

ГОСУДАРСТВЕННЫЙ КОМИТЕТ ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО
СПЕЦИАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ СОВЕТА МИНИСТРОВ
ЛИТОВСКОЙ ССР
КАУНАССКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

А. И. СМАЙЛИС

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-КЛИНИЧЕСКОЕ
ИССЛЕДОВАНИЕ ПАТОГЕНЕЗА И ТЕРАПИИ
ВНЕЗАПНОЙ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА.

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т
ДИССЕРТАЦИИ НА СОИСКАНИЕ УЧЕНОЙ СТЕПЕНИ
ДОКТОРА МЕДИЦИНСКИХ НАУК

Работа выполнена на кафедре госпитальной хирургии Каунасского медицинского института и в Лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР.

НАУЧНЫЕ КОНСУЛЬТАНТЫ:

Проф. В. А. Неговский, член-корреспондент АМН СССР проф.
З. И. Янушкевичус, проф. Н. К. Галанкин.

Автореферат разослан 1965

Защита диссертации состоится 1965

на Ученом совете Каунасского медицинского института.

(Каунас, ул. Мицкявичус, 9)

Среди выдающихся достижений современной медицины почетное место занимают новые хирургические и терапевтические методы лечения заболеваний сердца. Однако быстрому развитию грудной хирургии, анестезиологии и внедрению новых методов лечения болезней сердца часто сопутствуют случаи внезапной остановки сердца.

Согласно собранным нами литературным данным, из 3.027.864 оперированных в течение последних двадцати лет внезапная остановка сердца наступила у 1839 больных, т. е. в соотношении 1 : 1646. При операциях на органах грудной полости и, в особенности, на сердце и крупных сосудах неожиданная остановка сердца и фибрилляция его встречается особенно часто. Еще чаще внезапная остановка сердца возникает во время операций под гипотермией (Б. М. Цукерман — 1958).

Большие успехи в лечении внезапной остановки сердца достигнуты в клиниках, руководимых Н. М. Амосовым, А. Н. Бакулевым, А. А. Вишневым, С. Л. Колесниковым, Б. А. Королевым, Б. В. Петровским, Ф. Г. Угловым, И. С. Жоровым, В. П. Радужкевичем и др. Однако проблема профилактики, диагностики и лечения внезапной остановки сердца еще не нашла окончательного разрешения.

Значительный вклад в решение этой проблемы внесли отечественные авторы (Е. О. Мухин 1805, Ф. В. Вольф 1832, А. М. Филомафитский 1848, И. М. Гроздев 1868, С. И. Костырев 1871, И. Успенский 1872, Г. Воздвиженский 1875, С. Колонин 1901, А. А. Кулябко 1902). Большая заслуга в разработке методики оживления организма и внедрении в практику комплексного метода реанимации и в частности лечения внезапной остановки сердца принадлежит школе В. А. Неговского. Этому вопросу посвящены монографии и диссертации В. А. Неговского (1945, 1954, 1960), Ф. А. Андреева (1948), Н. Л. Гурвича (1957), В. М. Цукермана (1958), Н. М. Рябовой (1960), В. И. Маслова (1963), В. С. Рышкина (1963), J. Hamburger (1954), Brunet-Debaines (1952), P. Pierce (1954), R. Gorter (1953), H. Killian (1955), E. Henrotin (1957), H. Stephenson (1958), R. Hosler (1958), J. W. Hurst (1960), P. J. Safar (1959), К. Блажа и С. Кривда (1962), H. Keszler (1961) и др.

Обобщение литературных данных последнего времени позволяет утверждать, что внедрение в клиническую практику непрямого и прямого массажа, электрической и химической дефибрилляции, электрической стимуляции сердца наряду с искусственным дыханием, интраартериальным переливанием крови и гипотермией обеспечивает возможность борьбы со всеми видами внезапной остановки сердца. Однако в настоящее время неожиданная асистолия и фибрилляция сердца в работе практического врача преодолевается еще с большими трудностями.

Борьбу с неожиданной остановкой сердца затрудняет лимитированный интервал времени, в течение которого должна быть оказана помощь больному, а также многие вопросы организационного характера, без успешного решения которых невозможно спасение больных. Требуют тщательного углубленного изучения и многие вопросы профилактики, патогенеза, диагностики и лечения внезапной остановки сердца. Для улучшения результатов борьбы с внезапной остановкой сердца необходима организация специально оснащенных реанимационных центров в клиниках и больницах, задачей которых явилась бы организация борьбы с терминальными состояниями вообще и с внезапной остановкой сердца в частности. Целесообразна также реорганизация работы скорой медицинской помощи, специальное обучение медицинских работников и даже определенных групп населения методике реанимации. Необходимость решения этих вопросов и побудила нас провести данные исследования.

В экспериментальной части работы (160 острых и хронических опытов, проведенных на собаках) мы изучали особенности внезапной остановки сердца, вызванной вдыханием высоких концентраций углекислоты, обескровливанием, острой асфиксией, передозировкой эфира и цитратом натрия. В этих опытах нами изучались особенности обмена калия и других биохимических показателей, а также возможность оживления подопытных собак. Кроме того дополнительно изучалась динамика биохимических изменений консервированной цитратной крови и значение гиперкалиемии и других биохимических изменений, имеющих значение в патогенезе внезапной остановки сердца.

В клинической части работы на основании данных 12 крупных больниц Литовской ССР мы проанализировали 119 случаев внезапной остановки сердца, наблюдавшихся в течение последних 5—8 лет. В этой части работы мы также привели данные собственных наблюдений результатов лечения 259 случаев внезапной остановки сердца, возникшей в стационарах

или вне стационаров в гор. Каунас с 1959 по 1964 год. В этом разделе рассматриваются вопросы диагностики, проведения реанимации, лечения больных после оживления а также прогноза и профилактики внезапной остановки сердца. Кроме того освещаются организационные аспекты реаниматологической службы в гор. Каунас и Литовской ССР.

Этиопатогенетическими факторами внезапной остановки сердца в основном являются: гипоксия, гиперкапния, нервно-рефлекторные влияния, нарушение обмена веществ, в частности, электролитного баланса.

Гипоксия от самых незначительных степеней до тяжелой аноксии миокарда способствует возникновению внезапной остановки сердца. При гипоксических состояниях сердца меняются электрические потенциалы клеток миокарда; калий накапливается во внеклеточном пространстве сердца. В результате этого явления задерживается поляризация клеток сердца, что способствует возникновению остановки сердца. Гипоксические состояния сердца возникают при различных сердечно-сосудистых заболеваниях, во время наркоза и при других различных патологических состояниях организма. Изучение литературных данных дает основание полагать, что аноксия играет менее значительную роль в этиологии внезапной остановки сердца, нежели гиперкапния или сочетание гиперкапнии и гипоксии (H. Stephenson — 1958, G. Schlag — 1962).

Гиперкапния способствует увеличению концентрации ионов калия в крови, повышению чувствительности сердца к ваго-вагальным рефлексам и снижению рН крови. Сердце, обладающее менее эффективной буферной системой, по сравнению со скелетными мышцами, более чувствительно к снижению рН. Это уменьшает сократительную силу сердца и предрасполагает к его остановке. Быстрое удаление углекислоты из крови гипервентиляцией легких нередко вызывает фибрилляцию и разного характера аритмии сердца (W. Bigelow и др. 1957).

Гипоксия, гиперкапния и гиперкалиемия повышают чувствительность сердца к *рефлекторным влияниям*. Чаще всего рефлекторная остановка сердца наблюдается при стимуляции блуждающих нервов, но она возможна и при стимуляции симпатических нервов. В этиологии внезапной остановки сердца особенно большое значение имеет нарушение равновесия ионов калия в клеточном и внеклеточном пространстве сердца. Большую роль играют также нарушения обмена кальция, магния и других ионов. Чаще всего причиной внезапной остановки сердца является влияние комплекса всех вышеуказанных факторов.

Неспосредственными причинами внезапной остановки сердца являются: прямое токсическое воздействие анестетиков и различных лекарств на сердце; травмы и манипуляции, обуславливающие раздражение блуждающего и симпатического нервов; интубация и экстубация во время операции, а также страх, сильные психические переживания, коронарospазм, анафилактические реакции и т. п.

Наши экспериментальные исследования показали, что вдыхание 100% углекислоты в течение 2—8 минут приводит к прекращению кровообращения у собак. Во время 78 острых опытов, проведенных на собаках, у 9 собак прекращение кровообращения наступило в виде постепенного угасания сердечной деятельности, у 5 — в виде фибрилляции желудочков В 64-х случаях возникла асистолия.

При оживлении подопытных собак после прекращения кровообращения, вызванного вдыханием 100% углекислоты, изучалась эффективность различных реанимационных мероприятий. Было установлено, что после длительного отравления углекислотой (больше 8-ми минут), непрямой массаж сердца, искусственное дыхание чистым кислородом, интраартериальное нагнетание крови и другие методы оживления оказались безуспешными.

