мм. Hg. Через 3 часа на ЭКГ мерцательная аритмия. Через 50 минут, 45 минут, 3 часа 15 минут, 3 часа 30 минут в течение первых суток и трижды в течение вторых суток у больного повторялись эпизоды фибрилляции желудочков, подтвержденные ЭКГ. Из состояния клинической смерти выводился наружным массажем сердца, искусственным дыханием и дефибрилляцией. В течение двух суток пребывания в палате реанимации больной получал маннитол, преднизолон, гидрокортизон, эфедрин, атропин, изадрин, бикарбонат натрия, диафиллин, анальгетики. Дальнейшее течение заболевания гладкое. Больной выписан через 52 дня от начала заболевания в удовлетворительном состоянии.

Эффект реанимации больных острым инфарктом миокарда при внезапной клинической смерти из-за фибрилляции желудочков зависит, по-видимому, от многих факторов, в том числе от: 1) клинического течения заболевания, предшествовавшего фибрилляции желудочков; 2) срока возникновения фибрилляции; 3) длительности клинической смерти и 4) методики и организации реанимационных мероприятий.

Зависимость эффекта реанимации от течения заболевания. Одним из важных вопросов является вопрос об эффективности реанимации у пожилых людей. Некоторые авторы (Straight et al., 1961; Hudon et al., 1962) высказывают мнение, что у лиц старого возраста реанимация не показана и не возможна.

Так же, как В. А. Неговский (1966), Jude и др. (1961), мы не можем согласиться с этим мнением.

Из 22 больных, у которых эффект реанимации оказался стойким, 5 были старше 70 лет (табл. 70). У одной больной 93 лет был получен временный эффект от реанимации. Стойкая реанимация у больных старше 70 лет достигалась так же часто (у 5 из 10 больных), как и у больных моложе 50 лет (у 4 из 9 больных). Стойкий эффект при реанимации достигается одинаково часто у мужчин и женщин.

Наличие или отсутствие гипертонической болезни не сказывается на результатах реанимации.

Статистически достоверной является разница в частоте стойкого эффекта реанимации у больных с первичным инфарктом

Таблица 70

Эффект реанимации у больных различного возраста

Эффект реанимации	Возраст						всего
	до 50 лет	51—60 лет	61—70 лет	71—80 лет	81—90 лет	91 год и больше	
Нет эффекта . . .	4	6	12	1	1	—	24
Временный . . .	1	4	10	4	—	1	20
Стойкий	4	8	5	5	—	—	22
Итого . . .	9	18	27	10	1	1	66

Таблица 71

Зависимость эффекта реанимации от повторности инфаркта

Повторность инфаркта миокарда	Всего	Нет эффекта	Временный эффект	Стойкий эффект	P по χ^2
Первичный . .	45	19	10	16	
Повторный . .	31	15	10	6	<0,01
Всего . . .	66	24	20	22	

миокарда (более чем в $1/3$ всех случаев) по сравнению с повторным инфарктом (менее чем в $1/5$ всех случаев) (табл. 71).

У части наших больных (у 37 из 66) до наступления фибрилляции желудочков отмечались явления умеренно выраженной сердечной недостаточности (тахикардия, умеренная одышка, иногда наличие небольшого застоя в легких). Реанимационные мероприятия чаще вызывали стойкий эффект в группе больных без явлений сердечной недостаточности (12 из 29) по сравнению с группой больных с сердечной недостаточностью (10 из 37), однако эта разница статистически недостоверна.

В части случаев внезапная смерть из-за фибрилляции желудочков может возникнуть на фоне а—в блокады. Из трех больных, у которых фибрилляции желудочков предшествовала полная а—в блокада, стойкий эффект реанимации был получен у двух больных и временный — у одной больной. У одного больного, у которого фибрилляция желудочков возникла на фоне блокады III степени с периодами Венкенбаха, был достигнут лишь временный эффект. Наконец, у одной больной, у которой фибрилляция желудочков возникла на фоне а—в блокады I степени, реанимационными мерами удалось стойко восстановить жизнедеятельность. Таким образом, складывается впечатление, что на эффект реанимации при фибрилляции желудочков

больных острым инфарктом миокарда предшествовавшая а—в блокада влияния не оказывает.

Наиболее часто из нарушений ритма до фибрилляции желудочков наблюдались желудочковая экстрасистолия (у 23 больных) и суправентрикулярная (у 3 больных) экстрасистолия, а также эпизоды желудочковой тахикардии (у 12 больных, см. рис. 11). Выявить влияние характера нарушений ритма, предшествовавшего фибрилляции желудочков, на эффект реанимации не удалось.

Некоторые авторы (В. Я. Табак, 1964; В. А. Неговский, 1966) о тяжести гипоксии миокарда при возникновении фибрилляции желудочков сердца и о прогнозе реанимации судят по амплитуде и частоте фибрилляторных осцилляций. В. А. Неговский сообщает, что при резко выраженной гипоксии миокарда на ЭКГ регистрируются редкие осцилляции с частотой 400—500 в минуту при амплитуде 0,3—0,6 мв. По мере уменьшения гипоксии миокарда во время непрямого массажа сердца амплитуда фибрилляторных осцилляций увеличивается. При значительном уменьшении гипоксии, когда возможна, по утверждению автора, успешная дефибрилляция, на ЭКГ регистрируются осцилляции с частотой 500—700 в минуту и амплитудой 1,5—2,5 мв. Наши наблюдения показывают, что у больных острым инфарктом миокарда трудно говорить об амплитуде фибрилляторных осцилляций, так как у одного и того же больного в одном и том же отведении амплитуда осцилляций может многократно изменяться в различных направлениях на протяжении нескольких секунд. Мы видели так же, что у одного и того же больного в разных отведениях в одно и то же время амплитуда фибрилляторных осцилляций бывает различной (рис. 38). Так, при 24 эпизодах фибрилляции желудочков, при которых непосредственный эффект реанимации был положительным (в остальных случаях фибрилляция желудочков наблюдалась на кардиоскопе), 6 раз наблюдалась крупноамплитудная фибрилляция желудочков (0,8 мв и более), 5 раз — низкоамплитудная (меньше 0,4 мв), 4 раза — среднеамплитудная (от 0,4 до 0,8 мв) и, наконец, в 5 случаях амплитуда на протяжении нескольких секунд изменялась в широких пределах. Таким образом, амплитуда фибрилляторных осцилляций у больных острым инфарктом миокарда вряд ли имеет значение для прогноза реанимации.

Эффект реанимации не зависит и от частоты фибрилляции. При различной частоте фибрилляторных осцилляций, начиная от 250 и кончая 700 и более, при применении методов реанимации можно получить различный результат.

Что касается характера изменения ЭКГ после реанимации, то только у 4 стойко и 3 временно реанимированных больных в ближайшем послереанимационном периоде выявились измене-

ния ЭКГ, свидетельствующие об ухудшении коронарного кровообращения. У остальных больных с непосредственным положительным эффектом реанимации характер ЭКГ до и после реанимации существенно не изменился. Но и выявленные изменения ЭКГ

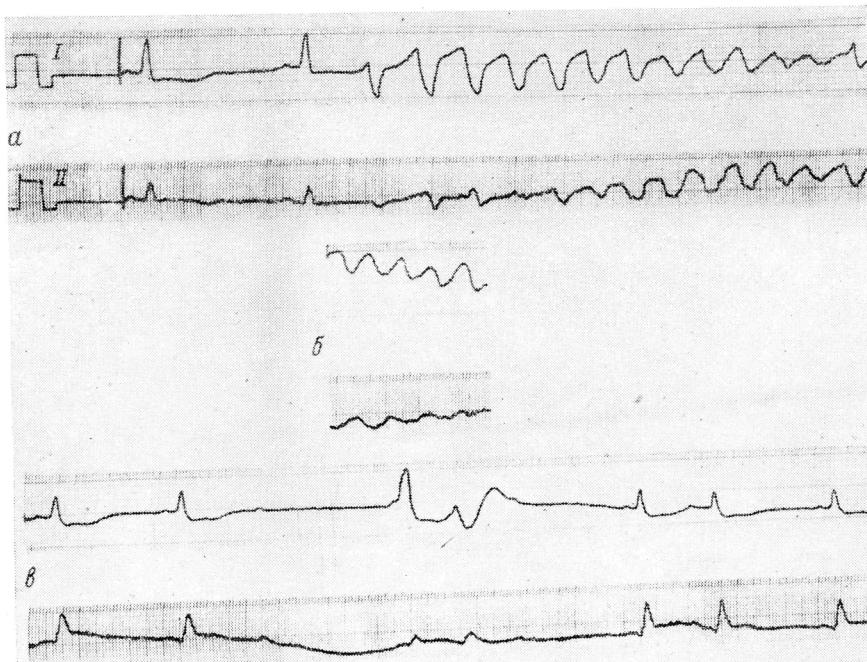


Рис. 38. Различная амплитуда фибрилляции в разных отведениях. Больная Д., 65 лет, атеросклероз коронарных артерий, инфаркт миокарда в области задней стенки левого желудочка.

