

Г л а в а XV

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Комплексный метод лечения больных, находящихся в терминальном состоянии, еще совсем недавно применялся лишь в хирургической практике. Успешное развитие реаниматологии позволило значительно расширить показания к реанимации и проводить ее не только в операционных, но и в палатах терапевтических стационаров. Естественно, специфика оказания помощи в указанных условиях сказывается на результатах реанимации, делая их в ряде случаев менее удачными, чем в операционных. Кроме того, если хирурги или акушеры часто имеют дело с так называемой «небоснованной смертью» (например, гибель молодого и вполне жизнеспособного организма от кровопотери, рефлекторной остановки сердца и т. п.), то в терапевтических стационарах внезапная смерть больного развивается, как правило, при наличии патологии жизненно важных органов, например сердца, легких, почек. Однако данная патология в ряде случаев не является несовместимой с жизнью и хотя и осложняет борьбу с терминальными состояниями, но не исключает возможности положительного ее исхода.

Как и в любой отрасли медицины, ведущее место в реаниматологии занимает профилактика. Поэтому в задачу реаниматолога входит борьба с теми тяжелыми расстройствами функций, которые часто предшествуют наступлению клинической смерти. В данной главе мы коротко остановимся на применяемом нами лечении тяжелых форм отека легких, постинфарктного коллапса, а также некоторых сердечных аритмий (пароксизмальная тахикардия).

1. Отек легких

Острый отек легких является одним из наиболее серьезных осложнений ряда патологических состояний в терапевтической клинике, нередко сопутствует электротравме, травматическому воздействию взрывной волны, тяжелым ожогам. Весьма часто легочный отек наблюдается при поражениях некоторыми отравляющими веществами, при утоплении, термических поражениях слизистой дыхательных путей и т. д.

Чаще всего отек легких наблюдается при различных нарушениях кровообращения, а также при некоторых поражениях центральной нервной системы (внутричерепные кровоизлияния, тромбозы артерий мозга, опухоли центральной нервной системы и др.). Перечисленное, однако, не исчерпывает всего многообразия причин развития острого отека легких.

Вне зависимости от этиологии острый отек легких обусловливает нарушения дыхания, сопровождающиеся нарастанием гипоксии. Именно поэтому он часто приводит к развитию терминального состояния, особенно в тот период, когда к нарушениям внешнего дыхания присоединяются нарушения кровообращения или когда отек легких наступает на фоне сердечной недостаточности.

Одной из первоочередных задач при лечении острого отека легких является устранение гипоксии. С этой целью используют комплекс мероприятий, направленных на устранение нарушения проходимости дыхательных путей, применяют противовспенивающие вещества, в частности ингаляцию паров спирта или интратрахеальное введение 2—3 мл 70—96% этилового спирта в сочетании с энергичной оксигенотерапией. При обильном выделении пенистой жидкости рекомендуют наложение трахеостомы и удаление накопившейся мокроты. При лечении отека легких предложено также применять искусственное дыхание кислородом под давлением до 40 мм рт. ст. (без отрицательной фазы). Эта процедура, по данным ряда авторов (А. Андреев, Vagach), дает благоприятные результаты и особенно показана при лечении отека, вызванного токсическими воздействиями.

Для уменьшения венозного притока к сердцу больному придают возвышенное положение, накладывают жгуты на конечности, проводят кровопускание. Последнее мероприятие показано у больных с высокими цифрами артериального давления (при гипертонической болезни, нарушении мозгового кровообращения), а также при митральном стенозе или аортальной недостаточности, протекающих с высоким венозным давлением.

Медикаментозная терапия острого отека легких весьма многообразна и варьирует в зависимости от его генеза и формы. Положитель-

ные результаты получены при использовании мочегонных препаратов, в частности новуриита, а также при внутривенном введении концентрированных растворов мочевины (33% раствор, из расчета 0,5—1 г на 1 кг веса). Применение мочевины требует тщательной коррекции ионного и водного баланса и противопоказано при высоком содержании мочевины в плазме крови (более 400 мг%). Не решен окончательно вопрос о целесообразности применения ее и при резком повышении проницаемости сосудов. Дегидратационная терапия в комплексе с другими методами лечения является, по-видимому, хорошим профилактическим средством для предупреждения повторных приступов отека легких.