В серии из 49 опытов, в которых прекращение кровообращения вызывалось вдыханием 100% углекислоты продолжительностью, не превышающей 8 минут, изучался эффект различных методов оживления. Были получены следующие результаты:

а) при применении непрямого массажа сердца и интракардиального введения 0,05 мг/кг адреналина (10 опытов) 4 собак оживить не удалось, 6 собак были оживлены, но погибли в послереанимационном периоде в течение 12 часов;

б) при изучении эффекта непрямого массажа сердца, искусственного дыхания чистым кислородом и интракардиального введения 0,05 мг/кг адреналина (12 опытов) 1 собака погибла во время опыта, 7 — в послереанимационном периоде, 4 — выжили;

в) при оживлении собак внутривенным введением гепаринизированной крови 4 мл/кг и 1% мезотона 0,5—1 мл капельным способом, непрямым массажем сердца, искусственным дыханием и внутрисердечным введением 0,05 мг/кг 0,5—1 мл адреналина (10 опытов) 4 собаки погибли в послереанимационном периоде, 6 — выжили;

г) при применении внутриартериального нагнетания крови 3 мл/кг, непрямого массажа сердца, искусственного дыхания и внутрисердечного введения 0,05 мг/кг адреналина (15 опытов)

5 собак погибло в послереанимационном периоде, 10 — выжило;

д) при изучении эффекта внутриартериального нагнетания полиглюкина 4 мл/кг, непрямого массажа сердца, искусственного дыхания чистым кислородом и внутрисердечного введения 0,05 мг/кг адреналина (12 опытов) 2 собаки, погибли в послереанимационном периоде, 10 — выжило.

Таким образом, самые лучшие результаты были получены в тех случаях, когда наряду с непрямым массажем сердца, искусственным дыханием чистым кислородом, внутрисердечным введением адреналина применялось интраартериальное нагнетание крови и полиглюкина.

Восстановительный период после оживления продолжался от нескольких часов до 8-ми недель. После оживления у собак наблюдались тонические судороги, двигательное возбуждение, дискординация движений, атаксия, полидипсия, временная слепота, нарушение чувствительности, поносы, отсутствие аппетита, истощение. Животные погибали в состоянии комы, при явлениях нарастающей сердечной слабости, отека легких.

При изучении *электрокардиографических изменений* под влиянием вдыхания 100% углекислоты и во время последующего оживления в 22 опытах было установлено следующее:

Вначале отравления 100% углекислотой у значительной части собак наступило полное прекращение автоматии (в 12 случаях) или резкое замедление ритма (в 10 случаях). Однако у 10 собак из 22 наблюдалось кратковременное учащение ритма с последующим замедлением до 33—75/мин. У части животных нарушение проводимости проявлялось удлинением PQ. Интервал QT изменялся незначительно. Наиболее часто была выражена инверсия зубца T и смещение интервала ST от изоэлектрической линии.

При более глубоком отравлении 100% углекислотой наблюдались изменения проводимости разного характера: синусоаурикулярная блокада — в 4 случаях, частичная атриовентрикулярная блокада — в 10 случаях, полная атриовентрикулярная блокада — в 4 случаях, блокада пучка Гисса — в 4 случаях. Наряду с этим в некоторых случаях наблюдались предсердечные, атриовентрикулярные, желудочковые экстрасистолы.

В периоде оживления наблюдалось быстрое восстановление синусового ритма у 15 собак (у 7 без каких-либо нарушений), а у 8 собак восстановление синусового ритма сопровождалось различного характера экстрасистолией). У 7 собак синусовый ритм восстановился не сразу (у 4 — после оживления наступила желудочковая тахикардия, которая позже пе-

решла в синусовый ритм, у 3 — синусовый ритм восстановился после некоторого периода медленной автоматии желудочков).

С целью объяснения причин наблюдаемого иногда коллапса и внезапной остановки сердца после внутривенного переливания больших доз цитратной крови, мы изучали динамику изменения ионов калия, хлоридов, сахара и белковых фракций в сыворотке цитратной крови после ее консервации ежедневно в течение 30 дней. Уже на второй день после консервации в цитратной крови отмечалось повышение концентрации калия, которая прогрессивно нарастала, и к концу второй недели повышалась до 80—120 мг%. На основании этих данных можно полагать, что большое количество быстро перелитой цитратной крови может вызвать у больных гиперкалиемию и расстройство сердечной деятельности вплоть до остановки сердца.

Отрицательное влияние на сердечную деятельность также оказывает и консервант цитрат-натрий. В 15-ти острых опытах на собаках мы установили, что быстрое внутривенное введение 3,8% 6 мл/кг цитрата натрия собакам, находящимся под общим наркозом, вызывало асистолию или фибрилляцию желудочков. Остановка сердца обычно наступала через 3—20 минут после введения цитрата натрия.

На электрокардиограмме этих собак наблюдалась альтернация волны Т, снижение ST от и. э. л. Отмечалось удлинение отрезка PQ, атриовентрикулярная блокада, удлинение интервала QT и повышение зубца Р. Остановку сердца под влиянием цитрата натрия можно объяснить прямым воздействием его на сердце, а также спазмом сосудов малого круга кровообращения и острой недостаточностью правого желудочка сердца (L. Hejhel и F. Firt 1957).

Сопоставляя наши экспериментальные данные с изучением причин смерти 75 больных, погибших во время больших торакальных операций, можно полагать, что у 12 из них смерть наступила, повидимому, от остановки сердца, вызванной внутривенным переливанием большого количества цитратной крови и кровезамещающих жидкостей. Как правило, этим больным кровь переливалась через 4—21 день после консервации. Большинство этих больных во время операции было внутривенно перелито 2—4 л цитратной крови и 2—3 л физиологического раствора.

С целью выяснения особенностей обмена и роли калия при некоторых видах внезапной остановки сердца мы в 57 острых опытах на собаках проводили исследование динамики изменения калия в сыворотке крови. В первой группе (10 острых опытов) собакам производилось острое обескровливание, вызывавшее снижение кровяного давления на 50—80% от

исходного. Спустя 3—4 минуты после обескровливания у этих собак отмечено повышение концентрации калия до 50—70% против нормы. Во второй группе (9 острых опытов) прекращение кровообращения вызывалось острой асфиксией в наркозе. Установлено, что на 5—6 минуте от начала асфиксии у собак концентрации калия в сыворотке крови повысилась на 5—10% против нормы. В третьей группе (9 острых опытов) острая асфиксия во время наркоза сочеталась с повышенным количеством адреналина в крови. Адреналин вводился внутривенно в количестве 0,1 мг/кг в начале асфиксии. Для этой серии характерно более быстрое и более интенсивное нарастание концентрации калия в сыворотке крови. Наиболее высокая концентрация калия наблюдалась через 1—1,5 минуты от начала асфиксии и внутривенного введения адреналина. В дальнейшем концентрация калия в сыворотке крови резко понижалась и возвращалась к норме. Только у 3 собак концентрация калия и в последующем осталась увеличенной. Характерно, что у 4 собак этой группы наступила фибрилляция желудочков. В четвертой группе (10 острых опытов) с целью выяснения влияния раздражения симпатической нервной системы на концентрацию калия в сыворотке собакам внутривенно вводилось 0,1 мг/кг адреналина. В этой группе мы наблюдали повышение концентрации калия спустя 0,5—1,5 минуты после инъекции адреналина. Характерно, что во всех опытах через 6—7 минут после введения адреналина, уровень калия в крови нормализовался, фибрилляция желудочков не наступила ни в одном случае. В пятой группе (10 острых опытов) мы изучали динамику концентрации калия при прекращении кровообращения, вызванном вдыханием 100% углекислоты. Концентрация калия в сыворотке крови у собак этой группы повышалась в меньшей степени, чем в предыдущих группах; увеличение концентрации калия проходило не однотипно, а в широком диапазоне колебаний. У одной собаки даже вовсе не отмечалось повышения концентрации калия в сыворотке крови. В шестой группе (9 острых опытов) мы изучали влияние вдыхания смеси 30% углекислоты и 70% кислорода на динамику изменения концентрации калия в сыворотке крови. Оказалось, что длительное вдыхание более толерантной для организма концентрации углекислоты вызывает прогрессирующее увеличение концентрации калия в сыворотке крови. Наибольшая концентрация (80—90% против нормы) калия в сыворотке крови отмечалась тогда, когда проявлялось токсическое действие углекислоты: судороги, расстройства дыхания и сердечной деятельности. Хотя вдыхание CO_2 в указанной серии продолжалось более длительно, ни одной собаки

во время опыта не наступила фибрилляция желудочков, однако, позже, при дыхании чистым кислородом, фибрилляция наступила у 6 собак.

Обобщая данные опытов, можно утверждать, что состояния, способствующие внезапной остановке сердца — острое обескровливание, острая асфиксия, острая асфиксия в сочетании с повышенным количеством адреналина в крови, гиперадреналинемия, гиперкапния — сопровождаются повышением концентрации калия в крови, способствующим в известной степени нарушению сердечной деятельности. В некоторых случаях гиперкалиемия в сыворотке крови после прекращения действия вызвавшего его фактора, например, после разложения внутривенно введенного адреналина, исчезала.

Учитывая данные третьей группы опытов, можно полагать, что увеличенное количество адреналина в сочетании с аноксией или гипоксией способствует фибрилляции желудочков. На основании данных четвертой группы опытов, можно допустить, что повышенное количество адреналина в крови при отсутствии патологических изменений в сердце и нормальной оксигенации тканей, хотя и вызывает быстрый и резкий подъем концентрации калия в крови, но не способствует возникновению фибрилляции сердца.