а — синусовый ритм, переходящий в желудочковую тахисистолию и фибрилляцию желудочков; б — различная амплитуда осцилляций в разных отведениях при фибрилляции желудочков; в — после дефибрилляции: полная а — в блокаде с неправильным желудочковым ритмом.

с трудом поддаются интерпретации. Эти изменения могут быть связаны по меньшей мере с тремя причинами: 1) нарушением коронарного кровообращения, вызвавшего фибрилляцию желудочков; 2) с гипоксией миокарда в период клинической смерти и 3) с повреждающим действием электротока. О том, что последние два фактора могут иметь место, свидетельствует ЭКГ больного Ч. с инфарктом боковой стенки левого желудочка, у которого сразу после реанимации появились признаки повреждения передней стенки левого желудочка. На следующий

день после реанимации эти признаки исчезли и выявились признаки, свидетельствующие о возникновении инфаркта на задней стенке левого желудочка.

Зависимость эффекта реанимации от сроков возникновения фибрилляции желудочков. Внезапная фибрилляция желудочков возникает тем чаще, чем меньше прошло времени с начала болевого приступа. По нашим данным, из 66 больных с внезапной фибрилляцией желудочков у 25 больных фибрилляция возникла в первые сутки заболевания, из них у 12 больных — в первые два часа поступления в стационар.

Neaverson и соавт. (1967) пишут, что из 20 больных у 9 фибрилляция возникла в первые 4 часа от начала болевого приступа, у 2 — в первые 8 часов и у 1 — в первые 24 часа. В наблюдениях Grendahe (1967) 25% случаев внезапной фибрилляции желудочков возникали в первые 3 часа заболевания. Day (1968) отмечает, что из 48 больных с фибрилляцией желудочков в первый час поступления в стационар фибрилляция возникла у 5 больных, а в первые 4 часа — еще у 9 больных.

Таблица 72
Зависимость непосредственного эффекта реанимации от срока возникновения первого эпизода фибрилляции желудочков

Время возникновения фибрилляции желудочков	Эффект реанимации			
	реанимация эффективна	реанимация неэффективна	всего	P по χ^2
В первые сутки от начала заболевания . .	20	5	25	
В последующие сутки .	22	19	41	<0,01
Итого . . .	42	24	66	

Четырех из пяти больных, у которых фибрилляция желудочков возникает в первые сутки заболевания инфарктом миокарда, удается стойко или временно реанимировать (табл. 72). У тех же больных, у которых фибрилляция желудочков возникает в более поздние сроки заболевания, непосредственный эффект при реанимации достигается лишь у половины больных. При этом следует иметь в виду, что у части успешно реанимированных больных поздняя фибрилляция желудочков возникает в первые сутки развивающегося в стационаре повторного инфаркта миокарда. Таким образом, чем раньше с начала заболевания инфарктом миокарда у больного возникает внезапная клиническая смерть из-за фибрилляции желудочков, тем легче такой больной поддается реанимации. Отсюда можно сделать

два вывода: 1) для спасения большего числа больных при внезапной фибрилляции желудочков необходима ранняя госпитализация (в первый час или часы) всех больных с крупноочаговым инфарктом миокарда в специализированные отделения с палатами наблюдения и реанимации и 2) наилучшие результаты реанимации должны быть у специализированных бригад скорой помощи.

Для исхода заболевания имеет также значение срок возникновения повторной фибрилляции желудочков. Из 19 больных, у которых в первые сутки после успешной реанимации возникла повторная фибрилляция желудочков, 7 выздоровели, а из 9 больных, у которых повторная фибрилляция желудочков возникла позднее первых суток, выздоровел только один больной.

Зависимость эффекта реанимации от времени начала и длительности реанимационных мероприятий. Как известно, максимальная длительность периода клинической смерти, после которой может восстановиться жизнедеятельность у человека со здоровым сердцем, в обычных условиях колеблется где-то около 3—4 минут. Этот период обусловлен в первую очередь степенью выносливости к гипоксии нервных клеток коры головного мозга. Экспериментальная работа В. Н. Семенова (1963) показала, что при фибрилляции желудочков сердца, пораженного инфарктом миокарда, атония миокарда развивается значительно раньше, чем при фибрилляции здорового сердца (например, при электротравме), из-за чего восстановить деятельность сердца значительно труднее. Об этом же свидетельствуют данные Stamler (1965), указывающего на то, что снять фибрилляцию желудочков сердца при остром инфаркте миокарда труднее, чем при других патологических состояниях. Таким образом, из этих работ следует, что локальная гипоксия сердечной мышцы, вызванная инфарктом миокарда, укорачивает время обратимости восстановления сердечной деятельности, т. е. клинической смерти. Из-за напряженной обстановки, создающейся при возникновении клинической смерти больного, нам ни разу не удалось зафиксировать время длительности клинической смерти до начала реанимационных мероприятий.

Однако можно уверенно утверждать, что у всех успешно реанимированных больных никогда не проходило от начала клинической смерти до начала реанимационных мероприятий больше 60 секунд.

Таким образом, длительность периода обратимости жизни у больных инфарктом миокарда при внезапной клинической смерти из-за фибрилляции желудочков сердца меньше, чем при клинической смерти, вызванной другими факторами. Это заключение имеет важное практическое значение при рассмотрении вопроса организации реанимации у больных острым

инфарктом миокарда. Результат реанимации зависит от длительности проведения реанимационных мероприятий. Так, Neaverson с соавторами (1967) отмечает, что при реанимации, продолжавшейся до 30 минут, удалось из 29 человек временно реанимировать 14 больных и стойко реанимировать 9 больных; при реанимации, продолжавшейся в течение 30—60 минут, из 5 больных стойко реанимирован был лишь 1 больной; при реанимации, продолжавшейся 60—90 минут, из 11 больных стойкий результат был получен у 2 больных. Наконец, при реанимации дольше 90 минут из 5 больных временный эффект был достигнут у 2 больных и стойкий у 1 больного.

Таким образом, длительность реанимации явно сказывается на ее результатах.

Хотя эффективность реанимации уменьшается по мере того, как увеличивается время проведения реанимационных мер, ограничивать это время не следует. Вышеприведенные литературные данные и наши наблюдения показывают, что в отдельных случаях удается добиться стойкого эффекта при реанимации, продолжающейся час и более.

Порядок и методика проведения реанимационных мероприятий. Успех восстановления жизнедеятельности больных острым инфарктом миокарда при фибрилляции желудочков зависит во многом от организации и правильности проведения реанимации. Об этом очевидностью свидетельствует тот факт, что по мере накопления врачами, работающими в нашем отделении, опыта в реанимации увеличилось число больных, у которых удалось стойко или хотя бы временно восстановить жизненные функции при возникновении внезапной смерти из-за фибрилляции желудочков (табл. 73).

Так, в начале нашей деятельности из 13 больных, подвергшихся реанимации, только у 6 или в меньшей половине случаев удалось восстановить жизненные функции. При этом следует

Таблица 73
Эффект реанимации по годам

Эффект реанимации	Годы				
	1965	1966	1967	первая 1/2 1968	итого
Стойкая	3	5	8	6	22
Временная	3	8	9	—	20
Без эффекта	7	5	11	1	24
Всего	13	18	28	7	66

учесть, что у части больных (не вошедших в разработку) реанимационные попытки в полном объеме вообще не предпринимались. В дальнейшие годы (1966, 1967) непосредственный эффект при реанимации достигался у большей части больных. Наконец, в первой половине 1968 г. реанимация была успешной у подавляющего числа больных, причем у 6 из 7 больных был достигнут стойкий эффект.

