

На правах рукописи

В. Н. СЕМЕНОВ

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЖИЗНЕННЫХ ФУНКЦИЙ
ОРГАНИЗМА, УМИРАЮЩЕГО В РЕЗУЛЬТАТЕ
НАРУШЕНИЯ КОРОНАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Работа выполнена в Лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР (зав. проф. В. А. Неговский) и в центре неотложной хирургии и реанимации (руководитель доктор мед. наук Ю. С. Мареев) на базе 4 городской ордена Трудового Красного Знамени клинической больницы (главный врач — В. В. Барляева).

Научные руководители:

доктор мед. наук проф. **В. А. Неговский**,
доктор мед. наук **Ю. С. Мареев**

Официальные оппоненты:

доктор мед. наук проф. **А. В. Гуляев**,
доктор мед. наук проф. **П. Н. Юренев**

Автореферат разослан « » 1966 года.

Защита состоится в Институте хирургии им. А. В. Вишневского (Москва, Б. Серпуховская, 27) « » . . . 1966 г.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Института.

До настоящего времени к самой идее о возможности успешного проведения мероприятий по реанимации и, в частности, массажа сердца у больных с инфарктом миокарда многие относятся весьма скептически. Это связано, во-первых, с тем, что в подобных случаях возникает необходимость борьбы с клинической смертью, развивающейся не от случайных причин иногда у вполне жизнеспособного организма, а в результате внезапного прекращения кровообращения на фоне выраженной патологии самого сердца. И, во-вторых, условия для оказания реанимационной помощи этим больным, находящимся, как правило, в терапевтических стационарах или даже во внебольничных условиях в момент остановки сердца, являются, естественно, менее благоприятными по сравнению с таковыми в хирургических стационарах.

Тем не менее, целесообразность настойчивой постановки вопроса о необходимости проведения процедуры оживления у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (и, прежде всего, с коронарной патологией) становится очевидной, если учесть, что именно сердечно-сосудистые заболевания в настоящее время являются наиболее распространенными в мире и служат причиной смерти огромного количества людей и при том часто вполне трудоспособных по своему возрасту.

Хорошо известно также, что при нарушении коронарного кровообращения смерть может наступить настолько быстро, что морфологические изменения в миокарде могут либо вообще не наступить, либо быть минимальными (Ятер, 1948; С. С. Вайль, 1960; Шерф и Борнеман, 1960; М. Плоц, 1961; А. Л. Мясников, 1963 и другие). Поэтому, пишет Бэк (1960) «многие умирающие сердца еще слишком здоровы, чтобы умирать», и в большинстве подобных случаев смерть бывает обусловлена не недостаточностью миокарда в результате обширности его поражения, а нарушением механизма сердеч-

ных сокращений (Лейнингер, 1956), в частности, возникновением фибрилляции желудочков (Уиггерс, 1940; Харрис, 1948; Бэк, 1951; Джуд, 1962; П. Е. Лукомский, 1963; Томпсон, 1964 и другие). В связи с этим предположение о возможности в ряде случаев успешной борьбы с внезапной остановкой сердца у больных с коронарной патологией является весьма правомерным. Свидетельством этому служат все чаще появляющиеся в литературе материалы по вопросу об оживлении больных, умирающих от инфаркта миокарда. Правда, эти пока еще немногочисленные материалы носят, в основном, характер отдельных сообщений об успешной реанимации у данной категории больных. Наряду с общими обнадеживающими результатами, полученными в этой области знаний, остается и много нерешенных вопросов. Неясно, например, устранима ли фибрилляция (или степень ее устранимости) на любом этапе развития коронарной болезни сердца (период острой ишемии, период развития некротических, а затем и склеротических изменений в миокарде); возможно ли длительное проведение массажа патологически измененного сердца без возникновения травматических повреждений, делающих оживление бесперспективным; если же повреждения при этом и возникают, то в каких случаях возможно их уменьшение или устранение (например, оперативным путем) с последующим восстановлением адекватной сердечной деятельности; являются ли предшествующая остановке кровообращения сердечная недостаточность, пожилой возраст больного и т. п. противопоказанием к проведению мероприятий по реанимации у данной категории больных; какие методы реанимации наиболее эффективны при оказании помощи этим больным и каковы особенности их применения.

Попытке суммировать имеющиеся сведения о реанимации больных, умирающих в результате нарушения коронарного кровообращения и ответить на перечисленные выше и связанные с ними отдельные вопросы данной проблемы и была посвящена предпринятая нами по предложению проф. В. А. Неговского настоящая экспериментально-клиническая работа.