С целью выяснения действия наиболее распространенного анестетика *эфира* на сердце в его роли в этиологии остановки сердца, мы провели 20 острых опытов на собаках. До опыта и в различных фазах эфирного интубационного наркоза записывали ЭКГ в 3 стандартных отведениях и артериальное давление в бедренной артерии ртутным манометром. Нарастание концентрации эфира в крови вызывалось согреванием эфирницы в горячей воде. После паралича дыхательного центра применялось искусственное дыхание, а после остановки сердца производилась левосторонняя торакотомия — с целью восстановления сердечной деятельности применялся прямой массаж сердца, внутрисердечное введение адреналина, внутриартериальное нагнетание крови. Концентрация эфира в крови устанавливалась по способу Шафера-Ранцони. Отмечено, что паралич дыхательного центра возникал при концентрации эфира 100—140 мг%, а остановка сердца наступала, когда концентрация эфира в крови достигала 250—400 мг%. Таким образом была установлена устойчивость сердца к эфиру. Однако, нужно отметить, что из 20 собак у 3 в начале эфирного наркоза возникла рефлекторная остановка сердца. Сердечная деятельность в этих случаях быстро восстанавливалась прямым массажем сердца и искусственным дыханием.

В начальных фазах эфирного наркоза на ЭКГ у собак не обнаруживалось существенных изменений. Глубокие фазы наркоза вызывали учащение и нарушение синусового ритма, деформацию интервала ST и зубца R. При параличе дыхательного центра наблюдались те же самые изменения ЭКГ, как и в глубоких фазах эфирного наркоза, только в некоторых случаях, наряду с этими изменениями, кроме нарушения функции автоматизма и возбудимости сердца наблюдалась атриовентрикулярная блокада. После паралича дыхательного центра при искусственном дыхании и нарастании концентрации эфира в крови наблюдались явления гипоксии миокарда. Во время остановки сердца наблюдались явления подавления автоматии его. В результате прямого массажа сердца и других мероприятий наблюдалось восстановление синусового ритма, удлинение электрической систолы сердца. Явления гипоксии миокарда, как правило, не исчезали.

Диагностика внезапной остановки сердца основывается на клинических признаках внезапной смерти (исчезновение пульса на периферических артериях, кровяного давления, расширение зрачков, потеря сознания, прекращение дыхания и т.д.).

В клинической практике руководствуясь признаками остановки сердца мы устанавливаем только сам факт внезапного прекращения кровообращения. Однако, для успешного лечения остановки сердца, необходимо быстро установить вид остановки. От этого во многих случаях зависит успех лечения. Обычно для этой цели используются электрокардиография, электрокардиоскопия, электроэнцефалография, пункция сердца и офтальмоскопия. Применение этих методов значительно усложняет оживление больного, а иногда даже является причиной неудачи реанимации. В связи с необходимостью быстрого установления диагноза эти методы имеют второстепенное значение.

С целью ускорения и уточнения диагностики различных видов внезапной остановки сердца, мы совместно с инженерами И. Валужис и И. Данишевичус сконструировали оригинальный прибор — *индикатор вида остановки сердца* (рис. 1). Предлагаемый аппарат является малогабаритным прибором карманного типа, имеет небольшой вес (400 гр). Питание его длительное время обеспечивается двумя малогабаритными батареями по 9в каждая. Стоимость данного аппарата примерно в 10 раз меньше стоимости портативного одноканального электрокардиографа. Аппарат не нуждается в прогреве, и звуковая сигнализация, характеризующая деятельность сердца, получается немедленно. Аппарат достаточно надежен и прочен.

Применение его возможно в любых условиях. При обращении с ним и при расшифровке данных не требуется высокая квалификация медицинских работников.

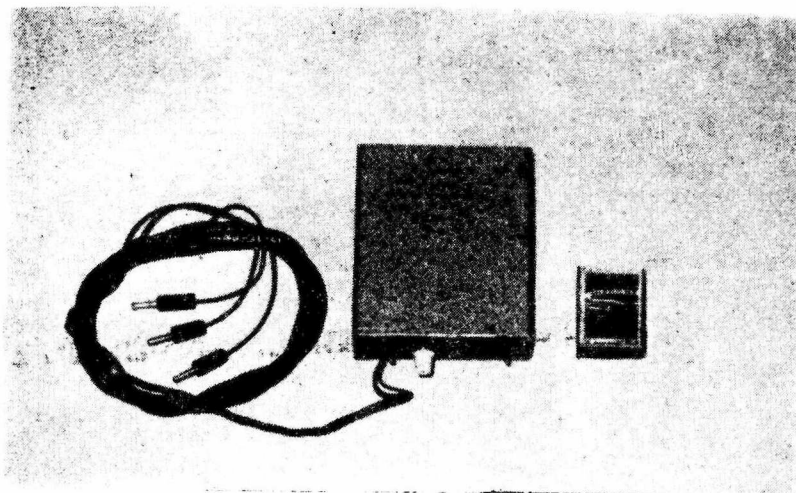


Рис. 1. Общий вид индикатора остановки сердца

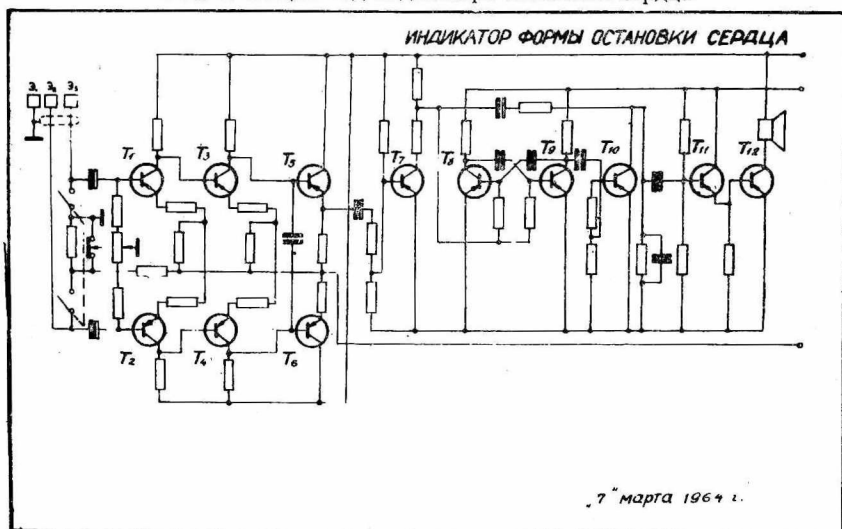


Рис. 2. Принципиальная схема индикатора остановки сердца

Прибор состоит из следующих частей. (рис. 2):

1. Электроды ($\mathcal{E}_1$, $\mathcal{E}_2$, $\mathcal{E}_3$)
2. Дифференциальный транзисторный усилитель (T_1 — T_7)

3. Частотный модулятор (T_8-T_9)
4. Амплитудный модулятор (T_{10})
5. Усилитель звуковой частоты ($T_{11}-T_{12}$)
Громкоговоритель.

Биопотенциалы сердца, снятые при помощи трех электродов, усиливаются дифференциальным транзисторным усилителем на триодах (T_1-T_7). Усиленные биопотенциалы преобразуются в хорошо выслушиваемые звуковые сигналы с частотой 2000 гц при помощи амплитудно-частотного модулятора, сделанного на транзисторах (T_8, T_9, T_{10}). Далее звуковой сигнал, усиленный усилителем низкой частоты (транзисторы T_{11}, T_{12}), подается в громкоговоритель.

При нормальной деятельности сердца прибор издает ритмичные, хорошо слышимые звуки, соответствующие фазам работы сердца. При фибрилляции или трепетании желудочков выслушиваются аритмичные, очень частые звуки. При асистолии никакие звуки не выслушиваются, а при атонии миокарда, брадикардиях выслушиваются редкие аритмичные звуки. Сила звуковой сигнализации не зависит от уровня кровяного давления.

Основное значение в диагностике внезапной остановки сердца имеют клинические признаки прекращения кровообращения. Дифференциация различных видов остановки сердца и применение соответствующего лечения возможны лишь после установления самого факта остановки сердца и оказания помощи, направленной на поддержание искусственной вентиляции легких и кровообращения. Поскольку при разных видах остановки сердца требуются различные методы лечения, в дальнейшем решающее значение приобретает определение вида остановки сердца, что почти невозможно на основании ее клинических признаков. При помощи предложенного нами аппарата в любых условиях можно быстро установить вид остановки сердца. Таким образом применение данного аппарата, не умаляя значения клинических признаков остановки сердца, дает возможность выбрать наиболее эффективный метод лечения различных видов внезапной остановки сердца.

Классификация видов остановки сердца нами разработана по предложению и совместно с Н. Л. Гурвичем. Основанием для этой классификации служит степень и характер нарушения проводимости сердца.

Первая степень — нарушение проводимости между различными отделами сердца (синусово-предсердной или предсердно-желудочковой) при сохранении возбудимости миокарда:

Асистолия (сократимость миокарда хорошая).

а) Рефлекторная остановка сердца (на ЭКГ отсутствует электрическая активность — синусовое молчание);

б) Полная и частичная атриовентрикулярная блокада. На ЭКГ наблюдаются редкие комплексы $QRS < 20$ раз/мин. (брадиаритмическая форма болезни Эдемса-Стокса, резкая брадикардия < 20 раз/мин).