Широкое признание в терапевтической клинике получили препараты морфия. Морфий или его дериваты уменьшают одышку, что само по себе влияет на течение отека легких, а также снижают давление в малом круге кровообращения. Весьма ценное качество наркотиков состоит в их выраженному седативном эффекте. Однако возможные побочные действия ограничивают их применение при церебральных нарушениях и легочном сердце.

В последние годы при лечении отека легких все большее применение находят ганглиоблокаторы и препараты фенотиазинового ряда. Положительное действие ганглиоблокаторов связано прежде всего с депонированием крови в капиллярах большого круга, что в свою очередь ведет к уменьшению венозного притока к сердцу и снижению давления в малом круге. Существенное значение, по-видимому, имеет и блокада передачи импульсов в вегетативных ганглиях. Особенно перспективно применение ганглиоблокаторов короткого действия (арфонад).

Проведенные исследования (Halpern с соавторами, 1950; Sarnoff, 1952; Luisada и Cardi, 1956) показали также высокую эффективность производных фенотиазина. Это обусловлено гипотензивным действием некоторых препаратов этой группы (аминазин), способностью блокировать передачу импульсов в стволовых образованиях, регулирующим влиянием некоторых из них (пипольфен) на проницаемость легочных капилляров. Нельзя не отметить, что у части больных выраженный терапевтический эффект наблюдался при использовании одного лишь пипольфена — мощного антигистаминного и седативного препарата, хотя роль гистамина в патогенезе острого отека легких до сих пор выяснена недостаточно (Я. А. Лазарис и И. А. Серебровская, 1962).

Как показал наш опыт, существенным аспектом применения производных фенотиазина в комбинации с наркотиками является их яркий седативный эффект. В течение нескольких минут у больных исчезали симптомы психического возбуждения и наступал сон, иногда довольно глубокий. Это облегчало проведение лечебных мероприятий, в частно-

сти отсасывание из полости носоглотки слизи или наложение трахеостомы.

До последнего времени при лечении острого отека легких широко использовали внутривенное введение глюкозидов наперстянки. Это было основано на представлении о необходимости стимулировать левый желудочек (согласно распространенной теории о роли левожелудочковой недостаточности в патогенезе отека легких). Новые данные позволяют сомневаться в абсолютной справедливости этого положения (Luisada). Имеются даже наблюдения, свидетельствующие о том, что чрезмерная дигитализация может увеличить тяжесть отека легких или ускорить его развитие.

Известный терапевтический эффект дает внутривенное введение препаратов кальция, оказывающих прямое влияние на проницаемость капилляров в сторону ее уменьшения.

Основываясь на литературных данных и собственном опыте лечения острого отека легких при некоторых распространенных заболеваниях сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, инфаркт миокарда, ревматический митральный стеноз, атеросклеротический миокардиосклероз), мы предложили следующую схему лечебных мероприятий.

Лечение начинают с внутривенного введения 1—2 мл 2,5% раствора пипольфена, 1 мл 2% раствора промедола, 0,5 мл строфантиника и 0,2—0,5 мл 2,5% раствора аминазина на 20 мл физиологического раствора или 40% глюкозы. При исходном уровне артериального давления выше 120—130 мм рт. ст. указанную смесь вводят одномоментно. При относительно низких цифрах артериального давления (100—110 мм рт. ст.) аминазин вводят отдельно от остальных компонентов смеси (с 20 мл 40% глюкозы, медленно). При этом не реже одного раза в минуту измеряют артериальное давление, что позволяет при его снижении своевременно прекратить дальнейшее введение аминазина. В тех случаях, когда отек легких сопровождается выраженной гипотензией и систолическое давление не превышает 90 мм рт. ст., одновременно с аминазином (в том же шприце!) вводят 0,2—0,5 мл 2% раствора мезатона.

При инфаркте миокарда, осложненном коллапсом и отеком легких, аминазин необходимо исключить из состава вводимой лекарственной смеси. Одновременно с описанной терапией проводят отсос мокроты и ингаляцию кислорода с парами спирта.