Экспериментальная часть работы состоит из 52 опытов на собаках, которым по однотипной методике под эфирно-кислородным или внутривенным тиопентал-натриевым наркозом с управляемой легочной вентиляцией производилась левосторонняя торакотомия и изолированная перевязка начального отдела нисходящей ветви левой коронарной артерии. В результате этого появлялся хорошо заметный цианотичный участок миокарда, по размерам соответствующий бассейну ветвей перевязанной артерии и занимающий большую часть пе-

реднебоковой области левого желудочка сердца. Опыты проводились в различные сроки после выполнения указанной подготовительной процедуры: либо сразу вслед за перевязкой коронарной артерии (т. е. на фоне наличия в сердце животного участка острой ишемии миокарда), либо через 10 и 30 дней (на фоне уже сформированного инфаркта миокарда — некротического или рубцового изменения соответствующего участка сердечной мышцы).

Моделью остановки кровообращения во всех экспериментах была избрана фибрилляция желудочков, которая в опытах на собаках с острой ишемией миокарда либо возникала спонтанно вслед за перевязкой коронарной артерии, либо вызывалась искусственным путем — нанесением электротравмы током городской осветительной сети напряжением в 127 вольт при экспозиции травмы в 2 секунды. Мы сочли возможным прибегнуть к данной методике, так как предыдущими методическими опытами и всеми последующими было показано, что на фоне наличия в миокарде ишемически-некротического участка существенного различия в устранении фибрилляции желудочков, возникшей спонтанно, или вызванной искусственно, практически нет. Во всех опытах на собаках с 10- и 30-дневным инфарктом миокарда фибрилляция вызывалась с помощью электротравмы.

Продолжительность остановки кровообращения (от момента возникновения фибрилляции желудочков до начала мероприятий по оживлению) колебалась в различных опытах от 1 до 5 минут. Последующая реанимация животных состояла из комплекса мероприятий (или части этого комплекса), разработанного в Лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР проф. В. А. Неговским с сотрудниками и включающего массаж сердца (как прямой, так и непрямой); аппаратное искусственное дыхание (с помощью объемного респиратора); импульсную электрическую дефибрилляцию по методу Н. Л. Гурвича; внутриартериальное нагнетание небольших доз кровозаменителей и лекарственных веществ; электростимуляцию сердца.

Сердца всех погибших собак, так же как и успешно оживленных собак и забитых в различные сроки после опыта, были подвергнуты (под руководством Н. П. Романовой) тщательному патологоанатомическому исследованию, которое во всех без исключения случаях подтвердило наличие обширных ишемически-некротических повреждений в сердечной мышце.

Все эксперименты были разбиты на 5 серий опытов.

В первой серии экспериментов (12 опытов) изучалась возможность восстановления жизненных функций животных, по-

гибующих на фоне обширной острой ишемии миокарда. У 7 из 12 собак фибрилляция желудочков возникла в результате нарушения коронарного кровотока, у 5 — она была вызвана с помощью электротравмы. У 4 собак перед началом мероприятий по оживлению фибрилляция была переведена в асистолию желудочков с помощью одиночного импульсного разряда дефибрилятора. Спонтанного возобновления сердечной деятельности после дефибрилляции не происходило, так как развившаяся к этому времени гипоксия миокарда (2—3 минуты после остановки кровообращения) была уже весьма значительной. Начало прямого массажа сердца вызвало фибрилляцию желудочков у всех 4 собак с моделью асистолии сердца, поэтому в каждом из 12 экспериментов данной серии электрическая дефибрилляция была обязательной. Продолжительность проведения прямого массажа сердца лимитировалась сроками устранения гипоксии миокарда, улучшения его тонуса и появления на ЭКГ фибриллярных осцилляций большой частоты и амплитуды, свидетельствовавших о возможности осуществления успешной электрической дефибрилляции (Н. Л. Гурвич и В. Я. Табак, 1964). Если фибрилляция желудочков не устранялась одиночным разрядом, прибегали к повторному применению разрядов дефибрилятора, продолжая проведение массажа сердца. Лишь у 2 собак самостоятельная сердечная деятельность была восстановлена после первого разряда дефибрилятора. У 10 собак имелась тенденция к повторному возобновлению (от 2 до 14 раз) фибрилляции желудочков. В результате этого общая продолжительность массажа сердца колебалась от 40 сек. до 20 минут, а количество примененных разрядов дефибрилятора — от 1 до 17. В конечном итоге самостоятельная сердечная деятельность была восстановлена у всех 12 собак данной серии экспериментов и лишь одна собака погибла на следующие сутки после опыта.