Вторая степень — нарушение проводимости внутри миокарда и проводящей системы желудочков:

1. Асинхроническая форма.

а) Фибрилляция желудочков (тоническая и атоническая форма);

б) Трепетание желудочков;

в) Гипердинамическая форма болезни Эдемса-Стокса.

2. Синхроническая форма. (Резкая тахикардия; ритм сердечных сокращений > 250 раз/мин при неэффективном кровообращении).

Третья степень — более глубокое нарушение проводимости и сократимости миокарда (гипоксического или токсического происхождения):

Атония миокарда (прекращение кровообращения вследствие потери сократимости сердца). Соответствует по классификации других авторов «слабому сердцу».

Следует отметить, что данная классификация не только отражает патогенез внезапной остановки сердца, но имеет и практическое значение, поскольку она выбор метода лечения соподчиняет патогенезу остановки сердца. При нарушении проводимости первой степени показана электрическая стимуляция сердца, при нарушении проводимости второй степени — электрическая или фармакологическая дефибрилляция, при нарушении проводимости третьей степени — массаж сердца и внутриартериальное нагнетание крови.

Частота внезапной остановки сердца по данным литературы в последнее время нарастает. Этому способствует увеличение количества хирургических вмешательств на органах грудной полости, увеличивающийся объем операций, расширение показаний к ним, большое число анестетиков, применяемых при обезболивании.

Чаще всего внезапная остановка сердца наблюдается в возрасте до 10 лет и в возрасте от 50 до 60 лет. Большое количество случаев внезапной остановки сердца наблюдается во внебольничных условиях. К этому предрасполагают сердечно-сосудистые заболевания, ревматизм, функциональные расстройства сердечно-сосудистой системы.

С целью изучения частоты внезапной остановки сердца, мы просмотрели архивный материал 12-ти крупных больниц Литовской ССР и установили, что в течение последних 8 лет в этих больницах лечились 465.320 больных. Из них умерли

14899 (3,2%). Причиной смерти 119 больных (0,79% от всех умерших) была внезапная остановка сердца. Среди них — 61 женщина и 58 мужчин. Наиболее часто внезапная остановка сердца отмечалась в возрасте от 40 до 70 лет (62 случая), преимущественно при желудочно-кишечных, легочных и сердечно-сосудистых заболеваниях (60 случаев).

У 61 больного внезапная остановка сердца была связана с оперативным вмешательством, у других же больных — с лечебными процедурами, применением различных медикаментов и т. д. У некоторых больных непосредственные факторы, способствующие наступлению внезапной остановки сердца установить не удалось.

23 больные из 61 — оперировались под местным обезболиванием, 19 — под эфирно-масочным наркозом, 16 — под интратрахеальным наркозом. Остальные 13 больных были оперированы под другими видами обезболивания. Остановка сердца наступила в разных этапах операции: при подкожном введении новокаина, при разрезе кожи, при вскрытии брюшины, при рассечении кишечных спаек, при интубации или экстубации. Чаще всего смерть больных была неожиданной.

В районных хирургических отделениях внезапная остановка сердца встречалась значительно чаще (1:600—800), чем в хирургических отделениях республиканских больниц (1:1730—2000). Большинство из этих 119 больных после остановки сердца не получили надлежащего лечения. В результате внедрения реаниматологических методов в клиническую практику различных больниц Литовской ССР в последнее время 12 больных из 119 было спасено.

Лечение внезапной остановки сердца и терминальных состояний, как указывает В. А. Неговский, должно сочетать в себе стимуляцию угасающих функций организма с одновременным уменьшением гипоксии, как путем улучшения кровообращения органов, так и посредством лучшей оксигенации крови. Поэтому метод выведения из любого вида клинической смерти должен быть комплексным, состоящим из ряда мероприятий.

Понимание патогенеза внезапной остановки сердца и выявление непосредственных ее причин дает возможность правильно применить отдельные элементы или весь комплекс лечебных мероприятий.

Основными элементами этого комплекса лечебных мероприятий по В. А. Неговскому являются:

1. Процедуры по восстановлению и поддержанию кровообращения — не прямой массаж сердца, прямой массаж сердца, дефибриляция и электрическая стимуляция сердца, арте-

риальное нагнетание крови и кровозаменителей, медикаментозная терапия (адреналин, норадреналин, эфедрин, кардиамин, атропин, хлористый кальций);

2. Процедуры, направленные на поддержание необходимого газообмена в легких — искусственное дыхание изо рта в рот или изо рта в нос, изо рта в трубку, искусственное дыхание с помощью специальных аппаратов, трахеостомия, управляемое дыхание.

Необходимость применения всего комплекса мероприятий может возникать в периоде клинической смерти, когда после остановки сердечной деятельности прошло больше, чем 2—3 минут. Если после внезапной остановки сердца прошло 1—2 минуты (дыхание тогда обычно даже и не прекращается), для спасения больного иногда достаточно активного непрямого массажа сердца. При инфаркте миокарда, после электротравмы и в других случаях, когда сердце останавливается вследствие фибрилляции желудочков, ведущее значение приобретает дефибрилляция сердца. При болезни Эдемса-Стокса, различных атриовентрикулярных блокадах, брадиаритмиях решающее значение имеет электрическая стимуляция сердца. При остановке сердца вследствие кровопотери основным элементом лечения является возмещение потерянной крови.

В нашей работе обобщен опыт лечения 259 случаев внезапной остановки сердца, наблюдавшихся в лечебных учреждениях гор. Каунас, в основном, в Республиканской Каунасской Клинической больнице в 1959—1964 гг. Больные распределялись по возрасту и полу (см. таблицу 1).

Как видно из приведенной таблицы, внезапная остановка сердца до 30-летнего возраста наблюдалась у 70 больных а в более старшем возрасте у 189 больных.

Реанимация проводилась:

в операционной	— 22 больных,
вне операционной (в стационаре)	— 146 „
в условиях скорой медицинской помощи	— 71 „
в других условиях (пляж, квартира и т. д.)	— 20 „

Таким образом, реанимация 146 больных проводилась в очень трудных условиях — вне операционной, а значительной части больных (71) — вне стационара.

Внедрение реаниматологических методов в клиническую практику нами было начато в 1959 г. В дальнейшем с каждым годом объем этой работы постепенно нарастал: в 1959 г. реанимация проводилась 7 больным, в 1960 г. — 20, в 1961 г. — 27, в 1962 г. — 38, в 1963 г. — 93, в 1964 г. — 74. (См. таблицу 2).

Таблица 1

Распределенных больных по возрасту и полу

Возраст	К-во больных	П о л	
		Мужчины	Женщины
0—10	23	17	6
11—20	20	11	9
21—30	27	10	17
31—40	49	25	24
41—50	23	8	15
51—60	39	28	11
61—70	49	22	27
> 70	29	16	13
Итого:	259	137	122

Таблица 2

Методы реанимации за 1959—1964 гг

Г о д	Непрямой массаж сердца	Прямой массаж сердца	Электрическая стимуляция сердца	Электрическая дефибрилляция сердца	Всего
1959	—	4	—	—	4
1960	6	10	7	—	23
1961	15	4	5	3	27
1962	23	8	2	5	38
1963	72	3	2	16	93
1964	59	3	1	11	74
Всего:	175	32	17	35	259

При оживлении нами применялись современные методы реанимации (массаж сердца, искусственное дыхание, электрическая стимуляция и дефибрилляция сердца, интубация и аппаратное искусственное дыхание, внутрисердечное введение адреналина и норадреналина, интраартериальное нагнетание крови и т. д.).

Реанимация по поводу внезапной остановки сердца применялась при следующих заболеваниях:

Инфаркт миокарда	— 28	больных
Митральный стеноз	— 9	"
Пороки сердца	— 23	"
Другие заболевания сердца	— 30	"
Утопление	— 17	"
Электротравма	— 7	"
Болезнь Эдемса-Стокса	— 11	"
Легочные заболевания	— 26	"
Желудочно-кишечные заболевания	— 32	"
Урологические заболевания	— 10	"
Гинекологические заболевания	— 8	"
Эндокринологические заболевания	— 6	"
Эмболия легочной артерии	— 4	"
Воспалительные процессы мозга	— 3	"
Психические заболевания	— 2	"
Острая асфиксия	— 4	"
Красная волчанка	— 1	"
Другие заболевания	— 25	"
Кровопотеря	— 2	"
Остановка сердца обусловленная применением различных медикаментов (наперстянка, хинин, хлористый кальций и т. д.)	— 11	"

Как видно из приведенных данных, наиболее часто у 111 больных реанимация предпринималась при внезапной остановке сердца, возникшей в связи с сердечными заболеваниями. У 58 больных реанимация применялась в связи с легочными (26) и желудочно-кишечными (32) заболеваниями. 18 больных

Таблица 3

Результаты лечения внезапной остановки сердца

Метод лечения	Полное оживление	Частичное восстановление жизненных функций	Не было эффекта	Всего
Непрямой массаж сердца	36	14	125	175
Прямой массаж сердца	2	9	21	32
Электрическая дефибрилляция сердца	19	6	10	35
Электрическая стимуляция сердца	8	—	9	17
Всего	65 25,09 %	29 11,2 %	165 63,70 %	259 100 %

подверглись реанимации при остановке сердца, наступившей в связи с урологическими и гинекологическими заболеваниями, 17 больных — в связи с утоплением, 7 больных — в связи с электротравмой. У остальных больных реанимация проводилась в связи с применением анестетиков или других медикаментов и в связи с другими различными заболеваниями и факторами, вызвавшими внезапную остановку сердца.