После окончания работы над книгой были проанализированы результаты реанимации за 1968 г. Из 21 больного с внезапной смертью из-за фибрилляции желудочков реанимация оказалась успешной у 19 больных, или в 90%; стойко реанимировать в 1968 г. удалось 14 больных, или 66%.

Комплексная методика реанимации при возникновении внезапной клинической смерти из-за фибрилляции желудочков у больного инфарктом миокарда мало чем отличается от общепринятой методики реанимации при всякой клинической смерти из-за фибрилляции желудочков, хотя и имеет некоторые особенности, связанные со спецификой заболевания. Основными компонентами комплексной методики реанимации в этих случаях являются массаж сердца, искусственное дыхание и электрическая дефибрилляция. Если бы была возможность мгновенно после возникновения фибрилляции желудочков прекратить ее и тем самым восстановить гемодинамику, то надобность в массаже сердца и искусственном дыхании отпала бы. Однако практически это осуществить в ближайшие секунды почти никогда невозможно. Необходимо какое-то время для диагностирования фибрилляции, подключения дефибриллятора в сеть, зарядки конденсатора дефибриллятора и т. д. Поэтому при внезапном возникновении клинической смерти больных острым инфарктом миокарда первая важнейшая задача — продлить срок обратимости клинической смерти, не дать развиться в организме необратимым изменениям до момента проведения дефибрилляции.

Обеспечить эту задачу могут лишь меры, восстанавливающие искусственным путем, пусть даже не совсем достаточный, кровоток и оксигенацию крови для питания в первую очередь мозга, сердца и паренхиматозных органов. К этим мерам относятся массаж сердца и искусственное дыхание. Как будет видно из дальнейшего изложения, иногда одни эти мероприятия способны прекратить фибрилляцию и восстановить сердечную деятельность.

Массаж сердца. Об эффективности массажа сердца при «оживлении» было известно медикам еще в древние времена. Но широкого распространения этот метод не нашел. Лишь в 50—60-х годах нашего столетия, в связи с развитием торакальной хирургии, этот метод получил второе рождение. Появились многочисленные рекомендации применять срочную торако-

томию и прямой массаж сердца при всякой остановке сердца, в том числе и при остановке сердца у больного инфарктом миокарда. В 1956 г. Reagan и соавторы сообщили о случае успешной реанимации больного 55 лет с ангинозными болями, у которого внезапно возникла клиническая смерть из-за фибрилляции желудочков. Реанимация была произведена путем интубации, искусственного дыхания, торакотомии, прямого массажа сердца и электрической дефибрилляции переменным током. Nickel и соавторы (1959) описали случай успешного проведения прямого массажа и дефибрилляции сердца переменным током у 55-летнего больного острым инфарктом миокарда. В дальнейшем таких сообщений появилось много, однако метод прямого массажа сердца широкого распространения все же не получил. В 1960 г. была разработана научная и практическая основа наружного массажа сердца. С помощью этого метода авторам (Kouwenhoven et al., 1961) удалось восстановить жизнедеятельность ряда больных, в том числе и несколько больных острым инфарктом миокарда. Авторы установили, что при возникновении клинической смерти и расслаблении скелетной мускулатуры при надавливании на нижнюю третью грудины она перемещается на 3—6 см. При этом сердце сдавливается между грудиной и позвоночником и происходит выброс крови из левого желудочка, способный поддержать артериальное давление на уровне 70—100 мм рт. ст. После этого сообщения появилось много экспериментальных и клинических работ, в которых сравнивался эффект прямого и наружного массажа сердца (Н. М. Рябова, 1964; Sykes a. Ahmed, 1963). Из данных ряда авторов (Lillehei et al., 1965), сопоставивших результаты реанимации двух групп больных острым инфарктом миокарда, одной из которых проводился прямой массаж, а другой — наружный массаж сердца, следует, что окончательный эффект реанимации у группы больных, которым был применен наружный массаж сердца, значительно лучше. Это, очевидно, объясняется потерей времени на торакотомию, а также вредными последствиями торакотомии и прямого массажа сердца при инфаркте миокарда. Все авторы, опубликовавшие в последние годы сообщения об успешной реанимации, пользовались при реанимации наружным массажем сердца. Правда, некоторые авторы продолжают рекомендовать при безуспешном наружном массаже сердца через несколько минут (3—4 минуты) переход к прямому массажу (Milstein, 1967).

В последние годы предложено множество механических приспособлений для осуществления аппаратного наружного массажа сердца. И. Н. Блужас (1967) применил у больных острым инфарктом миокарда «механический реаниматор», производящий механический массаж сердца, однако восстановить жизнедеятельность у этих больных не удалось.

Ожидать успеха реанимации при проведении наружного массажа сердца можно лишь в том случае, если массаж производится эффективно.

Имеется ряд тестов для суждения об эффективности наружного массажа сердца. При эффективном наружном массаже сердца, сопровождаемом искусственным дыханием, при каждом надавливании на грудину на периферических артериях прощупывается пульсовая волна, повышается артериальное давление до 70—100 мм рт. ст., происходит сужение зрачков, уменьшается цианоз, может восстановиться самостоятельное дыхание и даже изредка сознание. Но если фибрилляция продолжается, стоит только прекратить массаж, как дыхание вновь прекращается, зрачки расширяются. Следует отметить, что сужение зрачков может являться критерием эффективности массажа, но не критерием обратимости смерти. В ряде случаев заведомо

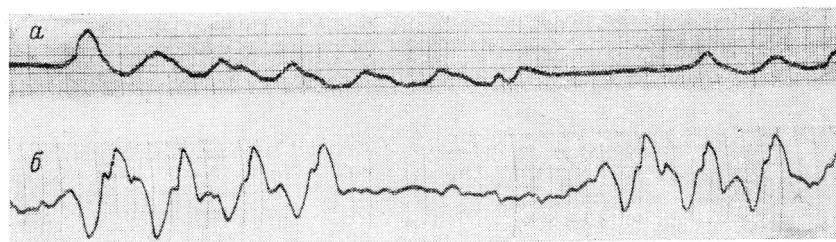


Рис. 39. Неправильное и правильное проведение массажа сердца.
а — неправильное проведение наружного массажа — закругленные осцилляции; б — правильное проведение наружного массажа — остроконечные осцилляции.

необратимой смерти мы наблюдали при массаже сужение зрачков. В ряде работ указывается (В. А. Неговский, 1966), что при эффективном наружном массаже происходит активация фибрилляции, что выражается в увеличении амплитуды и учащении фибрилляторных осцилляций с 350—450 до 650—750 в 1 минуту и что это будто бы является хорошим прогностическим признаком. На основании нашего клинического материала такого впечатления не складывается. Обычно частота фибрилляторных осцилляций при массаже не меняется. Если в момент проведения массажа к больному подключен электрокардиограф, то каждое надавливание на грудину отражается подъемом изоэлектрической линии. При правильном быстром надавливании на грудину этот подъем имеет вид остроконечного пика, в то время как при недостаточно резком надавливании на грудину кривая принимает окруженную форму (рис. 39). Проведение наружного массажа утомительно. По мере осуществления массажа одним лицом кривая теряет остроконечные пики и приобретает форму синусоиды, поэтому через каждые 3—5 минут следует заменять лицо, производящее наружный массаж.

В. А. Неговский (1966) подчеркивает, что при «оживлении» в эксперименте, при медленном надавливании на грудину собаки, пульсовое давление не превышает 20—25 мм рт. ст. (при артериальном давлении 90/70—80/60 мм рт. ст.), тогда как при быстром надавливании на грудину пульсовое давление достигает 50—70 мм рт. ст. (при артериальном давлении 110/40—100/50). Хотя среднее артериальное давление в том и другом случае примерно одинаково (70—80 мм рт. ст.), данные электроэнцефалографии показывают, что во втором случае гипоксия мозга собаки выражена меньше. Объяснение этому явлению автор находит в том, что при более резком надавливании на грудину увеличивается скорость кровотока.