Задачей второй серии экспериментов, проведенных на 26 собаках, было восстановление жизненных функций животных, погибавших на фоне сформированного обширного инфаркта миокарда 10-дневной давности.

В первой группе опытов данной серии экспериментов при кратковременном проведении (от 1 мин. 10 сек. до 4 мин. 10 сек.) непрямого массажа сердца с последующей дефибрилляцией (1—3 импульсных разряда) сердечную деятельность и все жизненные функции удалось восстановить у 4 из 5 собак. У одной собаки стойкость фибрилляции желудочков и склонность к многократному ее возобновлению потребовали значительно увеличить (по сравнению с предполагаемой) продолжительность массажа сердца (до 70 минут) с прове-

дением в это время 36-кратной электрической дефибрилляции. В результате длительного проведения мероприятий по реанимации у собаки была повреждена печень, возникло внутреннее кровоотечение и животное погибло.

Успешные результаты, полученные в первой группе опытов данной серии, побудили постановку следующих экспериментов с проведением у собак длительного непрямого массажа сердца. Данная задача казалась важной потому, что, во-первых, эти условия больше соответствовали клиническим, когда к моменту доставки дефибриллятора и возможности осуществления эффективной дефибрилляции иногда проходит весьма продолжительное количество времени; и, во-вторых, постановкой этих опытов можно было ответить на вопрос — возможно ли длительное проведение непрямого массажа патологически измененного сердца (с обширным участком некроза) без возникновения травматических повреждений миокарда в области этого некроза. У всех 10 собак этой группы после 5-минутной остановки кровообращения в течение 25—30 минут проводили не прямой массаж фибриллирующего сердца, после чего приступали к дефибрилляции. Массаж сердца сопровождался периодическим нагнетанием в артерию небольших доз 5% раствора глюкозы с добавлением по 0,2—0,5 мл 1:1000 раствора адреналина. Так как для стойкого устранения фибрилляции желудочков в различных опытах требовалось проведение от 1 до 10 импульсных разрядов, общая продолжительность непрямого массажа сердца колебалась от 27,5 до 42 минут. В результате проведенных мероприятий стойкую сердечную деятельность удалось восстановить у 5 собак. В последующем они выздоровели. 5 животных погибло, но у 3 из них непосредственной причиной гибели послужило обильное внутрисплевральное кровоотечение в результате травматического (во время массажа) повреждения легочной ткани, которая оказалась припаянной к старому послеоперационному рубцу. Однако, эти собаки не были исключены из данной серии опытов, так как подобную ситуацию следует расценивать как осложнение непрямого массажа сердца, могущее встретиться и в клинике у больных с хроническими легочными процессами и спайками в плевральных полостях. У остальных двух погибших собак при патологоанатомическом исследовании были обнаружены весьма значительные изменения сердечной мышцы некротического характера, распространяющиеся в обоих случаях на межжелудочковую перегородку. Размеры инфаркта у выживших собак данной группы опытов были не меньшими, но поражения межжелудочковой перегородки у них не отмечалось.

Третья группа второй серии экспериментов, проведенных на 11 собаках, отличалась от второй тем, что основным мероприятием в комплексном методе оживления был прямой трансторакальный массаж сердца, в части опытов сочетавшийся с электростимуляцией. Последняя проводилась в 4 опытах у собак с моделью асистолии желудочков, возникшей спонтанно (у одной собаки) или при устранении фибрилляции желудочков внутривенным введением хлористого калия. Положительный гемодинамический эффект от электростимуляции сердца (с последующим восстановлением сердечной деятельности) был получен в 2 опытах лишь при сочетании электростимуляции с периодическим кратковременным проведением прямого массажа сердца (для уменьшения гипоксии миокарда). 2 собаки погибли.

У других 7 собак данной группы опытов после проведения в течение 24—38 минут прямого массажа фибриллирующего сердца приступали к импульсной дефибрилляции. Количество разрядов дефибриллятора, потребовавшееся для стойкого устранения фибрилляции желудочков колебалось от 1 до 4, общая продолжительность массажа сердца — от 31 до 42 минут. У всех 7 собак была успешно восстановлена сердечная деятельность. Восстановительный период у собак третьей группы экспериментов по сравнению с таковым предыдущей группы протекал более тяжело, и 4 собаки в последующем погибли — одна от вторично развившейся сердечной слабости, три — в результате присоединившихся осложнений (нагноение послеоперационной раны, плеврит, пневмоторакс). 5 собак из 11 выздоровели и были забиты в различные сроки восстановительного периода. У всех животных при патологоанатомическом исследовании было отмечено наличие обширного очага некроза в миокарде, в ряде случаев — трансмурального и распространяющегося на часть межжелудочковой перегородки и основания сосочковых мышц. Выраженных травматических повреждений патологически измененного миокарда в результате длительно проводимого прямого массажа сердца (как и непрямого у собак предыдущей группы) ни у одной собаки обнаружено не было.