Данные о частоте применения различных методов реанимации в течение последних 6 лет показаны в таблице 2. Сводные данные о результатах лечения внезапной остановки сердца приведены в таблице 3.

Как видно из таблицы 3, из 259 больных, подвергшихся реанимации, у 65 (25,09%) было достигнуто оживление с полным восстановлением всех жизненных функций организма. Из них выжили 54 (20,85). Частичное восстановление жизненных функций организма было достигнуто у 29 (11,2%) больных (восстановилась сердечная деятельность и дыхание, а функция коры головного мозга не восстановилась). Не было эффекта у 164 (63,70%) больных.

С основными методами лечения острой остановки сердца (прямой и непрямой массаж, электрическая дефибрилляция и стимуляция сердца) сочетались следующие мероприятия:

Внутрисердечное введение адреналина	— 104	больных
" " норадреналина	— 38	"
" " других средств	— 24	"
Внутриартериальное нагнетание крови	— 40	"
Внутривенное переливание крови и кровезамещающих жидкостей	— 62	"
Искусственное дыхание «рот в рот»	— 38	"
Ручные способы искусственного дыхания	— 22	"
Интубация	— 104	"
Искусственное дыхание при помощи аппаратов	— 88	"
Непрямой массаж сердца	— 42	"
Прямой массаж сердца	— 19	"
Электрическая дефибрилляция	— 26	"
Гипотермия	— 46	"
Дегидратационная терапия, направленная против отека мозга	— 116	"
Лечение, направленное против ацидоза	— 62	"

Из приведенных данных видно, что у многих больных при лечении применялось внутрисердечное введение адреналина, норадреналина или других средств, стимулирующих сердечную деятельность. Внутриартериальное нагнетание крови применялось относительно у небольшого числа больных (у 40 из 259). Это можно объяснить в частности тем, что у многих из них при быстром и успешном восстановлении деятельности сердца в результате реанимации не было необходимости применения внутриартериального нагнетания крови. Определен-

ному количеству больных не было возможности применить это мероприятие из-за неполадок организационного характера, поскольку оживление большинства больных проводилось вне операционной или вне стационара. Вышесказанное также относится и к внутривенному переливанию крови и кровезамещающих жидкостей.

Искусственное дыхание «рот в рот» применялось у 38 больных, искусственное дыхание ртом через интубационную трубку — у 104 больных, искусственное дыхание при помощи дыхательных аппаратов — у 88 больных. Ручные способы искусственного дыхания применялись только у 22 больных. Непрямой массаж, как дополнительное мероприятие, оживления, применялся при электрической дефибрилляции и при электрической стимуляции сердца у 42 больных.

Электрическая дефибрилляция сердца, как дополнительное мероприятие оживления, применялась у 26 больных с болезнью Эдемса-Стокса, у которых во время приступов или во время реанимации возникла фибрилляция желудочков, а также у больных, у которых это осложнение развивалось в результате длительного и грубого применения прямого и непрямого массажа сердца.

Электрическая стимуляция сердца применялась у 25 больных — при асистолии, возникшей после электрической дефибрилляции сердца, в случаях упорной асистолии, когда она не поддавалась лечению массажем сердца, медикаментами и др. средствами.

Неглубокая общая гипотермия, а также гипотермия головы применялась у 46 больных. Дегидрационная терапия (гипертонические растворы глюкозы, мочегонные, мочевины, гормонотерапия и т. п.) применялась у 116 больных. Лечение, направленное против ацидоза (внутривенное введение бикарбоната натрия), проводилось 62 больным.

Таким образом, многим нашим больным при лечении внезапной остановки сердца наряду с прямым и непрямым массажем, электрической дефибрилляцией и стимуляцией сердца применялись необходимые дополнительные мероприятия, обеспечившие определенный успех.

Прямой массаж сердца мы применяли у 32 больных (у 8 больных в операционной, у 17 — вне операционной, у 7 — вне стационара). Двух из этих 32 больных нам удалось спасти, у 9 наблюдалось частичное восстановление жизненных функций, у 21 — эффекта не было.

Показанием к прямому массажу сердца по нашему мнению является: остановка сердца во время торакальных операций, фибрилляция желудочков (в тех случаях, когда нет

возможности дефибриллировать сердце через невоскресшую грудную клетку), ранение или тампонада сердца, массивные переломы ребер, эмболия легочной артерии, неэффективность непрямого массажа сердца. Наиболее эффективным из видов прямого массажа является трансторакальный массаж сердца.

Правильно проводимый массаж сердца должен обеспечить артериальное кровяное давление 60—100 мм рт. ст. Сжатие сердца нужно проводить частотой ритма 60—80 раз в минуту. Вспомогательными мероприятиями при проведении прямого массажа сердца являются: интраартериальное нагнетание крови, интермитирующие компрессии нисходящей грудной аорты, положение Тренделенбурга, внутрисердечное введение адреналина, норадреналина и стимулирующих сердечную деятельность лекарств.

Причинами неэффективности прямого массажа оказались следующие факторы: неподготовленность медперсонала, неправильная техника прямого массажа, неправильные показания к нему, трудность выполнения торакотомии вне операционной и во внестационарных условиях.

При выполнении прямого массажа сердца у наших больных возникали следующие осложнения: разрыв сердца — у 3, гемоторакс — у 6, гемоперикардит — у 3, гематомы и кровоизлияния в сердечной мышце — у 6, разрыв легочной ткани — у 3, фибрилляция желудочков — у 4 больных.

Трудности проведения и неудовлетворительные результаты применения прямого массажа при внезапной остановке сердца, возникшей вне операционной или вне стационара, заставили нас максимально ограничить показания к прямому массажу и расширить показания к непрямому массажу сердца.

Непрямой массаж сердца применялся у 175 больных (мужчин — 94, женщин — 81). У 36 из них реанимация была успешной, 34 больных выжили. У 14 больных наблюдалось частичное восстановление жизненных функций, эффекта не было — у 125 больных.

Наш опыт показал, что в клинической практике непрямой массаж сердца вместе с другими комплексными мероприятиями по оживлению может быть не менее эффективным методом борьбы с внезапной остановкой сердца, как и прямой массаж. Однако, применение непрямого массажа нецелесообразно при ранениях и тампонаде сердца, массивных переломах ребер, фибрилляции желудочков (когда нет достаточно мощного дефибриллятора для непрямого дефибрилляции) и при эмболии легочной артерии. В случаях неэффективности непрямого массажа (не поддерживается минимальное кровяное давление, отсутствует пульс на периферических артериях, знач-

ки остаются расширенными) через 2—3 минуты целесообразно переходить к прямому массажу сердца.

Большим преимуществом непрямого массажа сердца является его простота и относительно небольшая травматичность. При применении непрямого массажа мы не наблюдали разрывов миокарда, что иногда отмечалось при применении прямого массажа сердца. Непрямой массаж сердца, по нашим данным, может поддерживать искусственное кровообращение при асистолии в течение часа с последующим хорошим исходом.

При применении непрямого массажа сердца наблюдались следующие осложнения: множественный перелом ребер — у 22, разрыв легочной ткани — у 6, гематомы миокарда — у 8, разрыв печени — у 2 больных.

Непрямой массаж сердца оказался неэффективным при позднем применении и неправильном проведении, особенно в тех случаях когда он не сочетался с эффективной вентиляцией легких, переливанием крови, внутрисердечным введением адреналина и т. д.

Электрическая дефибрилляция сердца является наиболее эффективным методом лечения фибрилляции желудочков. Фибрилляция желудочков устраняется и фармакологическими средствами (хлористый калий, прокаинамид и др.), однако, они часто снижают сократительную силу миокарда, вызывают вторичную остановку сердца. Выведение сердца из этого состояния представляет значительные трудности. Нередко попытки восстановить сердечную деятельность в этих случаях вызывают вторичную фибрилляцию, которая с трудом поддается лечению. В связи с этим фармакологическая дефибрилляция сердца не нашла широкого применения.

Наибольшее применение в клинической практике получил метод электрической дефибрилляции. Особенную популярность получила методика серийной дефибрилляции, предложенная Уиггерсом, которая позволила снизить величину напряжения электрошока до 110 вольт, т. е. по существовавшим представлениям уменьшить повреждающее действие тока на сердце. Дальнейшее накопление клинического опыта применения дефибрилляции переменным током показало, что в ряде случаев, в особенности при дефибрилляции гипертрофированного сердца, этот метод оказался неэффективным или мало эффективным. Во-вторых, часто наблюдались ожоги миокарда, в частности, при применении метода серийной дефибрилляции. Проведенные разными авторами исследования показали, что наибольший вред сердцу причиняют электрошоки большой продолжительности (0,5 и более секунд) и что гораздо выгоднее и безвреднее применять более сильные и менее продолжи-

тельные электрические воздействия (не более 0,1 секунды).