Описанные выше критерии эффективности массажа сердца имеют абсолютное значение лишь в первые 10—15 минут проведения массажа. Как показали эксперименты В. А. Неговского, в дальнейшем, если и удается массажем поддержать достаточный уровень артериального давления, все равно резко снижается скорость кровотока. Даже в первые 10—15 минут при эффективном массаже скорость кровотока снижается в 2—2,5 раза по сравнению с исходной. К 15-й минуте массажа скорость кровотока снижается уже в 14—16 раз. Исследования показали также, что к 15-й минуте массажа сердца отмечается снижение насыщения крови кислородом, уменьшение артерио-венозной разницы, увеличение содержания недоокисленных продуктов при соответствующем уменьшении щелочных резервов крови. Б. В. Петровский и В. И. Шумаков (1967) отмечают, что при длительном массаже сердца происходит атония миокарда, в частности папиллярных мышц, в результате чего возникает регургитация крови из желудочков в предсердие.

Из этих данных можно сделать заключение, что с увеличением времени проведения массажа сердца ухудшается прогноз реанимации. Однако это не значит, что при необходимости длительное время проводить массаж сердца прогноз реанимации всегда безнадежен. В литературе приводятся описания случаев, когда в связи с временным отсутствием дефибриллятора массаж сердца у больных острым инфарктом миокарда производился длительное время и окончился выздоровлением больного. Так, А. Black и М. Black (1964) описали случай успешной дефибрилляции, которая была проведена после 55 минут непрямого массажа. Robinson и Sloman (1965) сообщили о случае успешного восстановления жизненных функций у больного инфарктом миокарда после 1,5-часового массажа сердца.

Приводим наблюдение, касающееся 70-летней больной, которую удалось реанимировать после того, как массаж сердца продолжался в течение 1 часа.

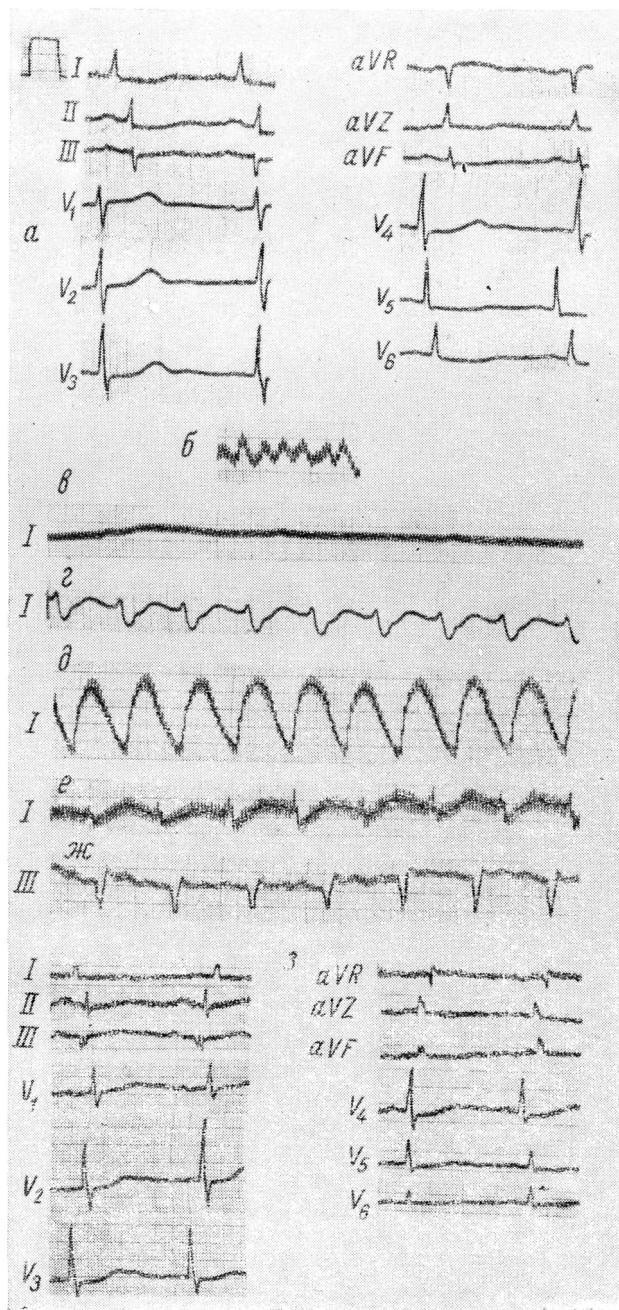
Больная И., 70 лет, направлена поликлиникой в больницу для госпитализации 6/I 1968 г. с диагнозом: атеросклероз коронарных артерий, стенокардия. Явилась в приемный покой в 16 часов 10 минут. Осмотрена дежурным врачом приемного покоя. Жалуется на боли в области сердца с иррадиацией в левую руку и лопатку. В ночь на 6/I — приступ сильных ангинозных болей. В анамнезе гипертоническая болезнь, периодические боли в области сердца. Объективно: состояние удовлетворительное. Плачет. Пульс 78 ударов в 1', ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Границы сердца слегка расширены влево. А/Д 100/60. На ЭКГ синусовый ритм, признаки недостаточности коронарного кровообращения (рис. 40, а). В 16 часов 56 минут при переодевании внезапно посинела, потеряла сознание, упала на пол. Пульс и артериальное давление не определяются, тоны сердца не выслушиваются. Зрачки расширены. Констатирована клиническая смерть. Дежурный врач приемного покоя при положении больной на полу тотчас же приступил к наружному массажу и вызвал дежурную бригаду палаты реанимации инфарктного отделения. В 17 часов 3 минуты в приемный покой прибыли врачи палаты реанимации. Начато искусственное

дыхание с помощью S-образного воздуховода, продолжен наружный массаж сердца. На ЭКГ в 17 часов 20 минут крупноволнистая фибрилляция желудочков с частотой осцилляций 545 в 1' (рис. 40, кривая б). В 17 часов 25 минут — интубация. Искусственное дыхание путем вдувания изо рта в трубку. Венесекция у наружной лодыжки, начато быстрое капельное вливание 4,5% раствора бикарбоната натрия. В 17 часов 35 минут — трехкратная безуспешная попытка дефибрилляции переменным током от сети с напряжением 127 в.

В 17 часов 58 минут дефибрилляция импульсным дефибриллятором, доставленным в приемный покой. На ЭКГ (кривая в) — остановка сердца. Внутрисердечно адреналин 0,1% — 2,0, хлористый кальций 10% — 10,0 атропин 0,1%. Продолжены массаж и искусственное дыхание. В 18 часов 1 минуту — на ЭКГ идиовентрикулярный частый сердечный ритм, перешедший в желудочковую тахикардию (кривая г). Массаж и дыхание прекращены. АД 150/90. В 18 часов 10 минут в связи с адекватным самостоятельным дыханием и реакцией на трубку произведена экстубация. Появились движения в конечностях. В 18 часов 20 минут — транспортировка бригадой скорой помощи в реанимационную палату инфарктного отделения. В 20 часов 15 минут — в связи с желудочковой тахикардией внутривенно 10 мл 10% новокаинамида. Эффекта нет (кривая д). В 20 часов 20 минут дважды электроимпульсная терапия. Синусовый ритм (кривая е). В 20 часов 25 минут — вновь желудочковая тахикардия и вновь успешная электроимпульсная терапия. В 21 час на ЭКГ очаговые изменения на задней стенке левого желудочка. В 22 часа 20 минут в связи с обильной рвотой застойной жидкостью промывание желудка тонким зондом. Выделилось большое количество газов и застойной жидкости. 7/1 1968 г. в 4 часа 30 минут больная очнулась, но резко заторможена. На ЭКГ от 7/1 1968 г. (9 часов) синусовый ритм, очаговые изменения на задней стенке левого желудочка. В ближайшем постреанимационном периоде получала новокаинамид, бикарбонат натрия, маннитол, поляризующую терапию (глюкоза и инсулин), антибиотики, диафиллин, кордиамин, пипольфен. В первые дни постреанимационного периода состояние больной тяжелое. Возникла мерцательная аритмия. На ЭКГ закономерная динамика признаков заднего инфаркта миокарда, субэндокардиальная ишемия в передне-боковой стенке левого желудочка, которая со временем исчезла. В области крестца возник массивный пролежень. Постепенно общее состояние больной улучшалось, однако наблюдались некоторые изменения со стороны психики. Осмысливала окружающее с трудом. Анамnestическая афазия. Патологические явления со стороны психики постепенно прошли. Больная была выписана из стационара.

