

ронарной патологии способствует вовлечению в процесс гипоталамо-стволовых структур, что ведет к нарушению гемодинамики. Гемодинамические же расстройства у больных инфарктом миокарда обуславливают развитие «сосудисто-мозговой недостаточности» с развитием гипоксии и аноксии мозга. В конечном итоге в головном мозгу наступают ангиопаретические явления, приводящие к стазу, диapedезным геморрагиям и размягчениям.

Лечение должно быть направлено на борьбу с отеком мозга (эуфиллин, урглюкин, кортизон, новурит), необходимо назначать коагулянты (витамин К, аскорбиновую кислоту, хлористый кальций), проводить кислородную терапию и применять сердечно-сосудистые средства.

Ввиду крайней трудности диагностики кровоизлияний в мозг у больных инфарктом миокарда применение антикоагулянтов при возникновении острых расстройств мозгового кровообращения в сочетании с инфарктом миокарда должно быть очень осторожным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголепов Н. К. В кн.: Многотомное руководство по неврологии. Медгиз М., 1963, т. IV.—2. Гефтер А. И. Тр. XIV Всесоюзн. съезда терапевтов. Медгиз, М., 1958.—3. Ерусалимчик Х. И. Казанский мед. ж., 1961, 1.—4. Лурье З. Л. Поражения нервной системы при внутренних заболеваниях. Медгиз, М., 1960.—5. Михеев В. В. Тр. I Всесоюзн. кардиологической конференции. М., 1964.—6. Панченко Д. И. Врач. дело, 1954, 11.—7. Раевская Г. А. Сов. мел., 197, 5.—8. Тетельбаум А. Г. Клинические типы и формы стенокардии и начала инфаркта миокарда. Медгиз, М., 1960.—9. Шмидт Е. В., Устинова Е. З., Дриго Е. Ф. Клин. мел., 1963, 9.—10. Chini V. Minerva med., 1957, 48, 79, 3157.—11. Riser M., Gerand I., Rascol A., Adam P. Toulouse medical, 1958, 4, 319.

УДК 616. 127—005. 8—616. 8—009. 3—616. 12—008. 318

НАРУЖНАЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ ИЛИ ТАХИСИСТОЛИЧЕСКОЙ АРИТМИИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

*В. Н. Бриккер, Е. И. Вольперт, И. Е. Ганелина, Д. Ф. Кеслер,
Е. Г. Магазаник, А. М. Могилев, К. К. Рессер, В. Д. Чурин*

Кардиологическая лаборатория (зав. — доктор мед. наук И. Е. Ганелина) Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР и 4-е терапевтическое отделение больницы им. В. И. Ленина (главврач — К. А. Шеломинцева), г. Ленинград

Одним из путей снижения летальных исходов при инфаркте миокарда является устранение фибрилляции желудочков, являющейся наиболее частой причиной внезапной смерти при острой коронарной недостаточности, а также снятие тахисистолических аритмий, значительно ухудшающих прогноз при инфаркте миокарда.

Первые сообщения об успешном применении наружной электрической дефибрилляции при фибрилляции желудочков у больных инфарктом миокарда появились в 1959—1960 гг. (Conklin a. oth., 1959; Nast a. oth., 1960). В последующие годы в связи с созданием специально оборудованных палат для постоянного наблюдения и ЭКГ контроля в первые дни заболевания за больными инфарктом миокарда количество подобных сообщений увеличилось¹.

Для своевременного выявления и лечения фибрилляции желудочков и других тяжелых осложнений (нарушений ритма и проводимости, кардиогенного коллапса, отека легких), возникающих в остром периоде инфаркта миокарда, в нашей клинике была создана специально оборудованная палата. В нее помещают больных инфарктом миокарда для постоянного наблюдения и необходимого лечения в первые 24—72 часа от начала болевого приступа. Если осложнения появляются в более поздние сроки, больной вновь помещается в эту палату.

Наружная электрическая дефибрилляция напряжением в 5—7 кв импульсным дефибриллятором системы Н. Г. Гурвича была применена нами в связи с фибрилляцией желудочков у 14 больных инфарктом миокарда. У 8 чел. фибрилляция желудочков возникла в первые 48 часов от начала болевого приступа, у 6 — через неделю и

¹ См. Казанский мед. ж., 1965, 5 (В. А. Неговский и соавт.). Прим. ред.

позднее от начала заболевания. У 11 чел. после электрического разряда наступила остановка желудочков, и дальнейшие реанимационные мероприятия были безуспешны. У 3 чел. восстановился синусовый ритм и эффективные сердечные сокращения, появилась пульсация периферических артерий, восстановилось АД и дыхание. Из этих 3 чел., выведенных из состояния клинической смерти, выжили лишь 2, а один умер через 1½ часа после успешной дефибрилляции.

По результатам устранения фибрилляции желудочков наших больных можно разделить на две группы.