Теоретическая и практическая сторона фибрилляции и дефибрилляции сердца была по-новому освещена Н. Л. Гурвичем. Он доказал, что при сравнении влияния на сердце одиночного разряда конденсатора продолжительностью 0,01 секунды и переменного тока продолжительностью 0,01 секунды пороговая величина силы дефибриллирующего тока в обоих случаях одинакова, т. е., что увеличение продолжительности действия током больше, чем 0,01 сек. не ведет к уменьшению силы дефибриллирующего тока; наоборот, увеличение продолжительности действия тока выше 0,1 секунды сопровождается угнетающим действием тока на сердце. Поэтому Н. Л. Гурвич предложил использовать для дефибрилляции одиночный электрический импульс в виде разряда конденсатора через индуктивность (для увеличения продолжительности импульса и снижения силы тока). Дефибриллятор такого типа может быть заряжен до любого желаемого напряжения. Этот дефибриллятор, как показали эксперименты автора, весьма успешно можно использовать для дефибрилляции сердца при закрытой грудной клетке.

В клиническую практику метод электрической дефибрилляции мы внедрили в 1959 г. Для электрической дефибрилляции сердца мы, в основном, пользовались импульсным дефибриллятором Гурвича. Нами были предприняты попытки дефибриллировать 35 больных. У 19 больных эти попытки увенчались успехом. 12 из них выжили и выписались в хорошем состоянии из больницы (у 3 из них фибрилляция желудочков возникла после инфаркта миокарда). У 6 больных было достигнуто частичное восстановление жизненных функций, а у 10 — дефибрилляция была неэффективной.

У 17 больных фибрилляция была успешно устранена непрямой дефибрилляцией сердца (через не вскрытую грудную клетку) импульсным дефибриллятором. Дефибрилляция им проводилась вне операционной, в различных отделениях больницы. 10 больных после непрямой дефибрилляции сердца выжили. По нашему мнению не прямая дефибрилляция импульсным дефибриллятором является методом выбора устранения фибрилляции желудочков возникшей вне операционной или вне стационара.

Электрическая стимуляция сердца применялась у 17 больных: у 7 — по поводу болезни Эдемса-Стокса и у 10 — по поводу остановки сердца, различной этиологии. Стойкий эффект был достигнут у 8 больных, а у остальных 9 — электрическая стимуляция сердца была неэффективной или дала кратковременный эффект.

Электрическая стимуляция была эффективной, если она применялась в комплексе мероприятий по оживлению (массаж сердца, дефибрилляция, искусственное дыхание и медикаментозное лечение). Применение ее целесообразно при синдроме Эдемса-Стокса, для прекращения приступов адинамии желудочков сердца, для лечения асистолии и клинической смерти, вызванной этим синдромом. При хорошей сократительной функции миокарда электрическая стимуляция сердца показана и в случаях внезапной остановки сердца, возникшей в результате оперативных вмешательств, токсических повреждений проводящей системы сердца ваготропными ядами, иногда при асистолии после дефибрилляции сердца.

Метод электрической стимуляции сердца необходимо включить в комплекс лечебных мероприятий лечения внезапной остановки сердца.

Искусственное дыхание играет большую роль в комплексе мероприятий по лечению внезапной остановки сердца. За последние годы в литературе опубликовано много работ о сравнительной эффективности различных способов искусственного дыхания. Указывается, что применявшиеся до сих пор различные ручные способы искусственного дыхания не обеспечивают достаточную вентиляцию легких, необходимую для восстановления жизненных функций организма в периоде клинической смерти. Большое значение во время искусственного дыхания имеет обеспечение свободной проходимости дыхательных путей. Изучая ширину просвета дыхательных путей у нижней челюсти, над голосовыми связками и у бифуркации трахеи по рентгенограммам и томограммам, произведенным при нормальном и максимальном вдохе и выдохе, а также при флексии и гиперэкстензии головы у 22 лиц (12 взрослых и 10 детей) мы установили, что гиперэкстензия головы обуславливает увеличение просвета дыхательных путей у взрослых на 39%, а у детей на 59,5%.

По нашим данным при лечении внезапной остановки сердца весьма эффективными оказались методы искусственного дыхания «рот в рот», «рот в нос», «рот в трубку». Проходимость дыхательных путей при этих способах искусственного дыхания обеспечивается гиперэкстензией головы, выдвижением нижней челюсти вперед и тем достигается оптимальная вентиляция легких. Наш опыт по обучению методам реанимации показал, что искусственное дыхание «рот в рот» оказывающий помощь может применять длительное время без особого напряжения сил. Этот способ является весьма подходящим для оказания помощи пострадавшему в полевых условиях.

Если внезапная остановка сердца наступает у интубированных больных или если в ходе оказания помощи интубация возможна, целесообразно проводить искусственное дыхание с помощью специальных аппаратов. При аппаратном искусственном дыхании целесообразно применение смеси воздуха и кислорода, в соотношении 1 : 1. Целесообразно также применять такие аппараты искусственного дыхания, которые обеспечивают активный вдох и выдох, при регулируемом объеме воздуха (РО-1, Энгстрем).

Наши наблюдения показали, что своевременное применение искусственного дыхания «рот в рот» может обуславливать восстановление дыхания у больного. Конечно, искусственное дыхание «рот в рот» не следует противопоставлять аппаратному искусственному дыханию. Основным преимуществом искусственного дыхания «рот в рот» является то, что этот способ при немедленном его применении помогает предупредить гипоксию мозга и создает условия для последующего проведения более эффективного аппаратного искусственного дыхания и других лечебных мероприятий.

Методика и последовательность лечебных мероприятий, применяемых нами при внезапной остановке сердца показаны на таблице 4.

В послереанимационном периоде необходим тщательный уход за больными и соответствующее лечение. В идеальных случаях пробуждение больного после оживления происходит в течение нескольких минут. Таким больным обычно не требуется сложное лечение. Однако, во многих случаях после реанимации больные находятся в тяжелом коматозном состоянии, которое обуславливается гипоксическим повреждением головного мозга. Больные после реанимации помещаются в специальную палату, в которой должны находиться все необходимые приборы, аппараты и медикаменты. Аппаратура в палате должна быть расположена так, чтобы был обеспечен свободный доступ к больному, свободное управление необходимой аппаратурой. В палате должна находиться установка для кислородной терапии, для отсасывания бронхиального секрета, а также следующие приборы и материалы: импульсный дефибриллятор, электростимулятор сердца, электрокардиограф, электроэнцефалограф, кардиоскоп для постоянного контроля сердечной деятельности, набор для торакотомии, для препаровки артерий и вен, приспособления для внутриартериального и внутривенного введения крови, жидкостей, лекарств. В холодильнике должна находиться кровь, плазма, тесты-сыворотки для определения группы крови. В палате также необходим набор для трахеостомии, маски или специаль-

Таблица 4

**Методика лечебных мероприятий при внезапной
остановке сердца**

Последовательность мероприятий	Цель	Медикаменты
1	2	3
Осмотр больного, прощупывание пульса (наблюдается бледность, потеря сознания, исчезновение пульса на сонной артерии, аорте, расширение зрачков, прекращение кровотечения из раны) Очищение дыхательных путей, гиперэкстензия головы, непрямой массаж сердца, искусственное дыхание «рот в рот» внутриартериальное переливание крови Интракардиальная инъекция (особенно показана в тех случаях когда не производится внутриартериальное нагнетание крови)	Постановка диагноза Поддержание оксигенации крови и минимального артериального давления, необходимого для поддержания жизнедеятельности коры головного мозга Тонизирование миокарда, усиление сердечной деятельности	— — 0,5—1 мл 0,2% раствора норадреналина или 0,5—1 мл 0,1% раствора адреналина с 20 мл физиологического или гипертонического раствора глюкозы Внутрисердечное введение 0,5—1 мл 0,1% раствора атропина с 20 мл физиологического раствора или глюкозы (показано при рефлексорной остановке сердца или брадикардии, появившейся в результате массажа сердца) 5—10 мл 10% раствора хлористого кальция в полость сердца при слабом тоне миокарда —
Запись ЭКГ	Определение вида остановки сердца	—

Таблица 4 (продолжение)

1	2	3
Торакотомия, если в течение 1—2 мин в результате применения непрямого массажа и искусственного дыхания не обеспечивается минимальная оксигенация и циркуляция крови (не прощупывается пульс на артериях, остаются расширенными зрачки). Дефибрилляция (показана только после устранения гипоксии сердца): а) электрическая — непрямая (4000—8000 в) или прямая (500—3000 в) разрядами конденсатора из аппарата Гурвича-Акопяна или с применением аппарата переменного тока. Непрямая — 420 — 1200 в; прямая — 120—220 в); б) химическая — хлористый калий 0,25 мл/кг 7,5% раствора; новокаиномид 500—100 мг в сердце; ацетилхолин в дозе 0,05 мл/кг в разведении раствора 1:4000	Более эффективное искусственное кровообращение	—
Электрическая стимуляция (показана при атриовентрикулярном блоке, брадиаритмиях, хорошем тоне миокарда и отсутствии гипоксии его)	Навязывание сердцу желаемого ритма	—
Борьба с анидозом	Нейтрализация действия неокисленных метаболитов	Повторные инъекции бикарбоната натрия — по 50 мл 7,5% раствора внутрисердечно или внутривенно

Таблица 4 (продолжение)

1	2	3
Зашивание грудной клетки (если применялся прямой массаж сердца)	—	Дренаж плевральной полости и применение больших доз антибиотиков
Борьба с отеком мозга	—	Гипертонические растворы: глюкоза, 25% раствор сульфата магния (при наличии высокого артериального давления); гормонотерапия, мочевины, гипотермия (32—34°) и покой
Трахеостомия при затрудненном или аритмическом дыхании	Улучшение условий оксигенации крови в легких	—

Примечание: При наступлении асистолии после дефибрилляции применяется лечение, принятое при остановке сердца.