Нескольких из наблюдавшихся нами больных удалось спасти, производя 10—20-минутный массаж сердца после остановки сердца, возникшей при подаче импульса на фибриллирующее сердце.

Наружный массаж сердца может повлечь за собой ряд осложнений. Наиболее частым осложнением являются закрытые, иногда множественные, переломы ребер. Реже возникает перелом тела грудины, разрыв печени, разрыв желудка. Все эти осложнения встречались в нашей практике и выявлялись главным образом на секции. Из 22 успешно и стойко реанимированных больных острым инфарктом миокарда у 7 больных были признаки, свидетельствующие о переломе 1—2 ребер. У одной дважды успешно реанимированной больной были выявлены переломы четырех ребер, причем один из них двойной. Переломы ребер у больных острым инфарктом миокарда часто возникают,



очевидно, потому, что большинство больных — лица пожилого возраста. Окостенение хрящей вызывает у них ригидность грудной клетки. Обращает на себя внимание тот факт, что у успешно реанимированных больных значительно реже наблюдаются осложнения наружного массажа сердца, чем у больных, у которых восстановить жизнедеятельность не удается. Из этого следует, что наиболее тяжелые осложнения наружного массажа сердца возникают в тех случаях, когда предпринимаются длительные и настойчивые безуспешные попытки реанимации. Stambler (1965) ни разу не наблюдал таких осложнений массажа, которые сказались бы губительно на постреанимационном периоде успешно реанимированных больных. За 3,5 года мы наблюдали лишь одну больную, у которой множественные переломы ребер, возникшие при реанимации, могли иметь значение для исхода заболевания. Если во время длительного массажа сердца больной находится на твердом основании (полу, скамье, столе), то в постреанимационном периоде могут выявиться трофические нарушения на участках опоры туловища (см. пример выше).

Искусственное дыхание. Искусственное дыхание является вторым по важности компонентом комплексной методики восстановления жизненных функций больных острым инфарктом миокарда, у которых внезапная клиническая смерть возникает из-за фибрилляции желудочков сердца. Если необходимость искусственного дыхания в этих случаях не вызывает сомнений, то вопрос выбора наиболее рационального способа его осуществления до сих пор не решен. Очевидно, он должен решаться в зависимости от ряда конкретных условий и быть подчинен основной задаче — быстрейшему прекращению фибрилляции желудочков. Как известно, наиболее эффективным методом искусственного дыхания является аппаратное дыхание, строго регулируемое по объему, давлению, частоте и составу дыхательной смеси. Поэтому ряд авторов (Robinson et al., 1965; Nachlas et al., 1965; Stephenson, 1964) рекомендуют при фибрилляции желудочков сердца производить интубацию и переводить больных на аппаратную искусственную вентиляцию легких смесью с повышенным содержанием кислорода. Однако в неотложной реаниматологии выступает ряд отрицательных сторон, связанных с аппа-

Рис. 40. ЭКГ больной И., 70 лет, успешно реанимированной после наружного массажа на протяжении часа. Диагноз: атеросклероз коронарных артерий, инфаркт задней стенки левого желудочка.

а — в момент поступления в приемный покой — синусовый ритм, ЭКГ-признаки коронарной недостаточности в задне-боковой области левого желудочка; *б* — фибрилляция желудочков через несколько минут после регистрации предыдущей ЭКГ. В течение 1 часа проводился наружный массаж дыхание рот в рот; *в* — после дефибрилляции — остановка желудочков, видны предсердные комплексы; *г—е* — после наружного массажа — желудочковая тахисистолия; *ж—з* — после повторного электроимпульсного разряда — тотчас же (*ж*) и спустя 10 минут (*з*) — синусовый ритм, очаговые изменения в области задней стенки левого желудочка.

ратным дыханием, которые в анестезиологии и не столь не-отложной реаниматологии не имеют такого существенного зна-чения. К этим отрицательным сторонам аппаратного дыхания в условиях неотложной реанимации относятся следующие: по-теря времени на подготовку и доставку дыхательного аппарата, трудность интубации при одновременном проведении наружного массажа сердца и при неудобном положении больного (на кро-вати), спазм голосовой щели, невозможность применения мышечных релаксантов из-за отсутствия гемодинамики, потеря времени на интубацию, интубация при сохранившихся еще в ка-кой-то степени рефлексах с верхних дыхательных путей, невоз-можность моментально подобрать необходимые для данного больного параметры дыхания из-за отсутствия необходимых для этого данных (вес, рост и т. д.). Кроме того, быстро осущест-вить интубацию и наладить искусственное дыхание может только опытный анестезиолог, обеспеченный необходимым для этого инструментарием (ларингоскоп и т. д.). Только часть из перечисленных выше недостатков аппаратного дыхания может быть снята при проведении искусственного дыхания с помощью тугой маски. Правда, при аппаратном дыхании создается воз-можность искусственного дыхания кислородом или воздушно-кислородной смесью, что, очевидно, весьма целесообразно при клинической смерти. Однако фактор времени заставил нас, как и большинство других авторов, при возникновении внезапной клинической смерти из-за фибрилляции желудочков пользо-ваться в первый момент искусственным дыханием по типу вду-вания изо рта, оказывающего помощь, в рот погибающего боль-шого. Это резонно еще и потому, что, как показал опыт, при успешном восстановлении жизненных функций адекватное само-стоятельное дыхание сразу же восстанавливается и потребность в длительном проведении искусственного дыхания в этих слу-чаях не возникает. Из 42 стойко и временно реанимированных больных у 38 человек искусственное дыхание производилось по типу рот в рот без воздуховода или с его помощью. Только у од-ной больной, у которой искусственное дыхание производилось длительное время, была произведена интубация, и искусствен-ное дыхание осуществлялось путем вдувания изо рта в интуба-ционную трубку, а у трех больных — с помощью тугой маски. Хотя у наблюдавших нами успешно реанимированных больных и проводилось искусственное дыхание по типу рот в рот, мы считаем, что для этих больных, очевидно, более показано искус-ственное дыхание воздухом или воздухом с повышенным содер-жанием кислорода или, наконец, чистым кислородом, осущест-вляемое с помощью тугой маски и аппарата ручного или автома-тического дыхания, а также наркозного аппарата. По-видимому, интубация показана в тех случаях, если процесс реанимации по каким-либо причинам затягивается по времени.

Метод искусственного дыхания рот в рот имеет существенные недостатки. Искусственное дыхание при этом производится дыхательной смесью, несколько обедненной кислородом и обогащенной углекислым газом. Однако данные Noviant (1963) показывают, что при таком методе искусственного дыхания, произведенном в течение 3 минут, напряжение CO_2 уменьшается с 66 до 48 мм Hg, а кислородное насыщение артериальной крови повышается с 69 до 91%. Таким образом, в первые несколько минут клинической смерти обедненность дыхательной смеси кислородом при дыхании по типу рот в рот не имеет, по-видимому, существенного значения. Другим недостатком такого вида дыхания является гигиеническая сторона метода, особенно при возникновении терминальной регургитации желудочным содержимым или при выживании желудочного содержимого вдуваемым воздухом. Это же может вызвать аспирацию в дыхательные пути. Вдувание через марлю или еще лучше через S-образный воздуховод делает искусственное дыхание по типу рот в рот менее неприятной процедурой.