В I группе (7 чел.) фибрилляция возникла на фоне нарастающей сердечной недостаточности. У 6 больных этой группы дефибрилляция вызвала остановку желудочков у одного — временное (на 1½ часа) восстановление сердечной деятельности. Причиной неэффективности дефибрилляции в этой группе является, по-видимому, гипоксия миокарда и ацидоз, связанный с сердечной недостаточностью.

Во II группе (7 чел.) фибрилляция желудочков возникла у больных без выраженной сердечной недостаточности. В этой группе у 3 чел. дефибрилляция была проведена поздно (приблизительно через 5 мин. после ее возникновения), причем до момента дефибрилляции не удалось добиться эффекта от наружного массажа сердца. У других 4 чел. этой группы фибрилляция была проведена быстро, в первые 1—2 мин. после ее возникновения, у 2 из них был получен эффект с длительным выживанием.

Таким образом создается впечатление, что успешное устранение фибрилляции желудочков при инфаркте миокарда возможно лишь в тех случаях, когда она возникает у больных без выраженной сердечной недостаточности. К подобному выводу приходят и другие авторы (Robinson, 1965; Robinson a. oth., 1965).

Применение электрической дефибрилляции для прекращения тахисистолических аритмий было впервые предложено отечественными авторами в 1959 г. (А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман, С. И. Смеловский, 1959). Широкое распространение этот метод получил после работ Лауна с сотрудниками (1962).

Наружная электрическая дефибрилляция вначале применялась для устранения тахисистолических аритмий при пороках сердца и кардиосклерозе, но за последние годы появились сообщения об успешном лечении этих аритмий и при инфаркте миокарда (Ш. Н. Иванова, А. С. Мазина, 1965; А. Л. Сыркин, И. В. Маевская, 1965; Blumenthal a. oth., 1963; Kurland, Pressman, 1965; и др.).

Наружная электрическая дефибрилляция по поводу тахисистолических аритмий была проведена нами у 5 чел. по поводу возникновения желудочковой тахикардии и у 6 — по поводу мерцательной аритмии (у 5 была пароксизмальная мерцательная аритмия, возникшая после болевого приступа, у одного — постоянная мерцательная аритмия, возникшая до начала ангинозного приступа). Дефибрилляция проводилась под тиопенталовым наркозом после предварительного введения атропина и ингаляцией кислорода. Применялся разряд 5—7 кв, у 5 больных с желудочковой тахикардией электрический разряд прекратил тахисистолию, появился синусовый ритм. У 4 из них тахисистолия возникла на фоне тяжелой сердечной недостаточности, которая не исчезла после устранения желудочковой тахикардии, и они погибли в различные сроки (от нескольких часов до нескольких дней после прекращения тахисистолии) от нарастающей сердечной недостаточности. У пятого больного желудочковая тахикардия была причиной резкого падения АД. После дефибрилляции и устранения тахисистолии АД восстановилось, выраженных признаков сердечной недостаточности не отмечалось.

Приводим его историю болезни.

З., 39 лет, поступил 23/VII 1965 г. с жалобами на резкие загрудинные боли с типичной иррадиацией и сердцебиением. Загрудинные боли и сердцебиение появились за 12 часов до госпитализации. Врачом скорой помощи поставлен диагноз: инфаркт миокарда, пароксизмальная тахикардия, кардиогенный коллапс. Анальгетики, включая морфин, не купировали боли. АД 60/0 мм, желудочковых сокращений (по ЭКГ, зарегистрированной на дому) 240. Применение вазопрессоров и новокаинамида не дало эффекта, и больной был госпитализирован в тяжелом состоянии. В клинике диагноз подтвержден. На ЭКГ (рис. 1, А) выявляется желудочковая тахикардия (240). АД 60/0 мм. Введен подкожно 1 мл 0,1% атропина, дан кислород через маску. Через 30 мин. начато медленное внутривенное введение 1% раствора тиопентала. После введения 18 мл больной заснул. Дан электрический разряд — 5 кв. Сразу же восстановился синусовый ритм, вначале 120, через 30 мин. — 86; на ЭКГ выявились очаговые изменения в переднеперегородочной области (рис. 1, Б), АД 140/100 мм. Сразу же значительно уменьшились загрудинные боли. Дальнейшее течение заболевания — без осложнений. Выписан в удовлетворительном состоянии через 2 месяца.

Желудочковую тахисистолию, которая нередко заканчивается фибрилляцией желудочков, мы считаем абсолютным показанием для немедленного применения дефибрилляции.

Показанием к дефибрилляции мы считаем и мерцательную аритмию, если она сопровождается тахисистолией, ухудшающей гемодинамику, и не купируется введением строфантина (возможно, что с накоплением опыта показания к дефибрилляции при мерцательной аритмии будут расширены).