В третьей серии экспериментов у 3 из 4 собак с инфарктом миокарда месячной давности после 5-минутной остановки кровообращения проведением кратковременного непрямого массажа сердца удалось восстановить адекватную сердечную деятельность и добиться выздоровления животных. Одна собака погибла, несмотря на проведение в течение 18 минут непрямого, а затем и прямого (13 минут) массажа сердца.

Таким образом, проведением описанных трех серий опытов было доказано, что успешное восстановление сердечной

деятельности и всех жизненных функций животных принципиально возможно при наличии в миокарде обширного ишемически-некротического процесса на любой стадии его развития. У собак с острой ишемией миокарда наиболее сложным оказалось устранение фибрилляции желудочков из-за имевшейся тенденции к многократному ее возобновлению. Эти данные соответствуют имеющимся в литературе (Уиггерс, 1948; Харрис, 1954; Бэк, 1956; Мак Грегор, 1959; А. Н. Беринская, 1958; Вильбурн, 1963; Блэк, 1964; Кинг, 1962 и другие). На более поздних стадиях развития некротического процесса в сердце фибрилляция возникает реже. У собак с некротическими и склеротическими изменениями в миокарде для достижения стойкого восстановления сердечной деятельности требовалось меньшее количество разрядов дефибриллятора, несмотря на более продолжительное (чем у собак с острой ишемией миокарда) проведение массажа фибриллирующего сердца и, казалось бы в связи с этим, на большую степень общей гипоксии миокарда. Повышенная склонность к повторному возникновению фибрилляции желудочков в период острой ишемии миокарда проявлялась и в том, что в ряде опытов в раннем восстановительном периоде введение в сосудистое русло некоторых лекарственных веществ (строфантин, хлористый кальций), а также проведение ряда манипуляций (таких как стягивание перикарда, зашивание грудной клетки, введение толстой иглы в плевральную полость и т. п.) вызывало фибрилляцию желудочков гораздо более часто, чем у собак с 10- и 30-дневным инфарктом миокарда.

Следует отметить, что частота развития повторной фибрилляции желудочков в наших опытах зависела не только от стадии развития ишемически-некротического процесса в сердце. У некоторых собак с повышенной склонностью к повторному возобновлению фибрилляции желудочков при последующем патологоанатомическом исследовании было обнаружено вовлечение в патологический процесс межжелудочковой перегородки. Однако, и у части успешно оживленных собак (правда, меньшей по количеству) некротический процесс также распространялся на межжелудочковую перегородку. Следовательно, поражение межжелудочковой перегородки хотя и является неблагоприятным прогностическим признаком, сам по себе этот факт не может говорить о невозможности устранения фибрилляции и о бесперспективности мероприятий по оживлению, так как даже тотальное поражение межжелудочковой перегородки еще не всегда влечет за собой поражения проводящей системы сердца.

Для решения вопроса о возможности успешной реанимации при повторно возникающей остановке сердца была поставлена IV серия экспериментов на 7 собаках. Все 7 собак были успешно оживлены в день перевязки у них нисходящей ветви левой коронарной артерии (стадия острой ишемии миокарды). На 10-е сутки после оживления, когда состояние всех собак стало удовлетворительным и зажила послеоперационная рана грудной клетки, у 5 из них с помощью электротравмы вновь была вызвана фибрилляция желудочков; у 2 собак повторная фибрилляция желудочков была вызвана на 30 сутки после первого опыта. После 5-минутной остановки кровообращения проведением непродолжительного (1,5—5 мин.) непрямого массажа сердца и 1—3-кратной наружной дефибрилляции удалось успешно восстановить сердечную деятельность, а затем и все жизненные функции у 6 из 7 собак. Лишь у 1 собаки с 10-дневным инфарктом миокарда мероприятия по реанимации оказались безуспешными, несмотря на проведение в течение 2 часов массажа сердца и 38-кратной импульсной дефибрилляции.

Две собаки, дважды перенесшие клиническую смерть и оживление в 1-й и 10-й дни развития ишемически-некротического процесса в миокарде, вновь были подвергнуты электротравме на 30-й день после перевязки коронарной артерии. После 5-минутной остановки кровообращения проведением комплекса мероприятий по оживлению у одной из этих собак в третий раз удалось добиться восстановления всех жизненных функций. Одна собака погибла.