Если реанимация не дает эффекта (отсутствует пульс на артериях и дыхание, бледность лица, расширение зрачков), рекомендуется продолжить ее еще 30 мин.

ные трубки для искусственного дыхания «рот в рот», набор для интубации, зонды для промывания желудка, приборы для катетеризации, различные медикаменты для стимуляции сердечно-сосудистой системы, наркотические вещества, препараты барбитуровой кислоты, антихолинэргические, антигистаминные, противорвотные средства и т. д. Кровать должна быть удобной, позволяющей поворачивать больного и изменять положения тела. Круглосуточно дежурная медсестра должна следить за дыханием (характер, частота), проходимость дыхательных путей, окраской наружных покровов, пульсом и кровяным давлением, состоянием повязки, диурезом и т. д.

В послереанимационном периоде лечение нужно проводить, руководствуясь следующими правилами:

1. Трахеостомия бессознательным больным для предупреждения гипоксии, гиперкапнии и их последствий;
2. Тщательный туалет дыхательных путей (периодическая чистка трахеостомической трубки, отсасывание бронхиального секрета, муколитические аэрозоли);
3. Кислородотерапия;
4. Поворачивание больного и обтирание тела спиртом для предупреждения пролежней;
5. Применение антибиотиков;
6. Зондирование желудка с целью предупреждения аспирации;

7. Контроль за диурезом.

8. Инфузия крови, кровезаменителей и медикаментов для поддержания баланса электролитов и эффективного кровяного давления;

9. Медикаментозное лечение расстройств сердечной деятельности, дыхания и другой патологии;

10. Лечение отека мозга.

11. Лечение метаболического ацидоза и неврологических нарушений.

Следует отметить, что в послереанимационном периоде у многих больных наблюдаются различные нарушения ритма сердечной деятельности: экстрасистолии, синусовая тахикардия, желудочковая тахикардия, фибрилляция предсердий, атриовентрикулярные блокады, которые требуют специального терапевтического лечения хинидином, атропином, изопропилартеренолом и другими мероприятиями.

Прогноз при лечении внезапной остановки сердца зависит от многих факторов — чаще всего от комплекса их. Наиболее часто на исходы реанимации оказывают влияние: опыт врача и другого медицинского персонала, длительность гипоксии после остановки кровообращения, правильная методика реанимации, возраст больных, непосредственные причины, вызвавшие прекращение кровообращения, предшествующие заболевания, характер и методика обезболивания и операционного вмешательства и т. п. Имеет значение и место, где произошла остановка сердца (в операционной или внеоперационной).

О возможности сердечно-сосудистого коллапса и остановки сердца при оперативном вмешательстве частично можно судить по эфедриновой пробе, предложенной нашим сотрудником А. Шимкусом. Проба заключается во внутримышечном введении 1%—2 мл хлористо-водородного эфедрина и в последующем наблюдении за артериальным кровяным давлением и частотой пульса в течение 30 мин. В норме систолическое кровяное давление у мужчин повышается до 150—165 мм рт. ст., у женщин до 145—160 мм рт. ст. и превышает исходный уровень на 30—50 мм рт. ст. Частота пульса обычно уменьшается, реже — незначительно увеличивается. Она не должна превышать 20% от исходного уровня. Мы убедились, что при слабой реакции на эфедрин (отсутствие повышения кровяного давления и даже понижение его, учащение пульса) следует опасаться возможной остановки сердца во время операции.

В профилактике острой сердечной остановки нужно придавать значение следующим моментам: предоперационной подготовке больного, анестезии, предусматривающей поверхност-

ный наркоз с блокадой опасных рефлекторных реакций на сердце и адекватной вентиляцией легких, своевременному возмещению кровопотери, технике операции, быстрому устранению нарушений сердечной деятельности и дыхания, эффективному контролю сердечной деятельности во время операции.

Возникновение внезапной остановки сердца предупреждается коррекцией электролитного баланса, устранением надпочечной недостаточности, восстановлением нарушенных функций эндокринных желез, водно-солевого обмена, расстройств свертываемости крови и т. д.

Для предупреждения вредного влияния цитратной крови по нашему мнению целесообразно: 1. Переливание количества крови, соответствующей количеству крови, потерянной во время операции; 2. Одновременное введение 10% хлористого кальция — внутривенно 10 мл на 500 мл цитратной крови; 3. Применение цитратной крови со сроком консервации не превышающим 10—14 дней.

Морфологические изменения сердца, обусловленные применением различных методов оживления, нами изучались как после секции больных погибших в связи с внезапной остановкой сердца, так и в эксперименте.

Было установлено, что пункции сердца, производимые с целью введения лекарств или электродов для электрической стимуляции, обуславливают очаговые субэпикардальные, а также интрамуральные и субэндокардиальные кровоизлияния. На местах укола сердца иногда образовались парие탈ные тромбы, а в полости перикарда возникало небольшое кровотечение.

Около имплантированных электродов в сердце для электрической стимуляции наблюдался воспалительный процесс с доминирующей инфильтрацией лейкоцитов и некробиозом волокон миокарда. При перкутанном введении электродов возможно повреждение эндокарда, клапанов крупных сосудов, травматический эндокардит.

При выполнении прямого массажа сердца часто вызывались множественные субэпикардальные кровоизлияния, а в некоторых случаях, при дистрофических изменениях миокарда, даже разрыв сердца. Если больные после реанимации проживали несколько часов, к прежним явлениям присоединялся фибринозный перикардит.

После применения непрямого массажа сердца в эксперименте на собаках в некоторых случаях были обнаружены мелкие кровоизлияния в эпикарде и в толще сердечной мышцы, особенно на задней поверхности сердца. Однако, кровоизлияния при этом виде массажа отмечались гораздо реже, нежели

при прямом массаже сердца. После применения непрямого массажа у некоторых больных обнаруживались небольшие кровоизлияния и гематомы, особенно на задней поверхности сердца.

После электрической прямой дефибрилляции сердца с помощью импульсного дефибриллятора ожоги миокарда у больных не наблюдались. Однако, были обнаружены мелкие эпикардиальные и интрамуральные кровоизлияния в миокарде, расширение вен. После многократной прямой электрической дефибрилляции сердца в эксперименте, у собак был обнаружен начинающийся перикардит, расширение вен, иногда спазм мелких артерий, отечность эпикарда, незначительная ацидофилия волокон миокарда. При электрической дефибрилляции сердца через не вскрытую грудную клетку в эксперименте на собаках изменений в сердце не было обнаружено.

Организация борьбы с внезапной остановкой сердца требует решения многих вопросов. При решении этой проблемы нами проводилось обучение реаниматологическим методам лечения персонала лечебных учреждений гор. Каунас и некоторых больниц республики. Кроме этого, проводилось обучение персонала водоспасательных станций Литовской ССР и Калининградской обл., работников скорой медицинской помощи гор. Каунас и Вильнюс, работников электростанций и частично членов ДОСААФ, общества Красного Креста и Полумесяца, школьников старших классов, милиционеров, всего — 9010 лиц. Основное внимание при обучении обращалось на усвоение техники применения непрямого массажа сердца и искусственного дыхания «рот в рот». В лечебных учреждениях гор. Каунас и в некоторых других больницах республики были организованы реаниматологические центры без специального штатного персонала. В городах Каунас и Вильнюс организованы специальные бригады скорой медицинской помощи для лечения терминальных состояний. Реорганизована работа водоспасательных станций республики и Калининградской области. С целью повышения эффективности борьбы с внезапной остановкой сердца для лечебных учреждений республики мы подготовили методическое письмо, в котором изложили вопросы диагностики, лечения и профилактики внезапной остановки сердца.

Проблемой, требующей решения, является внедрение реаниматологии в санитарную авиацию, железнодорожный транспорт, морское и речное плавание и т. д.

Обобщение данной работы позволяет отметить следующее:

В экспериментальной части работы нам удалось в определенной мере доказать возможность оживления собак при от-

равлениях углекислотой высоких концентраций и установить роль цитрата натрия, гиперкалиемии, эфирного наркоза в патогенезе внезапной остановки сердца.

Созданный нами оригинальный прибор-индикатор помогает определить виды остановки сердца как в стационарных, так и во внестационарных условиях.

По данным доступной нам литературы, мы впервые в СССР достигли успешных результатов в лечении фибрилляции желудочков применением не прямой электрической дефибрилляции сердца.

В результате проведенной практической и организационной работы были достигнуты некоторые успехи в реаниматологии не только в гор. Каунас, но и в других лечебных учреждениях республики. В последнее время в республике нарастает количество больных, успешно оживленных как при внезапной остановке сердца, так и при других терминальных состояниях. До 1959 г. успешного выведения больных из состояния клинической смерти в республике почти не было, а в настоящее время успешное оживление больных является нередким событием как в больших, так и в маленьких больницах республики. Например, в течение последнего полугодия пока оформлялась данная работа только в гор. Каунас вне операционной и вне стационаров было успешно оживлено еще 12 больных.

