

для подробного анализа всех явлений при умирании и оживлении. Необходимы систематические эксперименты и наблюдения, крайне важно всестороннее изучение вопроса, что могут и должны сделать специалисты патофизиологи и клиницисты-реаниматологи. Своей статьей мы стремились вызвать интерес и нацелить на дальнейшие систематические и тщательные исследования нарушений и восстановлений в системе микроциркуляции при терминальных состояниях и соответствующих реанимационных лечебных вмешательствах.

ЛИТЕРАТУРА

- Евтушенко А. Я. Бюлл. экпер. биол., 1967, № 12, с. 28. — Евтушенко А. Я., Суханов А. Ф., Евтушенко С. Я. В кн.: Механизмы регулирования жизнедеятельности организма в условиях патологии. Баку, 1970, с. 561. — Левин Ю. М. Регионарное кровообращение при терминальных состояниях. М., 1973. — Селезнев С. А., Храброва О. П. Кардиология, 1969, № 6, с. 28. — Они же. Пат. физиол., 1970, № 2, с. 65. — Тевзадзе В. И., Васадзе Г. Ш., Войнич-Саноженецкий Т. Г. и др. В кн.: Механизмы нарушения и восстановления функций организма при некоторых патологических процессах. Тбилиси, 1972, с. 194. — Штыхно Ю. М. Пат. физиол., 1971, № 3, с. 37. — Штыхно Ю. М., Чернух А. М., Иванов Л. С. Тезисы докл. 1-й Всесоюзн. конференции по термическим ожогам. М., 1972, с. 72. — Chambers R., Zweifach B. W., Löwenstein B. E., Ann. Surg., 1944, v. 120, p. 791. — Gelin L. E. В кн.: Shock und Plasmaexpander. Berlin, 1964, p. 64. — Hargdaway R. M., Ann. Surg., 1962, v. 155, p. 325. — Idem. Am. J. Cardiol., 1967, v. 20, p. 161. — Knisely M. H., Bloch E. H., Eliot T. S. et al. Science, 1947, v. 106, p. 431. — Mc Kay D. G. Disseminated Intravascular Coagulation — an Intermediary Mechanism of Disease. New York, 1964. — Schmid-Schönbein H., Gachtgens P., Hirsch H., J. clin. Invest., 1968, v. 47, p. 1447. — Schmid-Schönbein H., Wells R., Goldstone J., Circulat. Res., 1969, v. 25, p. 131. — Schoen R. E., Wells Ch. H., Kolmen S. N., J. Trauma, 1971, v. 11, p. 619. — Wells F. R., Miles A. A., Nature, 1963, v. 200, p. 1015. — Wells R., Merrill E. W., Gabelnick H. et al. Trans. Soc. Rheal. (N. Y.), 1962, v. 6, p. 19. — Wells R., New Engl. J. Med., 1964, v. 270, p. 832. — Zweifach B. W., Lee R., Hymан C. et al. Ann. Surg., 1944, v. 120, p. 232. — Zweifach B. W., Shock and Circulatory Homeostasis. New York, 1955.

MICROCIRCULATION IN TERMINAL STATES

A. M. Chernukh, Yu. M. Shtykhno

Summary

Using the results of their own investigations and the available literature data, the authors showed that intravascular aggregation of erythrocytes, impairment of microcirculation and vascular permeability were important pathogenetic factors in traumatic shock, burn disease and other extreme conditions. The character and degree of these disturbances directly depended upon severity of the above-said pathological processes and phases of the latter, being very clear-cut in marginal life and death conditions. Essential differences in character and degree of the microcirculation disturbances were noted in preterminal stages of traumatic and burn shocks, while in terminal states they were barely noticeable.

УДК 616.127-005.8-036.882-08

Е. И. ЧАЗОВ

ЛЕЧЕНИЕ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Институт кардиологии им. А. Л. Мясникова АМН СССР, Москва

Проблема терминальных состояний при инфаркте миокарда приобретает с каждым годом все большее значение, учитывая все возрастающую смертность от ишемической болезни сердца. В последние годы в литературе достаточно подробно освещались клиника терминальных состояний при инфаркте миокарда, вопросы тактики врача, некоторые механизмы умирания сердца, вопросы техники реанимации. Важно под-

черкнуть, что, если мы хотим создавать методы лечения, позволяющие снижать смертность при инфаркте миокарда, мы должны понимать, что подход к воздействиям на сердце больного, погибающего от травмы или хирургической операции, должен отличаться от подходов к сердцу больного инфарктом миокарда.

Сегодня в обсуждении проблемы терминальных состояний при инфаркте миокарда хотелось бы коснуться двух вопросов, которые, по нашему мнению, являются принципиальными и от которых во многом зависит снижение смертности от инфаркта миокарда.

