

состояния больного, относительная компенсация кровообращения, но 2/XI 1977 г. развился третий инфаркт миокарда с фибрилляцией желудочков, которая была устранена однократной дефибрилляцией разрядом 200 Дж. Постреанимационный период протекал без тяжелых осложнений, однако 10/XI 1977 г. наступил рецидив инфаркта миокарда с фибрилляцией желудочков. Реанимационные мероприятия, в том числе 23 дефибрилляции, были неэффективными.

Данные аутопсии: гипертоническая болезнь (масса сердца 530 г), язвенный атеросклероз аорты, резко выраженный коронаросклероз с участками стеноза до 70% просвета артерий; атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз с хронической аневризмой передней стенки и верхушки левого желудочка; мелкоочаговые некрозы миокарда по периферии постинфарктного рубца; начинающийся мускатный цирроз печени; хроническая двусторонняя пневмония с обострением.

Согласно существующим критериям [1, 4, 7], фибрилляция желудочков в данном случае была вторичной; несмотря на преклонный возраст больного, предшествовавшие инфаркту миокарда прогрессирующую сердечную недостаточность, нарушения сердечного ритма и проводимости, сопутствующие заболевания, многократные реанимации были успешными. Больной прожил после повторных реанимаций всего 5 мес, и все же мы считаем, что демонстрируемый случай представляет определенный клинический интерес, свидетельствуя о возможности успешной реанимации больных преклонного возраста при повторном инфаркте миокарда, осложненном вторичной рецидивирующей фибрилляцией желудочков.

ЛИТЕРАТУРА. ① Алексеев Г. К. и др.— В кн.: Ишемическая болезнь сердца. М., 1973, т. 1, с. 260.— 2. Берестов А. А. и др.— В кн.: Лечение ишемической болезни сердца. М., 1975, с. 114.— 3. Вольперт Е. И., Сегал Я. Л.— Кардиология, 1970, № 11, с. 69.— ④ Ганелина И. Е. и др.— Острый период инфаркта миокарда. Л., 1970, с. 245.— 5. Голиков А. П. и др.— Кардиология, 1977, № 2, с. 36.— 6. Лукомский П. Е., Дошницин В. Л.— Тер. арх., 1973, № 6, с. 3.— ⑦ Чазов Е. И., Руда М. Я.— Там же, 1973, № 2, с. 3.

УДК 616.127-005.8-085.842

К. В. Иосава, Г. Б. Урусов, Г. Г. Тхинвалели, Д. И. Колбая

СЛУЧАЙ МНОГОКРАТНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО РАЗРЯДА ВЫСОКОГО НАПРЯЖЕНИЯ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Отделение инфаркта миокарда (руководитель — доктор мед. наук К. В. Иосава) Института кардиологии им. М. Д. Цинамдзгвришвили (дир. — проф. В. Г. Кавтарадзе) Министерства здравоохранения Грузинской ССР, Тбилиси

Поступила 26/I 1978 г.

Широкому распространению метода электроимпульсной терапии нарушений ритма сердца препятствует ряд обстоятельств, в первую очередь обсуждаемая до настоящего времени возможность повреждающего действия электрического разряда высокого напряжения на миокард [1, 8]. Вместе с тем в клинической практике иногда возникают такие ситуации, когда в течение короткого отрезка времени приходится применять электрические разряды высокого напряжения несколько десятков раз.

В данном сообщении приводится случай многократного применения электрического разряда высокого напряжения, вслед за которым клинические признаки недостаточности кровообращения не претерпевали изменений.

Больная П., 77 лет, доставлена в стационар 12/I 1976 г. с острым инфарктом миокарда заднеперегородочной области левого желудочка и сердечной астмой. В анамнезе гипертоническая болезнь и перенесенный инфаркт миокарда. При поступлении состояние больной тяжелое: цианоз, одышка. Пульс слабого наполнения и напряжения, аритмичный. Частота сердцебиений 100 в минуту, дефицит пульса 10 в минуту, артериальное давление 170/110 мм рт. ст. В легких большое количество влажных хрипов, частота дыхания 36—40 в минуту. Мерцательная аритмия, частая политопная желудочковая экстрасистолия, блокада левой ножки пучка Гиса.

Лечение: сердечные гликозиды, антиаритмические средства, препараты солей калия, глюкоза, инсулин, мочегонные средства, кислород. 18/I 1976 г., на 7-й день заболевания, появился синусовый ритм, который сохранялся до 26/II 1976 г.