Патологоанатомическое исследование сердец собак данной серии опытов подтвердило наличие у животных обширного инфаркта миокарда с резким истончением стенки левого желудочка и образованием аневризмы сердца у 2 собак. Травматических повреждений (за исключением небольших кровоизлияний в мышцу сердца) ни у одной из этих собак не было. За одной собакой, дважды перенесшей клиническую смерть, ведется наблюдение в течение 2 лет. Внешне она вполне здорова и дважды оценилась.

Хотя с травматическими повреждениями патологически измененного миокарда при проведении у животных длительного как непрямого, так и прямого массажа сердца мы практически не встречались, возможность их появления все же существует и не только в виде кровоизлияний в миокард, но и в виде разрыва последнего в месте наибольшего его изменения некротическим процессом (Хайт, 1955; Хослер, 1958). С целью изучения вопроса о возможности в таких случаях проведения реконструктивных операций на сердце и восстановления адекватной сердечной деятельности было постав-

лено 3 опыта. У 2 собак (с острой ишемией миокарда и с 10-дневным инфарктом миокарда) в течение 5-минутного периода остановки кровообращения (фибриляция желудочков) был искусственно вызван разрыв передней стенки левого желудочка в области инфаркта. После ушивания этого разрыва шелковыми швами, проведением массажа сердца, дефибриляции и искусственного дыхания удалось восстановить сердечную деятельность и добиться в дальнейшем выздоровления обоих этих животных. В 3-м опыте у собаки с острой ишемией миокарда по истечении 5-минутного периода остановки кровообращения был начат прямой массаж фибриллирующего сердца, который проводился в течение 21 минуты. За это время произвели подключение аппарата искусственного кровообращения, заполненного донорской кровью. После прекращения массажа сердца был искусственно вызван разрыв в области инфаркта миокарда длиной 3 см; кровотечение приостановлено сжатием разрыва между двумя пальцами, и начато искусственное кровообращение, которое продолжалось в течение 40 минут. За это время был ушит разрыв миокарда, выкроен мышечный лоскут на ножке из диафрагмы и произведена диафрагмопластика места разрыва и ишемии миокарда по методу Б. В. Петровского. Когда надобность в искусственном кровообращении отпала, фибриляция желудочков была устранена двумя импульсными электрическими разрядами, и после 20-минутного вспомогательного массажа сердца восстановлена самостоятельная сердечная деятельность. В дальнейшем наступило полное восстановление всех жизненных функций животного.

Данной серией опытов была завершена экспериментальная часть настоящей работы.

Клинические наблюдения являются результатом работы (как нашей, так и совместной с сотрудниками Лаборатории по оживлению организма АМН СССР) по лечению больных с коронарной патологией, находившихся в терминальных состояниях. Работа проводилась на клинических базах Лаборатории (в основном — в 4 городской больнице) и предполагала решение двух основных задач:

1) восстановление сердечной деятельности и жизненных функций больных с коронарной патологией, находившихся в состоянии клинической смерти;

2) устранение с помощью импульсного электрического разряда тяжелых нарушений ритма сердечной деятельности (в частности, пароксизмальной тахикардии), часто осложняющих течение как острой, так и хронической коронарной болезни и приводящих в ряде случаев к развитию терминальных состояний у данной категории больных.

Изучению подвергались 51 клинических наблюдений. У 42 пациентов лечебные мероприятия были направлены на выведение их из состояния клинической смерти, у 9 — на устранение приступов пароксизмальной тахикардии. Из числа больных, выводимых из состояния клинической смерти, 40 были госпитализированы в 4 городскую больницу. Двух успешно оживленных больных мы наблюдали в других лечебных учреждениях. В комплекс мероприятий по восстановлению жизненных функций входили массаж сердца (как правило — непрямой, с переходом на прямой только при неэффективности первого), искусственное дыхание изо рта в рот с последующей интубацией и проведением аппаратного искусственного дыхания; дефибрилляция; в части наблюдений — дробное внутриартериальное нагнетание очень небольших доз кровозаменителей; применение прессорных аминов (внутриартериальное, внутривенное и внутрисердечное), кортикостероидов и другой симптоматической медикаментозной терапии.

Из 40 больных, наблюдавшихся в 4 городской больнице, 33 были госпитализированы в терапевтические отделения больницы, и при возникновении у них состояния клинической смерти первая помощь (непрямой массаж сердца, часто — без искусственного дыхания) оказывалась врачами-терапевтами и медицинскими сестрами этих отделений, а затем уже (с 5—10 минуты от момента остановки кровообращения) лечебные мероприятия продолжались сотрудниками центра реанимации. И хотя продолжительность клинической смерти колебалась в пределах 3—4 минут, оказываемая помощь в полном объеме в ряде случаев была запоздалой, что не могло не отразиться на конечных результатах реанимации. У 7 больных процедура оживления с самого начала осуществлялась сотрудниками центра реанимации.