Если мы будем думать о том, как нам выводить больных из терминального состояния на 2-е, 3-и, 4-е сутки инфаркта, то мы в основном будем заниматься случаями вторичной фибрилляции или случаями с так называемыми агональными ритмами.

Однако эффективность реанимационных мероприятий при этом весьма ограничена. В лучшем случае речь может идти об оживлении 5—10% умерших. Последнее обусловлено, как правило, тяжестью поражения (более 40% всей площади левого желудочка), что приводит к возникновению сердечной недостаточности, шока с последующим развитием на этом фоне указанных нарушений ритма. С другой стороны, в случаях ранней смерти до развития некрозов в миокарде и при своевременно начатых мероприятиях удается восстановить жизнь во много раз большему числу больных. Это приобретает особое значение в связи с тем, что основное место в структуре летальности при инфаркте миокарда занимают именно случаи ранней смерти, о чем свидетельствуют результаты исследований, проведенных в нашем институте по международной программе регистра инфаркта миокарда (Н. А. Мазур и соавт., 1972). Полученные данные достаточно четко указывают, на что должно быть обращено внимание специалистов-кардиологов, борющихся за снижение смертности при этом заболевании, занимающихся терминальными состояниями при инфаркте миокарда. Анализ показателей летальности свидетельствует, что наиболее часто смерть от острой коронарной недостаточности наступает в течение 1-го часа (41%); позже летальность значительно уменьшается и составляет в сроки от 1 до 6 ч 22%, от 6 до 24 ч — лишь 16% от общей летальности в первые 4 нед от начала заболевания. Иными словами, почти 80% умерших погибают на 1-е сутки. Кроме того, инфаркт миокарда в большинстве случаев возникает в домашних условиях, лишь в 10% — на улице, в 7% случаев на работе и т. п. В результате из всех умерших от острой коронарной недостаточности в стационарах погибает около 25%, остальные — вне больниц. Высокая догоспитальная летальность, с одной стороны, обусловлена фатальным характером течения острой коронарной недостаточности у многих больных, с другой — поздним обращением за помощью. Оказывается, что время, которое больные теряют на принятие решения о необходимости вызова врача, составляет в среднем 3 ч.

В связи с этим большое значение приобретают организационные мероприятия, направленные на создание единой системы экстренной помощи, в достаточной степени оснащенной оборудованием для своевременного выявления и лечения фатальных нарушений ритма еще на догоспитальном этапе.

Следует подчеркнуть, что патофизиология терминальных состояний у больных с ишемической болезнью имеет ряд особенностей, определяющих диагностику и тактику лечения этого контингента. Прежде всего следует указать на особенности нарушения метаболизма и связанного с ним нарушения сократительной способности миокарда. Как показывает изучение биохимизма притекающей и оттекающей от сердца крови, при недостаточности сердца в его мышце происходит накопление лактата, в оттекающей крови появляется избыток недоокисленных жирных кислот, промежуточных продуктов их обмена, уменьшается общий уровень не-

эстерифицированных жирных кислот, вплоть до полного исчезновения ненасыщенных пальмитиновой, олеиновой и линолевой кислот, повышается содержание аммиака, мочевины. Эти изменения указывают не только на уменьшение энергетических возможностей миокарда, но и на появление веществ, способных вызывать дистрофическое и даже повреждающее действие на миокард. Это касается аммиака, недоокисленных жирных кислот и других продуктов.

Второй особенностью является тот еще не всегда учитываемый факт, что для уровня сократительной способности сердца имеет значение не только первичный участок некроза, но и приинфарктная зона. Ее размеры, степень нарушения в этой области метаболических процессов в значительной степени определяют течение инфаркта и возможность наступления терминального состояния. Точно так же следует указать на значении выраженных мелких очагов дистрофии и даже деструкции в отделах миокарда, значительно удаленных от зоны инфаркта. Их появление влияет не только на общие нарушения метаболизма и падение сократительной способности миокарда, но и приводит к нарушениям электрических процессов в нем. Нельзя, наконец, не упомянуть о значении для развития гипоксии и обменных процессов нарушений микроциркуляции в мышце сердца.

При развитии терминальных состояний мы придаем большое значение «электрической нестабильности сердца», сложным нарушениям ритма, что меньше учитывается в практике реаниматологии общего профиля. Одно из проявлений особенностей терминальных состояний при ишемической болезни сердца — отсутствие фазности наступления смерти. Примером этого могут служить случаи так называемой внезапной смерти. Следует подчеркнуть, что реанимация при инфаркте миокарда часто проводится на фоне недостаточности кровообращения, тромбоэмболических осложнений, сложных нарушений ритма и проводимости и т. п.