ВЫВОДЫ

1. Внезапная остановка сердца обуславливается: острым гемодинамическим синдромом, вызванным асистолией или фибрилляцией сердца, а также состояниями, угрожающими жизни больного, при которых сохраняется сердечная деятельность, не обеспечивающая адекватного кровообращения (брадикардия с медленным ритмом желудочков, тахисистолия, трепетание сердца).

2. Основными этиологическими факторами внезапной остановки сердца являются: гипоксия, гиперкапния, нервно-рефлекторные влияния, нарушение электролитного обмена или действие комплекса этих факторов.

3. Непосредственными причинами внезапной остановки сердца являются: токсическое действие на сердце анестетиков, лекарств, травмы и манипуляции, стимулирующие блуждающие и симпатические нервы, страх, коронарораспазм и другие различные факторы.

4. Увеличение количества оперативных вмешательств, увеличивающийся объем этих вмешательств, расширение показаний к операциям, большое число анестетиков, применяемых

при обезболивании, способствуют увеличению случаев внезапной остановки сердца в хирургии.

5. Вдыхание 100% углекислоты у собак в течение 2—8 минут в эксперименте вызывает остановку сердца. В лечении отравления 100% углекислотой положительный эффект достигается применением непрямого массажа сердца, внутрисердечным введением адреналина и внутриартериальным нагнетанием крови и полиглюкина. Гибель животных после оживления обуславливается токсическим действием углекислоты.

6. При различных состояниях, способствующих возникновению внезапной остановки сердца (асфиксия, кровопотеря, повышение концентрации адреналина в крови, гиперкапния), наблюдается значительное повышение концентрации калия в сыворотке крови.

7. Переливание больших доз цитратной крови в клинической практике может быть непосредственной причиной внезапной остановки сердца. Отрицательное влияние цитратной крови обуславливается гиперкалиемией и действием цитрата натрия на сердце.

8. Наиболее распространенный анестетик эфир — является мало токсичным препаратом для сердца.

9. Диагностика внезапной остановки сердца основывается на клинических признаках внезапной смерти (потеря сознания, бледность кожных покровов, отсутствие дыхания и пульса на периферических артериях, расширение зрачков). С целью уточнения видов остановки сердца целесообразно применение специального, созданного нами, индикатора видов остановки сердца.

10. Лечение внезапной остановки сердца часто требует применения комплексных мероприятий: массажа сердца, искусственного дыхания, интракардиального введения адреналина, или норадреналина, переливания крови и кровезамещающих жидкостей, электростимуляции, дефибрилляции сердца и др.

11. Непрямой массаж сердца в большинстве случаев может заменить прямой массаж, за исключением остановки сердца во время торакальных операций, тампонады и ранения его, фибрилляции желудочков при отсутствии мощных дефибрилляторов, множественных переломов ребер.

12. Во внеоперационных условиях наиболее удобной и эффективной является дефибрилляция сердца через не вскрытую грудную клетку.

13. Показанием к применению электрической стимуляции сердца является синдром Эдемса-Стокса (при неэффективной лекарственной терапии), полная атриовентрикулярная блока-

да с неадекватно медленным ритмом и острой или хронической недостаточностью кровообращения, брадиаритмии и внезапная остановка сердца различной этиологии, при сохранении сократительной функции миокарда.

14. Для улучшения результатов борьбы с внезапной остановкой сердца необходимо широкое соответствующее обучение медицинского и даже не медицинского персонала элементам реаниматологии и организация реаниматологических центров.

15. При оказании помощи в случаях внезапной остановки сердца нужно руководствоваться приспособленной к условиям больницы схемой действия, по которой нужно оказывать медицинскую помощь при различных видах внезапной остановки сердца.

16. Прогноз внезапной остановки сердца зависит от степени гипоксии мозга (наступившей в результате клинической смерти), от быстроты и эффективности оказания помощи, от правильного послереанимационного лечения, устранения причин, вызвавших остановку сердца, а также от предшествующего состояния организма.

17. В послереанимационном периоде нужно уделять особое внимание сохранению проходимости дыхательных путей и эффективной вентиляции легких. С целью предупреждения отека мозга, гипертермии, ателектаза, пневмонии, ацидоза и сохранения баланса электролитов нужно применять соответствующее лечение.

ОПУБЛИКОВАННЫЕ РАБОТЫ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ:

1. К вопросу терминальных состояний, возникших в связи с инфарктом миокарда. — Свейкатос Апсауга, 1961, 6: 29—33. (На лит. яз.; рез. на русск. яз.). (Совместно с Т. И. Норкусом).
2. Паралич дыхательного центра, вылеченный трахеостомией и искусственным дыханием. — Свейкатос Апсауга, 1961, 4: 52—53. (На лит. яз.).
3. Наш опыт лечения терминальных состояний. — Тез. докл. 2-й Всесоюзной конф. по патол. и терапии терминальных состояний. М., 1961: 78—79.
4. К вопросу характеристики некоторых агональных состояний. — Тез. докл. X научн. конф. преподавателей Каунасского Мед. ин-та. Каунас, 1961: 32—33.
5. К вопросу мануального массажа сердца. — Свейкатос Апсауга, 1962, 5: 44—45. (На лит. яз.; рез. на русск. яз.).
6. Отрицательное влияние переливания цитратной крови на сердечно-сосудистую систему. — Свейкатос Апсауга, 1963, 2: 48—48 (На лит. яз.).
7. Массаж сердца. — Свейкатос Апсауга, 1963, 4: 20—24. (На лит. яз.; рез. на русск. яз.). (Совместно с З. И. Янушкевичусом).
8. Внезапное прекращение кровообращения и его лечение. — Материалы XIV Научн. конф. преподавателей Каунасского Мед. ин-та. Каунас, 1964: 101—102.
9. Диагностика и лечение внезапного прекращения кровообращения. — Тез. докл. научн. конф. кардиологов Литовской ССР. Каунас, 1964: 82—83.
10. Реанимация больных пожилого возраста. — Первая конф. геронтологов Литовской ССР. Друскининкай, 1964: 51—51.
11. Внезапная смерть и борьба с ней. — Свейкатос Апсауга, 1964, 9: 25—30. (На лит. яз.; рез. на русск. яз.). (Совместно с В. Т. Тамошюнасом).
12. Методическое письмо о диагностике и лечении внезапной остановки сердца. Вильнюс, 1964. 24 с. (На лит. яз.).
13. Электрокардиографические изменения в эксперименте, вызванные эфирным интубационным наркозом. — Тр. ВУЗ'ов Лит. ССР. Сер. Медицина т. VI. Вильнюс, 1964: 159—163. (На лит. яз.; рез. на русск. и англ. яз.). (Совместно с А. И. Янушкевичуте).
14. Борьба с внезапной смертью. Вильнюс, 1964. 32 с. (На лит. яз.). (Совместно с Т. И. Норкусом).
15. О критериях перехода от прямого массажа сердца к непрямому — В кн.: Актуальные вопросы реаниматологии и гипотермии. Материалы Симпозиума по применению глубокой гипотермии при терминальных состояниях 15—19 сентября 1964 г. М., 1964: 9—10.
16. Выведение из терминальных состояний, развившихся на фоне гипотермии. — В кн.: Актуальные вопросы реаниматологии и гипотермии. Материалы Симпозиума по применению глубокой гипотермии при терминальных состояниях 15—19 сентября 1964 г. М., 1964: 133—133.

17. Специальное заседание по вопросам электро-импульсной терапии нарушений ритма сердца. — В кн.: Актуальные вопросы реаниматологии и гипотермии. М., 1964: 138—138.
18. Случай многократного оживления. — Сов. медицина, 1964, 2: 143—143. (Совместно с З. И. Янушкевичусом, В. В. Кулюкасом и А. К. Шимкусом).
19. Реанимация вне операционной и вне стационара. — Клинич. медицина, 1965, 1: 73—79. (Совместно с З. И. Янушкевичусом).
20. Wiederbelebung außerhalb Operationsaales. — Zentrbl. f. Chirurgie, 1965: 1—13. (Оттиск на нем. яз.). (Совместно с З. И. Янушкевичусом).

ВЫСТУПЛЕНИЯ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ:

1. На заседании хирургов г. Каунаса и Каунасской зоны. 1961.
2. На ежегодных научных конференциях преподавателей Каунасского Медицинского Института. (1961, 1962, 1963, 1964).
3. На 2-й Всесоюзной конф. по патологии и терапии терминальных состояний. М., 1961.
4. На конференции по вопросам реаниматологии в г. Каунасе. 1963.
5. На I конференции кардиологов Литовской ССР. Каунас, 1964.
6. На I конференции геронтологов Литовской ССР. Друскининкай, 1964.
7. На конференции по вопросам реаниматологии в гор. Паневежис. 1963.
8. На Международном Симпозиуме по вопросам глубокой гипотермии и реаниматологии в Москве. 1964.
9. На окружной научно-практической врачебной конференции Западного Пограничного округа. 1965.

Ответственный редактор: д-р. мед. наук. и. о. проф.
Ю. И. БРЕДИКИС

Подписано к печати 7.V.1965 г. Тираж 250 экз. ЛВ-03245
Бумага 60×92¹/₁₆. 2,25 печ. лист. Бесплатно.

Отпечатано в тип. им. К. Пожеля, гор. Каунас, ул. Пушкина 11.
Заказ № 806