Утром 28/II 1976 г. (на 47-й день от начала острого инфаркта миокарда) больная, находившаяся в обычной палате, внезапно потеряла сознание — отмечена клиническая смерть. Срочно переведена в реанимационную палату, после мероприятий, включающих два разряда дефибрилятора, больная пришла в сознание. С этого периода взята под мониторинг наблюдение. На ЭКГ мерцательная аритмия с частыми желудочковыми экстрасистолами. Через 30 мин после оживления у больной разви-

лась фибрилляция желудочков, она вновь потеряла сознание. После двукратного электрического разряда фибрилляция желудочков устранена. На ЭКГ мерцательная аритмия, частота желудочковых комплексов 100 в минуту. Дефицит пульса 30 в минуту, артериальное давление 160/100 мм рт. ст. В легких влажные хрипы, частота дыхания 40 в минуту. Пунктирована подключичная вена, в нее введен инфузионный полиэтиленовый катетер, поставлена капельница с поляризующей смесью, лидокаином, дроперидолом, кордиамином, димедролом. Несмотря на это, в течение суток у больной фибрилляция желудочков отмечалась еще 15 раз. Однократный разряд не всегда оказывался эффективным. Иногда фибрилляция желудочков устранялась лишь после 3—4-кратной дефибрилляции. Всего за 28/II 1976 г. произведены 32 дефибриллирующих разряда.

Состояние ионного и газового состава артериальной (А) и венозной (В) крови у больной инфарктом миокарда при поступлении в стационар и в дни наиболее частых эпизодов фибрилляции желудочков

Дата исследования		pH	SB	BE	Калий		Натрий		PCO ₂	PO ₂	HbO ₂ , %
					в плазме	в эритроцитах	в плазме	в эритроцитах			
					мэкв/л				мм рт. ст.		
12/I 1976 г.:	A	—	—	—	4,0	89,94	139,13	23,47	—	—	—
	B	—	—	—					—	—	—
1/III:	A	7,59	32	+8,2	2,7	—	169,5	—	31	61	95,5
	B	7,54	33	+7,2					34	39	81
2/III:	A	7,65	33	+8	3,1	76,92	163,0	30,49	29	55	95
	B	7,59	30,5	+8					34	25	60
	A	7,62	30,5	+6,8	3,8	82,05	125,2	30,30	28	69	96,6
3/III:	B	7,52	32	+8					39	39	80,5
4/III*:	A	7,63	34,5	+10,9	2,7	84,68	128,6	30,86	31	70	97
	B	7,52	31,5	+7,5					30,5	39	84
	A	7,49	31	+7	—	—	—	—	41	79	96,5
5/III:	B	7,52	—	—					—	50	89,3

* Кровь взята на исследование через 5 мин после выведения больной из состояния клинической смерти.

В последующем фибрилляция желудочков возникала почти каждый день. Так, с 29/II по 7/III в связи с фибрилляцией желудочков произведено еще 99 дефибриллирующих разрядов (напряжение 6000—7000 В). Всего с 28/II по 7/III—76 г. была произведена 131 дефибрилляция. 8—10/III состояние больной средней тяжести, на коже груди и под лопаткой имеются признаки ожога I степени. На ЭКГ мерцательная аритмия с частотой желудочковых комплексов 84—90 в минуту. Дефицита пульса нет. Артериальное давление 140/90 мм рт. ст. В нижних долях легких влажные хрипы. Частота дыхания 32—40 в минуту. В указанные дни состояние больной было приблизительно таким же, как и до первой фибрилляции желудочков. Переведена в обычную палату.

Приведенные данные могут свидетельствовать, по нашему мнению, об отсутствии выраженного угнетающего действия электрического разряда на сократительную силу миокарда. Вместе с тем это положение, скорее, верно в отношении приводимого случая и не должно рассматриваться в разрезе отрицания повреждающего действия электричества на миокард вообще.

В объяснении механизма нарушений ритма и особенно фибрилляции желудочков привлекает внимание состояние ионного и газового состава крови (см. таблицу).

Видно, что уровень калия в плазме крови был наибольшим при поступлении больной в стационар и соответствовал нижней границе нормы. В дни, когда возникали частые фибрилляции желудочков, содержание калия в плазме и эритроцитах было более низким. В отношении натрия в эритроцитах отмечалась противоположная картина. Обращает на себя внимание декомпенсированный характер смешанного ацидоза крови. В отдельные периоды степень ацидоза венозной крови приближалась к таковой артериальной. Характерна артериальная гипокапния, что могло указывать на выраженную гипервентиляцию. При этом, по данным рО₂ крови, стойко сохранялась артериальная гипоксемия. Следовательно, основу артериальной гипоксемии составлял нарушенный легочный кровоток. В этих условиях насыщение гемоглобина кислородом как артериальной, так и венозной крови было нормальным, а иногда даже высоким.