Наружный массаж сердца и искусственное дыхание по типу рот в рот сами по себе в очень редких случаях могут прекратить фибрилляцию желудочков и восстановить сердечные сокращения. Мы наблюдали два случая, когда фибрилляция желудочков сердца прекратилась после проведения наружного массажа и искусственного дыхания и больные вышли из состояния клинической смерти. В. В. Булавская (1967) наблюдала такие случаи в условиях работы скорой помощи. О подобных наблюдениях сообщают также другие авторы (Wetherill et al., 1962; Portal et al., 1963; Gilston, 1963; Robinson a. Sloman, 1965; Rosland, 1965). Одако эти наблюдения немногочисленны, и в огромном большинстве случаев массаж и дыхание, продлевая период обратимости жизненных функций, фибрилляцию желудочков не прекращают.

Дефибрилляция. Искусственно обеспечив гемодинамику и оксигенацию крови с помощью наружного массажа сердца и искусственного дыхания, врач должен приступить к мероприятиям, прекращающим фибрилляцию желудочков и восстанавливющим регулярную электрическую активность сердца. Обзор, посвященный методикам прекращения фибрилляции сердца, приводит Н. Л. Гурвич в монографии «Фибрилляция и дефибрилляция сердца» (1957).

Ряд экспериментаторов (Ф. А. Андреев, 1913) сообщали о способности солей калия прекращать фибрилляцию сердца. В литературе имеются также сообщения о прекращении фибрилляции с помощью хинидина (Phillips, 1964), новокаинамида и прокайнана (Smith et al., 1963). В настоящее время общепризнано, что наиболее эффективным методом прекращения фибрилляции желудочков сердца является воздействие на сердце сильного электрического тока.

История изучения электрической дефибрилляции делится на два этапа. Первый этап, давший скромные результаты, заключался в изучении возможностей электрической дефибрилляции с помощью переменного тока. Первую успешную электрическую

дефибрилляцию переменным током в клинике на открытом сердце осуществил Beck с сотрудниками в 1947 г., а наружную — Zoll et al., (1956). В 1962 г. В. Я. Табак и Н. М. Рябова (цит. по В. А. Неговскому) наблюдали больного острым инфарктом миокарда, у которого удалось прекратить фибрилляцию желудочков с помощью искусственного дыхания, прямого массажа и дефибрилляции переменным током от городской сети с напряжением 127 в.

Stephenson сообщил, что к концу 1963 г. было известно о 84 больных с фибрилляцией желудочков сердца, из которых 39 выздоровело после успешной электрической дефибрилляции переменным током. Однако широкого практического применения метод дефибрилляции переменным током не нашел из-за малой эффективности, необходимости обнажения сердца и безопасности.

Второй этап, принесший существенные достижения, заключался в исследовании эффективности прекращения фибрилляции посредством воздействия на сердце постоянного тока. В результате работ Н. Л. Гурвича и Г. С. Юньева (1939), Н. Л. Гурвича (1945, 1957) было экспериментально доказано, что одиночный электрический импульс разряда конденсатора, пропущенный через грудную клетку, способен прекращать фибрилляцию желудочков. Благодаря работам Н. Л. Гурвича открылась возможность широкого внедрения метода электрической дефибрилляции в медицинскую практику реанимации, так как при этом не возникала необходимость вскрытия грудной клетки, а сила тока и длительность импульса обеспечивали эффективность и сравнительную безопасность электрической дефибрилляции. В целях еще большего уменьшения повреждающего действия тока на миокард Н. Л. Гурвич и В. А. Макарычев в самое последнее время (1967) предложили производить дефибрилляцию сердца двухфазным электрическим импульсом, при котором уменьшается как длительность импульса, так и сила тока. А. А. Акопяном и В. А. Неговским (1954) был сконструирован аппарат для дефибрилляции сердца одиночным электрическим импульсом (ИД-1-ВЭН). Мы в целях прекращения фибрилляции желудочков больных острым инфарктом миокарда пользовались этим аппаратом.

На основании экспериментальных работ Н. Л. Гурвич (1940, 1957) приходит к заключению, что механизм прекращения фибрилляции желудочков сердца под воздействием электрического тока заключается в одновременном возбуждающем действии последнего на все мышечные волокна, в результате чего прекращается круговая циркуляция возбуждения.

Частота внезапной смерти больных острым инфарктом миокарда из-за фибрилляции желудочков сердца не могла не привлечь внимания терапевтов к методу электрической дефибрил-

ляции. В 1956 г. Reagan и сотрудники сообщили о больном 55 лет, у которого на фоне болей за грудиной возникла клиническая смерть из-за фибрилляции желудочков сердца. Торакотомия, прямой массаж и трехкратная дефибрилляция переменным током вызвали асистолию. Прямыми массажем сердца в течение 3 минут удалось восстановить нормальную сердечную деятельность. Больной выздоровел. В 1959 г. появились два сообщения (Nickel и Gal, Concllin et al.) об успешной реанимации больных острым инфарктом миокарда с помощью искусственного дыхания, прямого массажа сердца и электрической дефибрилляции переменным током. В 1960 г. были опубликованы 2 сообщения (Nast et al., 1960; Kouwenhoven et al., 1960) о снятии фибрилляции желудочков при инфаркте миокарда с помощью искусственного дыхания, наружного массажа сердца и трансторакальной электрической дефибрилляции без вскрытия грудной клетки. С тех пор опубликовано много сообщений (см. табл. 69), посвященных этому вопросу. При дефибрилляции физиологическим раствором смачивается марля, укутывающая электроды. Большой электрод помещается под левую лопатку больного, малый — к области сердца. На импульсном дефибрилляторе набирается заряд от 3,5 до 7 кв. Отключив от больного электрокардиограф и приняв меры предосторожности, подают заряд.

Дефибрилляция может оказаться безуспешной по двум причинам: первая и основная причина — это глубокое органическое поражение миокарда, связанное с основным заболеванием и вызвавшее фибрилляцию желудочков сердца. Второй причиной безуспешности электрической дефибрилляции являются функциональные биохимические сдвиги в миокарде, возникшие в период развития клинической смерти. Для ликвидации этих сдвигов служит в первую очередь настойчивый массаж сердца и искусственное дыхание смесью, обогащенной кислородом. В целях борьбы с ацидозом рекомендуется внутривенное введение щелочей (лактат или бикарбонат натрия) и буферных растворов (ТРИС); для облегчения последующей дефибрилляции можно вводить хинидин или новокаинамид. Следует подчеркнуть, что подкожные и внутримышечные введения препаратов при фибрилляции сердца бессмысленны, а на успех внутривенных влияний можно рассчитывать лишь при эффективном наружном массаже сердца.

Следует указать, что произвести пункцию вены и удержать иглу в вене при массаже сердца и при дефибрилляции весьма трудно. Если пункцию вены локтевого сгиба или венесекцию по каким-либо причинам осуществить не удается, весьма целесообразно использовать пункцию подключичной вены.

Мы ни разу не наблюдали положительного эффекта при внутрисердечном введении лекарственных препаратов с целью снятия фибрилляции желудочков. Проведя вновь энергичный

массаж сердца, сопровождаемый искусственным дыханием, производят повторные попытки электрической дефибрилляции.

Характер электрической активности сердца после дефибрилляции. В табл. 74 представлены варианты электрической активности сердца, возникающие после подачи первого электроимпульса, произведенного по поводу впервые возникшей фибрillation желудочков сердца.