Из 40 разбираемых больных было 20 мужчин и 20 женщин. Возраст больных колебался от 39 до 79 лет. У 21 больного остановка сердца наступила внезапно среди видимого благополучия; в 19 случаях ей предшествовала выраженная в той или иной степени сердечно-сосудистая недостаточность (коллаптоидное состояние продолжительностью от $\frac{1}{2}$ до 24 часов или отек легких). У 20 больных (50%) остановка сердца наступила в 1-е сутки госпитализации (причем у 11 из них — в первые минуты и часы), у 7 больных — на 2-е сутки после госпитализации, у остальных — в более поздние сроки.

У всех больных мероприятия по оживлению начинались с непрямого массажа сердца. Ввиду неэффективности последнего в течение 3—7 минут у 7 больных был осуществлен

переход на прямой трансторакальный массаж сердца и в течение 25—90 минут — еще у 4 больных из-за отсутствия тенденции к этому времени к восстановлению самостоятельной сердечной деятельности. У 5 из 11 больных прямой массаж оказался более эффективным, но самостоятельная сердечная деятельность на продолжительное время была восстановлена лишь у одного из них.

У 6 больных мы встретились с разрывом сердца. Но лишь в одном из этих 6 случаев возникновение разрыва сердца произошло именно во время проведения прямого массажа сердца. В остальных случаях время возникновения разрыва сердца точно не установлено, и он мог быть скорее причиной остановки сердца, чем следствием непрямого массажа, так как последний (до торакотомии) проводился в течение очень непродолжительного срока времени. Это предположение подтверждалось и тем, что при патологоанатомическом исследовании у 3 больных были обнаружены сгустки крови в перикарде, образовавшиеся скорее всего прижизненно, а у одной больной — фибриновый налет, свидетельствующий о давности разрыва сердца по крайней мере в несколько часов. У 2 больных разрыв сердца был зашит, но стойкого восстановления сердечной деятельности у них при последующем проведении массажа сердца добиться не удалось. У всех остальных больных (31) при проведении массажа сердца, в том числе и длительного (до 2 часов) с возникновением травматических повреждений в миокарде мы не встречались.

У 19 из 40 больных процедура по оживлению с самого начала сопровождалась постоянным электрокардиографическим контролем. Из этого числа больных у 13 была зарегистрирована фибрилляция желудочков, у 6 — асистолия. У 8 больных фибрилляцию желудочков удалось успешно устранить одиночным (или несколькими) разрядами дефибриллятора. У 5 из этих больных дефибрилляция привела к восстановлению сердечной деятельности; последняя была удовлетворительной лишь у 2 больных, но оба они погибли в последующем от успевших произойти необратимых изменений в центральной нервной системе. Лишь у одной из 6 больных с зарегистрированной асистолией желудочков была восстановлена удовлетворительная сердечная деятельность. Через 1,5 часа больная пришла в сознание. Однако, на следующие сутки сердечная деятельность стала аритмичной и развившаяся в последующем фибрилляция желудочков хотя и была устранена, восстановленная сердечная деятельность оказалась очень неустойчивой. Больная погибла.

Полного восстановления всех жизненных функций удалось добиться у 3 из 40 больных и у 2, наблюдавшихся нами

в других лечебных учреждениях гор. Москвы. Возраст этих больных — 39, 65, 66, 68 и 82 года соответственно. У 4 больных причиной остановки кровообращения была асистолия желудочков, у одного — фибрилляция. У последнего больного фибрилляция желудочков была успешно устранена после перехода с непрямого массажа сердца на прямой. Восстановительный период протекал гладко, несмотря на то, что торакотомия была выполнена в нестерильных условиях. У 3 из 4 больных с асистолией желудочков остановке сердца предшествовала остро возникшая сердечно-сосудистая недостаточность (коллаптоидное состояние у одной больной и отек легких у двух больных). У больной 39 лет с предшествующим коллапсом после проведения в течение 8 минут непрямого массажа сердца (7 минут после первой остановки сердца и 1 минута — после второй) и восстановления самостоятельной сердечной деятельности гемодинамика была удовлетворительной и стойкой без применения прессорных аминов. У двух больных (65 и 82 лет), умерших при нарастающих явлениях острой левожелудочковой недостаточности (отек легких) после проведения непрямого массажа сердца в течение 22 и 7 минут соответственно и восстановления самостоятельной сердечной деятельности, вновь появились признаки тяжелого отека легких, с которым удалось справиться лишь упорным проведением в течение нескольких часов активной терапии, включающей и трахеостомию с постоянной аспирацией трахеобронхиального содержимого. Данными наблюдениями была продемонстрирована возможность в ряде случаев успешной реанимации больных даже с остро развившейся перед наступлением клинической смерти сердечно-сосудистой недостаточностью, которая, в отличие от длительно существующей и прогрессивно нарастающей сердечной недостаточности, не должна служить противопоказанием к проведению мероприятий по оживлению в том числе и у больных пожилого и старческого возраста.