Таким образом, налицо один из известных механизмов нарушений ритма сердца — электролитный дисбаланс крови. Попытка его устранения с помощью внутривенно вводимого хлористого калия дала временный эффект — уровень калия в плазме к 3/III удалось повысить до 3,8 мэкв/л. При этом следует подчеркнуть, что за 2 и 3/III больной внутривенно было введено 12 г хлористого калия (300 мл 4% раствора). Анализ ионного состава крови показывает, что доза калия могла быть и большей. Однако вряд ли можно было решиться на это в условиях выраженного нарушения внутрижелудочковой проводимости.

Заслуживает внимания уровень калия в плазме до и после клинической смерти. Между исследованиями крови на электролитный баланс от 3 и 4/III прошло 12 ч, диурез составлял 400 мл. 4/III кровь на исследование была взята после реанимации, включавшей наряду с другими мероприятиями внутривенное введение триаминала. Последний, как известно, содержит калий. Между тем уровень калия в плазме крови после реанимации был на 1,1 мэкв/л ниже, чем накануне. Один из авторов этой работы [2] отмечал, что после внутривенного применения солей калия в 1-е сутки инфаркта миокарда уровень калия в крови иногда имел тенденцию к снижению. В основе этого явления, имеющего немаловажное практическое значение, вероятно, лежит механизм, при котором острое замедление скорости объемного кровотока ведет к снижению уровня калия в венозной крови с одновременным извлечением его скелетной мышцей [6, 7]. Явление обратимо при восстановлении исходного кровотока.

В связи с довольно стойкими и выраженными патологическими сдвигами некоторых показателей гомеостаза у описываемой больной следует обратить внимание на один из существенных факторов в механизме возникновения фибрилляции желудочков. Речь идет о средстве гемоглобина к кислороду. Из таблицы видно, что такой важный показатель кислородного обмена, каким является HbO_2 как артериальной, так и венозной крови, указывает как бы на благополучие. В венозной крови HbO_2 иногда даже приближается к высокому HbO_2 артериальной крови. У больных с тяжелым течением заболевания это может происходить за счет «шунтирования» крови. У нашей больной следует искать другой механизм, поскольку $p\text{O}_2$ венозной крови не было повышенным. Здесь следует обратить внимание на то, что одновременно с высоким HbO_2 крови наблюдались выраженная гипокапния и крайне низкая концентрация водородных ионов. Следовательно, высокое HbO_2 крови можно объяснить классическими эффектами, ведущими к повышению сродства кислорода к гемоглобину, сдвигу кривой диссоциации оксигемоглобина влево и затруднению отдачи кислорода тканям. Полагают, что у больных острым инфарктом миокарда повышение сродства кислорода к гемоглобину, усиливая гипоксию, отягощает течение заболевания [3—5].

Таким образом, в сложном механизме фибрилляций желудочков, часто возникающих у нашей больной, наряду с другими факторами могло иметь значение усугубление гипоксии и ацидоза сердечной мышцы, вызываемое нарушением кислородно-транспортной функции крови.

ЛИТЕРАТУРА. 1. Богословский В. А. и др. — Тер. арх., 1976, № 4, с. 100—105. — 2. Иосава К. В. Нарушения кислотноосновного баланса крови в остром периоде инфаркта миокарда. Докт. дис. М., 1973. — 3. Elliott R., Hiroshi M. — Circulation, 1966, v. 34, p. 331—336. — 4. Elliott R., Bratt G. — Am. J. Cardiol., 1969, v. 23, p. 633—638. — 5. Kostuk W., Kunio Suwa, Bernstein E. et al. — Ibid., 1973, v. 31, p. 295—299. — 6. Renkin E. — Ibid., 1959, v. 197, p. 1205. — 7. Renkin E. — Fed. Proc., 1965, v. 24, p. 1092. — 8. Resnecow R. et al. — Lancet, 1965, v. 2, p. 506.

ЗНАМЕНАТЕЛЬНЫЕ И ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ ИСТОРИИ КАРДИОЛОГИИ В 1979 Г.¹

- 100 лет — открытие явления суммирования эффекта торможения сердца (В. Я. Данилевский, 1879).
- 75 лет — «Фармакологические и токсикологические исследования на вырезанном сердце» (А. А. Кулябко, 1904).
- 75 лет — описание характерных для ревматизма гранул в миокарде (Aschoff, 1904).
- 50 лет — «Артериальная гипертония» (А. А. Богомолец, 1929).
- 50 лет — введение впервые, в эксперименте на себе, катетера в полость сердца (Forsmann, 1929).

¹ Составители: И. В. Венгрова, И. В. Егорышева, Р. С. Рабинович, Г. В. Сердюк, Н. Л. Штильман (отдел истории медицины и советского здравоохранения ВНИИ им. Н. А. Семашко)