Таблица 74

Различные варианты электрической активности сердца, возникающие после подачи первого электрического импульса

Эффект реанимации	Функциональное состояние сердца							всего
	остановка	идиовентрикулярный ритм	фибрillation	желудочковая тахикардия	а — в блокада	без эффективной темодинамики	синусовый ритм с эффективной гемодинамикой	
Нет эффекта	12	3	7	—	1	1	—	24
Временный	3	2	—	1	2	—	12	20
Стойкий	8	—	4	2	4	1	3	22
Итого . . .	23	5	11	3	7	2	15	66

Как видно, наиболее частым вариантом функционального состояния сердца, наступающим после подачи первого разряда тока, произведенного по поводу впервые возникшего эпизода фибрillation желудочков, является остановка сердца. Несколько реже наблюдалось восстановление сокращений сердца с синусовым ритмом и эффективной гемодинамикой. На третьем месте по частоте стоит продолжающаяся, несмотря на электрический разряд, фибрillation желудочков сердца. Из этой же таблицы следует важное, имеющее большое практическое значение, заключение, что окончательный эффект реанимации не зависит от характера электрической активности сердца после первого электрического разряда. Стойкий и временный эффект реанимации в итоге достигнут у отдельных больных со всеми вариантами электрической активности сердца после первого разряда. Вначале казалось, что остановка сердца, возникшая после дефибрилляции, является признаком, свидетельствующим о необратимости функций сердца, поэтому у ряда больных после возникновения остановки сердца предпринимались недостаточные или ошибочные лечебные меры, как-то: кардиостимуляция, внутрисердечное введение кардиотонических препаратов и т. д. В дальнейшем мы убедились, что это не так. Настойчивым наружным массажем, сопровождаемым искусственным дыханием, у 11 из 23 больных удалось добиться появления синусового ритма

с нормальной гемодинамикой иногда через 30 и более минут после остановки сердца, причем у 8 больных этой группы эффект реанимации был стойким. Прогноз ухудшается, если при массаже остановившегося после дефибрилляции сердца вновь возникает фибрилляция желудочков. Реанимация не удалась ни в одном из подобных наших наблюдений. Ни в одном случае возникновения идиовентрикулярного ритма сердца без эффективной гемодинамики после дефибрилляции нам также не удалось добиться стойкой реанимации. Если после первого разряда фибрилляция не прекратилась, необходимо прибегнуть к повторным попыткам дефибрилляции. Отдельные авторы (Н. Л. Гурвич, 1966) рекомендуют в этих случаях усилить напряжение конденсатора дефибриллятора. Располагая в палате реанимации двумя разной конструкции дефибрилляторами, мы почти всегда производили попытку дефибрилляции, набирая на конденсаторе максимально возможное для каждого дефибриллятора напряжение (6 и 7 кв). Однако при одинаковом напряжении, теми же электродами, с тем же давлением электродов на кожу больного мы в ряде случаев при первой попытке дефибрилляции желудочков не достигали, а при одной из последующих попыток фибрилляцию удавалось прекратить. Возможно, что эффект электрической дефибрилляции связан не только с величиной напряжения, но и с каким-то другим, невыясненным обстоятельством. У больных, у которых первый электрический разряд не снял фибрилляцию, потребовалось подать от 2 до 9 разрядов, чтобы прекратить фибрилляцию. В промежутках между разрядами продолжался наружный массаж сердца и искусственное дыхание.

Из 11 больных, которые получили повторные импульсы, у 4 в итоге восстановился нормальный синусовый ритм, а у 7 больных возникла стойкая асистолия.

У 3 больных после электрической дефибрилляции мы наблюдали возникновение желудочковой тахикардии с достаточной гемодинамикой. При желудочковой тахикардии, возникшей после дефибрилляции, была успешно произведена электроимпульсная терапия.

Иногда после электрической дефибрилляции возникает полная атриовентрикулярная блокада. При этом часть больных погибла (3 из 7) от повторной фибрилляции желудочков. Остальные 4 больных выздоровели.

Наконец, в большой части случаев после дефибрилляции восстанавливался синусовый ритм. Однако даже непосредственное восстановление синусового ритма с эффективной гемодинамикой не может еще свидетельствовать о стойкости эффекта реанимационных мероприятий. Лишь у 3 из 15 больных этой группы эффект реанимации оказался стойким, а остальные 12 погибли в различные сроки, чаще всего от повторной фибрилляции желудочков.

Каждое из функциональных состояний сердца, возникающих после подачи импульса на фибриллирующее сердце, требует своей дифференцированной терапии. Так, больные с остановкой сердца, идиовентрикулярным ритмом, синусовым ритмом без гемодинамики нуждаются в повторном настойчивом массаже сердца и искусственном дыхании смесью с повышенным содержанием кислорода и во введении щелочей. У больных с продолжающейся фибрилляцией желудочков, кроме перечисленных выше мер, требуется повторная электрическая дефибрилляция. Больным с желудочковой тахикардией следует после введения в наркоз произвести электроимпульсную терапию. Больным с атриовентрикулярной блокадой показано введение средств, улучшающих функцию проводимости сердца. Наконец, больные с синусовым ритмом и эффективной гемодинамикой нуждаются в борьбе с ацидозом, отеком мозга и предупреждении повторной фибрилляции желудочков сердца, ибо у больных, выведенных из состояния фибрилляции желудочков, она может повториться вновь. Так, у 12 больных этой группы возникла повторная фибрилляция желудочков.

Повторная фибрилляция желудочков возникает чаще всего (8 больных из 12) в первые шесть часов после успешной реанимации и редко позже первых четырех суток.

Ведение больных в постреанимационном периоде. Определенное значение для окончательного исхода реанимации имеет правильное ведение больного в постреанимационном или иначе восстановительном периоде. Важнейшие лечебные мероприятия в постреанимационном периоде должны быть направлены на нормализацию щелочно-кислотного, водно-солевого равновесия, предупреждение повторной фибрилляции желудочков. Продукты неполного окисления, накапливающиеся в организме после перенесенной клинической смерти, повышают гидрофильность тканей, способствуя возникновению отека, в частности отека мозга.

Для борьбы с ацидозом рекомендуются инактивация недоокисленных продуктов обмена путем введения щелочей (лактата или бикарбоната натрия, буферного раствора щелочи тригидроксиметиламинометана — ТРИС), дыхание смесью с повышенным содержанием кислорода и обменные трансфузии крови. Во всех случаях успешной реанимации, а иногда, если позволяли условия, и в момент реанимации мы осуществляли вливание 4,5—9% раствора бикарбоната натрия 200—600 мл, а иногда и больше.

В литературе имеются рекомендации в постреанимационном периоде подвергать больных гипотермии, снижая таким образом потребление тканями кислорода и защищая организм от гипоксии и ацидоза. В отдельных случаях мы проводили церебральную или общую гипотермию путем прикладывания

пузырей со льдом к области сосудистых пучков и волосистым поверхностям головы. Однако немногочисленность подобных наблюдений не дает возможности оценить целесообразность этого воздействия. Laborit и др. (1960, 1963) предложили ряд фармакологических препаратов, которые, подобно гипотермии, снижают уровень обменных процессов в организме (γ -ОН, или 4-гидроксибутират натрия, полуальдегид сиксенил).

Среди других лечебных мер важное значение в постреанимационном периоде имеют воздействия, направленные на предупреждение отека мозга. Гипоксический отек мозга вызывается замедлением или остановкой кровотока, повышением проницаемости сосудистой ткани. В результате происходит скопление жидкости в периваскулярных и перицеллюлярных пространствах. Во всех случаях, после успешного выведения больных острым инфарктом миокарда из состояния внезапной клинической смерти из-за фибрилляции желудочков, мы вводим 40—60 г маннитола в виде 200 мл 20—30% раствора.

В связи с возможными травматическими повреждениями в постреанимационном периоде мы избегаем назначать антикоагулянты. В ряде случаев, очевидно, из-за ателектаза легких, развивавшегося в момент клинической смерти, перелома ребер и травматизации легких при массаже мы наблюдали в постреанимационном периоде возникновение пневмоний, поэтому целесообразно в постреанимационном периоде назначение антибиотиков всем больным. При дальнейшем наблюдении за реанимированными больными создается впечатление, что, за исключением склонности к повторным фибрилляциям желудочков в первые четверо суток, развитие и течение заболевания у них ничем не отличается от течения заболевания у других больных с равным по тяжести инфарктом миокарда.

Отдаленные результаты реанимации. Изучая отдаленные результаты реанимации больных острым инфарктом миокарда, у которых внезапная клиническая смерть произошла из-за фибрилляции желудочков сердца, мы установили, что из 22 стойко реанимированных больных трое больных погибли через 3 и 5 месяцев, а один — через год после реанимации. Один из них умер от нарастающей сердечной недостаточности, одна большая скончалась внезапно и один — от неизвестной нам причины. Остальные больные живы. Трое больных живут более $2\frac{1}{2}$ лет, один больной — более 2 лет, семь — более одного года, пять — более шести месяцев. Срок наблюдения за остальными не превышает 6 месяцев. Один из реанимированных больных женился и работает. Geddes и др. (1967) приводят отдаленные результаты 50 случаев успешной реанимации больных острым инфарктом миокарда из-за фибрилляции желудочков. Из 50 больных умерли в течение первого года 11 человек, остальные 39 человек живы более года.