У 3 больных, судя по данным электрокардиограммы, снятой после успешного оживления, свежих изменений в миокарде ишемического характера обнаружено не было. Однако, предшествующая остановке сердца клиническая картина была типичной для острого нарушения коронарного кровотока, т. е. больные жаловались на сильные боли в области сердца с иррадиацией в левую руку. В результате быстрого наступления смертельного исхода морфологические изменения в миокарде могли и не произойти, но в настоящее время хорошо известно, что даже при их наличии электрокардиограмма в ряде случаев остается неизменной. Наличие инфаркта миокарда соответствующей давности у одного из 3 обсуждае-

мых здесь больных было подтверждено и патологоанатомически, так как этот больной погиб через несколько месяцев после выписки из 4 городской больницы от нового приступа сердечной астмы.

У 10 из 42 разбираемых больных мероприятия по реанимации оказались абсолютно неэффективными. Сердца 37 погибших больных были подвергнуты патологоанатомическому исследованию. При этом было подтверждено наличие коронарной патологии сердца в виде участков неравномерного кровенаполнения или ишемии сердечной мышцы (9 больных), или сформированного инфаркта миокарда (28 больных). У 3 больных на фоне выраженного кардиосклероза новых изменений в сердечной мышце выявить не удалось, хотя в двух этих случаях имелся свежий тромбоз одной из ветвей коронарных артерий.

У 27 из 37 погибших больных проводимые мероприятия по реанимации давали временный положительный эффект, который проявлялся в служении зрачков, восстановлении самостоятельного дыхания и самостоятельной сердечной деятельности на сроки от нескольких минут до 6 суток. Зависимости выраженности этого временного эффекта от величины морфологических изменений в сердечной мышце, обнаруженных впоследствии на вскрытии, установлено не было. Так, у одной больной после проведения непрямого массажа сердца и наружной дефибрилляции была восстановлена удовлетворительная сердечная деятельность, которая сохранялась в течение 6 суток. Однако, гибель коры головного мозга и отсутствие даже малейших признаков восстановления функции центральной нервной системы привела и к гибели этой больной. На вскрытии у нее был обнаружен трансмуральный инфаркт передней и боковой стенок левого желудочка сердца с распространением на межжелудочковую перегородку. В то же время у части больных, у которых мероприятия по оживлению оказались абсолютно неэффективными, на вскрытии в сердечной мышце обнаруживались лишь признаки ишемии миокарда. Следовательно, у многих из погибших больных неудача реанимации может быть объяснена не столько тяжестью поражения сердечной мышцы, сколько запоздалым началом проведения мероприятий по оживлению в полном объеме.

У группы наблюдаемых нами больных (9 человек) терминальные состояния (вплоть до преагонального состояния) развились в результате длительно существовавшего и неподдававшегося медикаментозному лечению приступа пароксизмальной тахикардии, осложнившей течение инфаркта миокарда. Новизна предпринятого нами метода устранения этих

приступов пароксизмальной тахикардии с помощью отечественного импульсного дефибриллятора «ИД-1-ВЭИ», общность патогенеза пароксизмальной тахикардии и фибрилляции желудочков, а также факт получения положительного эффекта от применения этого специфического для реаниматологии метода лечения и фибрилляции желудочков, и пароксизмальной тахикардии послужили основанием для включения наблюдений над этими больными в настоящую работу. Применение одиночного импульсного разряда при напряжении на пластинах конденсатора порядка 3000—4500 вольт купировало приступ пароксизмальной тахикардии у всех 9 больных, восстановив нормальный синусовый ритм и значительно улучшив этим общее состояние больных. 7 больных выздоровели и выписались из больницы, двое — погибли на 7 и 6 сутки соответственно от основного заболевания (обширный трансмуральный инфаркт миокарда) и от желудочного кровотечения.