У 4 больных с мерцательной аритмией дефибрилляция устранила мерцание и восстановила синусовый ритм. У них пароксизмальная мерцательная аритмия воз-

ника после начала ангинозного приступа. У 2 больных дефибрилляция была неэффективна, мерцательная аритмия сохранилась (у одной мерцательная аритмия носила пароксизмальный характер, возникла на 2-е сутки после болевого приступа и была устранена внутривенным введением новокаинамида, у другого время возникновения мерцательной аритмии установить не удалось).

Таким образом, из 6 больных инфарктом миокарда, осложненным мерцательной аритмией, у 4 наружной электрической дефибрилляцией был восстановлен синусовый ритм. Примером может служить следующее наблюдение.

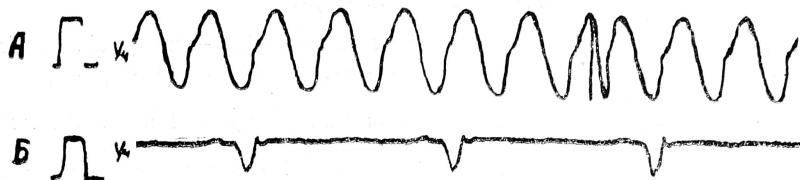


Рис. 1. Устранение желудочковой тахикардии у больного 3.
А — ЭКГ в момент желудочковой тахикардии; Б — ЭКГ после дефибрилляции.

П., 61 года, доставлена в клинику в тяжелом состоянии 24/VIII 1965 г., через сутки после начала болевого приступа. Выражена клиника отека легких, мерцательная аритмия. Инфаркт миокарда в задней стенке левого желудочка (23/VIII 1965 г.). 23/VIII был зарегистрирован синусовый ритм. После внутривенного вливания строфантина (0,05% 0,25), ингаляции кислорода со спиртом и интратрахеального (путем прокола трахеи) введения 2 мл 96° спирта отек легких был устранен. Тахисистолическая форма мерцательной аритмии сохранилась, несмотря на продолжающуюся терапию (ежедневные внутривенные вливания строфантина 0,05%—0,25 и диафилина 2,4% — 10,0, кордиамин 2 мл подкожно). Решено провести наружную электрическую дефибрилляцию для устранения мерцательной аритмии. За 3 дня до дефибрилляции отменен строфантин. 11/IX после регистрации ЭКГ (рис. 2, А) введен 1 мл 0,1% атропина подкожно, дан для вдыхания кислород. После внутривенного введения 15 мл 1% раствора тиопентала произведен электрический разряд 5 кв. Мерцание сохранилось. Повторили разряд 5,5 кв, после чего восстановился синусовый ритм (рис. 2, Б), сохранившийся на протяжении 2-месячного пребывания больной в клинике.

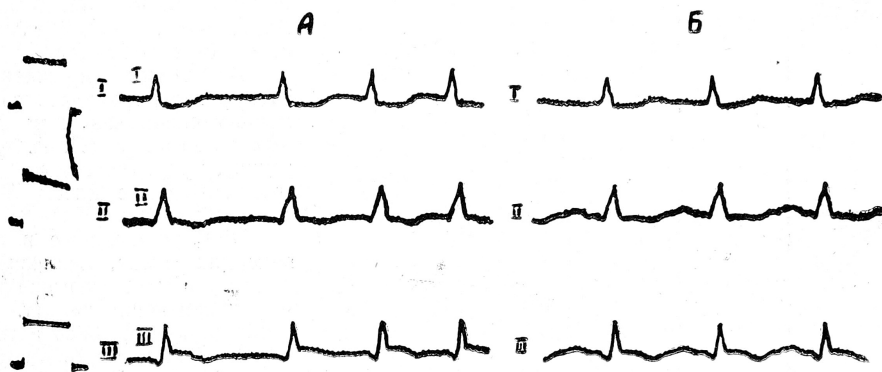


Рис. 2. Устранение мерцательной аритмии у больной П.
А — ЭКГ до дефибрилляции; Б — ЭКГ после дефибрилляции.

При наружной электрической дефибрилляции мы лишь однажды наблюдали осложнение, связанное с дефибрилляцией: после устранения желудочковой тахикардии электрическим разрядом 6,5 кв у больного появился узловой ритм II типа, а через 40 мин. восстановился правильный синусовый ритм. Таким образом, как наш небольшой опыт, так и приведенные литературные данные говорят о сравнительной безопасности наружной электрической дефибрилляции при устранении тахисистолических аритмий у больных инфарктом миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Смеловский С. И. Клин. мед., 1959, 8.— 2. Иванова Т. Н., Мазина А. С. Там же, 1965, 7.— 3. Смайлис А. И. В кн. п/ред. В. А. Неговского: „Актуальные вопросы реаниматологии и гипотермии“, Медицина, М., 1964.— 4. Сыркин А. Л., Маевская И. В. Тер. арх., 1965, 3.— 5. Conklin W., Beede R., Frawley T. Arch. intern. Med., 1959, 104, 2, 281—289.— 6. Nast P., Pennypacker C., Wagner Y. Circulation, 1960, 22, 1, 138—143.