Остановка сердца при инфаркте миокарда может произойти в связи как с асистолией, так и с фибрилляцией желудочков. Последняя — наиболее частый механизм остановки сердца при инфаркте. Мы различаем первичную и вторичную фибрилляцию желудочков. К первичной мы относим те случаи, когда она развивается на фоне относительно удовлетворительного состояния гемодинамики, при так называемом неосложненном течении инфаркта миокарда. В основе вторичной остановки сердца лежит обычно тяжелое поражение сократительной функции миокарда, или она развивается под влиянием каких-то привходящих патологических воздействий. В этих случаях она может возникать на фоне различных осложнений инфаркта миокарда, при сопутствующих заболеваниях, наконец, как агональный ритм.

Наиболее низкий эффект реанимационных мероприятий при инфаркте миокарда достигается в случаях асистолии. Обычно она наступает на фоне осложнений и является результатом относительно длительного, постепенного процесса умирания. Явления гипоксии в этих случаях прогрессивно нарастают, происходит резкое ухудшение функционального и метаболического состояния миокарда.

Особенности остановки сердца при инфаркте миокарда обуславливают особенности лечения терминальных состояний, особенности реанимационных мероприятий. Прежде всего, учитывая частоту фибрилляции желудочков, возникает необходимость срочного проведения дефибрилляции. Здесь следует подчеркнуть необходимость постоянного электрокардиографического контроля у больных инфарктом миокарда для уточнения характера остановки сердца (фибрилляция или асистолия). Особенно это касается первых часов, когда риск возникновения фибрилляции желудочков в 20—25 раз выше, чем в любое другое время. Если в момент остановки сердца ее причина остается неясной (при отсутствии

электрокардиографического контроля), задача состоит в создании условий для поддержания метаболизма головного мозга и сердца путем проведения наружного массажа сердца и искусственного дыхания.

Дефибрилляция является эффективным средством борьбы с первичной фибрилляцией желудочков. Она оказывается неэффективной в большинстве случаев вторичной фибрилляции. Хотя электрическая стимуляция в случаях асистолии у больных инфарктом миокарда малоэффективна, мы считаем необходимым прибегать к ней во всех случаях терминальных брадиаритмий или асистолии.

Из других реанимационных мероприятий следует указать на необходимость введения ощелачивающих растворов, внутрисердечного введения адреналина и т. п.

Обсуждая проблему терминальных состояний при инфаркте миокарда, мы считаем необходимым подчеркнуть, что наиболее перспективным путем реанимации является профилактика остановки сердца. Это одна из особенностей борьбы с терминальными состояниями у больных инфарктом миокарда. Здесь следует указать прежде всего на борьбу с нарушениями ритма и проводимости, которые могут переходить в фибрилляцию желудочков. По крайней мере широкое использование в нашей клинике лидокаина привело к тому, что за последние 2 года мы не наблюдали случаев первичной фибрилляции желудочков.

Широкий комплекс профилактических мероприятий, включающих антиаритмические препараты, фибринолитические средства и антикоагулянты, сердечные гликозиды и препараты, улучшающие метаболизм миокарда, позволяет более успешно предупреждать развитие терминальных состояний при инфаркте миокарда.

ТHERAPY OF TERMINAL STATES IN MYOCARDIAL INFARCTION

E. I. Chazov

Summary

The article particularly deals with characteristic features of pathophysiology of terminal states in patients with acute myocardial infarction, the main of them being connected with the fact that clinical death occurs against the background of a severe damage of the heart which, on the one hand, considerably reduces the efficiency of reanimation measures and on the other hand, still more shortens the period of time necessary for obtaining positive results of reanimation. For this contingent of patients the time intervals, during which a successful outcome of resuscitation is still possible, are determined not only by the capacity of the central nervous system to endure the state of hypoxia, but by a possibility of restoring fully the adequate cardiac functioning as well. According to the author's data metabolism of the myocardium, and first of all that of nitrogen, suffers most in terminal states. Some problems connected with normalization of metabolic processes in the ischemized myocardium are discussed and perspectives of using drug therapy to restore metabolism of a damaged heart are considered.

УДК 616.12-008.318-085.844

Н. Л. ГУРВИЧ, В. Я. ТАБАК, М. С. БОГУШЕВИЧ

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЭЛЕКТРОЛЕЧЕНИЯ АРИТМИЙ СЕРДЦА

Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР, Москва

Электроимпульсная терапия аритмий сердца (ЭИТ) широко применяется в эксперименте и клинике, являясь одним из основных компонентов комплексного метода восстановления жизненных функций организма. Можно полагать, что успехи современной клинической реаниматологии были бы невозможны без этого высокоэффективного способа нормализации сердечного ритма.