Анализ данных наблюдений показал большую эффективность и перспективность электроимпульсного метода лечения пароксизмальной тахикардии у больных находящихся в терминальных состояниях, преимущество его перед медикаментозной терапией, практическое отсутствие противопоказаний к применению этого метода и позволил выдвинуть ряд теоретических положений, в частности, то, что в основе патогенеза пароксизмальной тахикардии лежит патологическая круговая циркуляция возбуждения по миокарду.

Результаты проведенной нами экспериментальной работы и клинических наблюдений позволяют сделать следующие выводы:

1. Восстановление жизненных функций животных с экспериментальным инфарктом миокарда и больных с коронарной патологией сердца принципиально возможно как в стадии острой ишемии миокарда, так и в период развития некротических и склеротических изменений в мышце сердца.

2. Устранение фибрилляции желудочков у экспериментальных животных является наиболее сложным в период развития у них острой ишемии миокарда из-за имеющейся при этом тенденции к многократному ее возобновлению, особенно при вовлечении в ишемический процесс межжелудочковой перегородки и проводящей системы сердца.

3. Правильное проведение как непрямого, так и прямого массажа сердца у животных с экспериментальным инфарктом миокарда и у больных с различными стадиями развития ишемической болезни сердца не приводит к частому возникновению значительных травматических повреждений миокар-

да. Массаж сердца может и должен быть основным мероприятием комплексного метода оживления у данной категории больных, ибо возможность использования таких менее травматичных процедур как электростимуляция и отрывистая перкуссия прекардиальной области ограничена из-за неэффективности их при значительной гипоксии миокарда и фибрилляции желудочков.

4. Наличие разрыва патологически измененного сердца, возникшего спонтанно или во время проведения массажа сердца, не исключает возможности ликвидации (ушивания) его и последующего успешного восстановления сердечной деятельности.

5. Наличие остро возникшей к моменту наступления клинической смерти сердечно-сосудистой недостаточности не является противопоказанием к проведению мероприятий по реанимации у больных с коронарной патологией, ибо данная сердечная недостаточность в целом ряде случаев может быть устранена в восстановительном периоде и не препятствовать в конечном счете стойкому восстановлению адекватной сердечной деятельности.

6. Ни заранее известная обширность поражения миокарда, ни пожилой возраст больного не являются абсолютным противопоказанием к проведению реанимации при внезапном наступлении смертельного исхода, так как они не отражают в полной мере функциональной способности сердечной мышцы и не позволяют достоверно судить о невозможности восстановления и последующего сохранения адекватной сердечной деятельности.

Работы по теме диссертации:

1. Восстановление жизненных функций у животных с экспериментальным инфарктом миокарда. «Бюллетень экспериментальной биологии и медицины» 1963, 6, 11, 44—47.

2. Восстановление жизненных функций после клинической смерти, вызванной инфарктом миокарда. Сборник докладов «Научной сессии городской клинической больницы № 4», М., 1963, 86—87.

3. Лечение длительного некупирующегося приступа пароксизмальной тахикардии импульсным разрядом электрического тока. «Терапевтический архив», 1964, 36, 5, 94—97.

4. Применение импульсного электрического тока для устранения тахиаритмий сердца. В книге «Актуальные вопросы реаниматологии и гипотермии», М., 1964, 18—19.

5. Восстановление жизненных функций больных, умирающих от коронарной патологии сердца. В сборнике «Вопросы практической реаниматологии», Рязань, 1965, 83—86.

6. Применение непрямого массажа сердца у больных инфарктом миокарда в условиях работы скорой помощи г. Москвы. В сборнике «Неотложная помощь при инфаркте миокарда», М., 1965, 314—318. (Совместно с В. Я. Табаком и В. С. Белкиным).

7. Теоретические основы электроимпульсной терапии аритмий сердца. «Казанский медицинский журнал», 1965, 5, 5—7. (Совместно с В. А. Неговским, Н. Л. Гурвичем, В. Я. Табаком, В. А. Макарычевым).

8. Импульсное электрораздражение сердца как средство борьбы с пароксизмальной тахикардией, осложняющей течение острого инфаркта миокарда. «Советская медицина», 1965, 11, 75—79. (Совместно с В. Я. Табаком).

9. Различные аспекты клинического применения электроимпульсной терапии при лечении приступа пароксизмальной тахикардии. Тез. докл. Республ. конф. хирургов и выездной сессии ЛЭФ АМН СССР. Рига, 1965, 312—313.

10. К вопросу о механизме приступа пароксизмальной тахикардии. Работа принята к печати журналом «Клиническая медицина». (Совместно с Н. Л. Гурвичем и В. Я. Табаком).

Подписано в печать ЛІ 25862 26/І 1966 г.
Объем 1,25 п. л., тир. 250 экз., зак. 125, тип. МСП