В заключение следует сказать, что проблема реанимации больных острым инфарктом миокарда, у которых внезапная клиническая смерть наступает из-за фибрилляции желудочков, является в первую очередь проблемой организационной. Для своего решения она требует создания специализированной службы на всех этапах лечения, начиная от специализированных машин скорой помощи и кончая специализированными стационарами.

РЕАНИМАЦИЯ ПРИ ОСТАНОВКЕ СЕРДЦА И ПРИСТУПАХ ЭДЕМСА — СТОКСА

Остановка сердца при остром инфаркте миокарда может возникнуть самостоятельно или быть спровоцирована каким-либо воздействием. Самостоятельная остановка сердца бывает

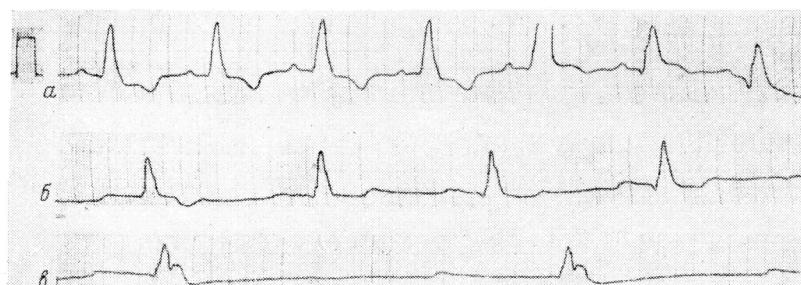


Рис. 41. Остановка сердца. Больная В., 68 лет. Диагноз: атеросклероз коронарных артерий, инфаркт миокарда в задне-боковой области, кардиогенный коллапс (II отв.).

a, б — замедление синусового ритма (*a* — частота сердечных сокращений — 100 в 1 минуту, *б* — 60 в 1 минуту); *в* — редкий идиовентрикулярный ритм (26 в 1 минуту).

в терминальной стадии кардиогенного коллапса (рис. 41), отека легких или нарастающей сердечной недостаточности, в результате возникновения полной *a*—*b* блокады, а также при разрыве миокарда с последующей его тампонадой (см. рис. 27, 28) и при ряде других осложнений. Мы наблюдали внезапную остановку сердца при легочной эмболии, разрыве аорты, кровотечении в брюшную полость. Спровоцированная остановка сердца возникает при проведении дефибрилляции по поводу фибрилляции желудочков, электроимпульсной терапии тахисистолических аритмий, интубаций и некоторых других воздействий у больных в состоянии коллапса, а также при передозировке или введении противопоказанных данному больному лекарственных препаратов, например, хинидина, калия и т. д.

Реанимация при возникновении остановки сердца, возникшей на фоне кардиогенного коллапса, отека легких или нарастающей сердечной недостаточности, до настоящего времени неэффективна. Лишь иногда наружным или даже прямым массажем сердца и искусственным дыханием удается на некоторое

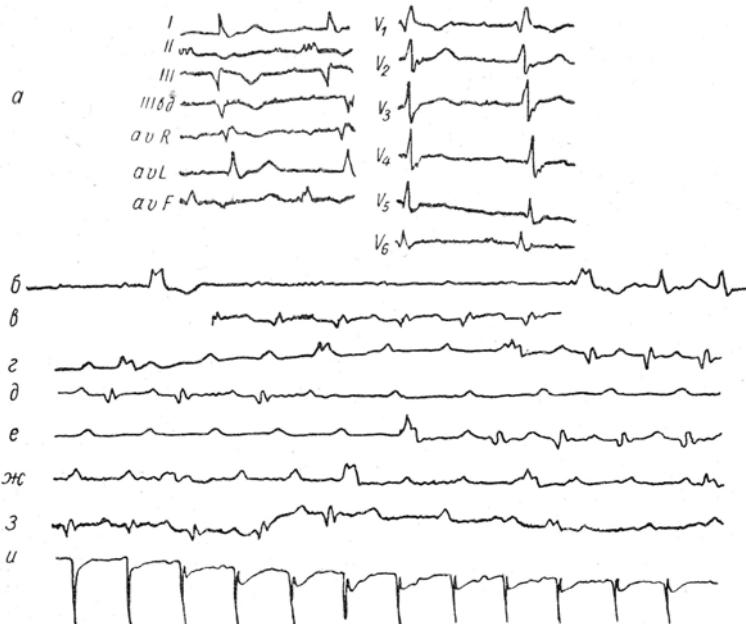


Рис. 42. Успешная кардиостимуляция при инфаркте миокарда.
Больной Д., 42 года.

a — синусовый ритм, задне-боковой инфаркт миокарда, *a*—*в* блокада I ст. ($PQ = 0,26$); *б*—*з* — чередование полной *а*—*в* блокады с ритмом из ножки пучка Гиса с частичной *а*—*в* блокадой I ст.; в момент перехода от *а*—*в* блокады I ст. к полной — припадки Эдемса—Стокса; *и* — начата кардиостимуляция с частотой 120 в 1'.

время восстановить сердечную деятельность, однако вскоре вновь наступает остановка сердца в стадии диастолы. Чаще при массаже и искусственном дыхании подобных больных удается на непродолжительный период восстановить лишь электрическую активность сердца, но восстановления гемодинамики не происходит. Бессмысленно в этих случаях применять и кардиостимуляцию. Даже если и удается навязать сердцу на короткий срок ритмические электрические комплексы, сокращений миокарда при этом не происходит и насосная функция сердца не осуществляется. В большинстве случаев при остановке сердца кардиостимуляцией не удается навязать сердечный

ритм. Благодаря разработанной в нашей клинике диагностике наружных разрывов сердца при остром инфаркте миокарда возникают предпосылки для оперативного лечения этого осложнения. Нами пять раз предпринимались попытки ушить разрывы сердечной мышцы при локализации разрыва в области передней стенки левого желудочка. Во всех случаях они оказались неудачными. Очевидно, необходимы дальнейшие поиски технических средств ликвидации разрыва миокарда.

При остановке сердца, возникающей при дефибрилляции по поводу внезапной фибрилляции желудочков, необходимо производить массаж сердца (см. рис. 40). Если фибрилляция возникает на фоне коллапса, то остановку сердца, следующую за дефибрилляцией, современными методами реанимации ликвидировать не удается. Это же относится к остановке сердца, возникающей при электроимпульсной терапии, проводимой по поводу тахисистолических аритмий, если эти аритмии возникают на фоне кардиогенного коллапса.

При остановке сердца, вызванной передозировкой лекарственных препаратов, помимо общих реанимационных мероприятий, применяются специфические антидоты (например, при остановке, связанной с введением калия, вводится кальций).

При а—в блокаде прекращение гемодинамики может быть вызвано приступами Эдемса—Стокса, связанными с асистолией, трепетанием и фибрилляцией желудочков. В целях обеспечения гемодинамики и прекращения приступа возникает необходимость прибегать к наружному массажу сердца и искусственному дыханию. Потребность в других реанимационных мерах возникает в зависимости от механизма развития приступа и особенности течения заболевания. Приступ, вызванный асистолией, может самостоятельно или под влиянием массажа сердца заканчиваться. В дальнейшем могут наступать повторные приступы. При этом возникают жизненные показания к временной внутренней кардиостимуляции, которую в зависимости от срочности показаний можно осуществить путем торакальной пункции и введения электрода в толщу миокарда или трансвенозным введением в полость правого желудочка зонда-электрода. Через несколько суток кардиостимуляцию следует временно прекращать для контроля функции а—в проводимости (рис. 42). При приступах, вызванных трепетанием или фибрилляцией желудочков и не проходящих от массажа сердца, прибегают к электрической дефибрилляции. У отдельных больных после одно- или многократной дефибрилляции функция а—в проводимости восстанавливается. Если это не происходит, то для предупреждения повторных приступов показана срочная кардиостимуляция.