Указанный комплекс мероприятий обычно дает быстрый положительный эффект. Уже через несколько минут больные успокаиваются, наступает значительное урежение дыхания (с 35—45 до 18—25 в минуту), вдохи становятся более ровными и глубокими, уменьшается цианоз. При аусcultации отмечается уменьшение или полное исчез-

новение влажных хрипов. В последующие 20—30 минут наступает некоторое урежение пульса (со 120—115 до 95—85 в минуту).

Снижение артериального давления после введения лекарственной смеси особенно значительно у больных, страдающих гипертонической болезнью, у которых артериальное давление перед началом лечения было высоким. Строгий контроль за артериальным давлением и своевременное прекращение внутривенного вливания давали возможность удерживать его на уровне не ниже 80—90 мм рт. ст.

Применение препаратов фенотиазинового ряда особенно эффективно в случаях, когда отек легких развивался на фоне гипертонической болезни и атеросклеротического кардиосклероза. Значительно менее выраженный эффект наблюдался у больных с клапанными поражениями сердца и инфарктом миокарда.

Следует указать, что предложенная схема медикаментозной терапии не только не исключает, но и предполагает обязательное проведение срочных мероприятий по устранению гипоксии. Нужно также отметить, что в ряде случаев у больных с нестабильной гемодинамикой, по-видимому, более целесообразно применять антигистаминные препараты в сочетании с ганглиоблокаторами короткого действия.

2. Пароксизмальная тахикардия

Одной из причин развития острой сердечно-сосудистой недостаточности, как известно, является расстройство ритма сердечной деятельности, в частности приступ пароксизмальной тахикардии. Длительный и не поддающийся лечению приступ может быть причиной смертельных исходов. На это обстоятельство в свое время с полным основанием указывал еще С. П. Боткин.

В целях устранения приступа пароксизмальной тахикардии используют методы нервнорефлекторного воздействия (пробы Ашнера — Даньини, Чермака — Геринга, опыт Вальсальвы), а также медикаментозную терапию. Широкое распространение получили препараты группы хинина, новокаинамида, быстродействующие глюкозиды наперстянки (строфантин). Указанные методы, однако, далеко не всегда обеспечивают быстрое прекращение тахикардии, что особенно важно при наличии тяжелых деструктивных процессов в миокарде (Л. И. Фогельсон, 1957).

В последние годы за рубежом и в СССР начата работа по изучению эффективности применения электрического раздражения сердца для устранения приступа пароксизмальной тахикардии. Полученные результаты показали, что восстановление нормотонного ритма наблюдается в тех случаях, когда даже весьма энергичное консервативное лечение оказалось неэффективным.

Как показали исследования, устранение приступа пароксизмальной тахикардии целесообразнее проводить с помощью одиночного электрического раздражения сердца, чем переменным током. Это связано со значительно большей опасностью возникновения фибрилляции желудочков, которая нередко развивается при воздействии на сердце переменного тока.

В качестве генератора электрического импульса мы использовали дефибриллятор системы Н. Л. Гурвича. До момента подачи импульса целесообразно провести премедикацию (внутривенное введение 25—50 мг пипольфена или супрастина с добавлением 1 мл 2% раствора промедола на глюкозе), а также назначить ингаляцию закиси азота в смеси с кислородом (в соотношении 2 : 1 или 3 : 1). Больной, как правило, засыпает, что позволяет избегнуть неприятных ощущений при воздействии импульсного тока на организм.

Один из электродов дефибриллятора накладывают на область лопатки, другой — на область сердечного толчка; можно также пользоваться и ручными электродами, которые прижимают (с помощью изолирующих ручек) к передней поверхности грудной клетки в области проекции сердца. Следует помнить, что между поверхностью электродов и кожными покровами необходимо помещать марлевую прокладку, смоченную физиологическим раствором. Оптимальная величина заряда, соответствующая среднему весу (60—70 кг), составляет 3500—4000 в.

Электрораздражение сердца следует проводить под строгим электрокардиографическим контролем. В случае возникновения фибрилляции желудочков ее устраниют повторным разрядом.

Смена ритмов и стойкое восстановление синусовой автоматии наступают немедленно после разряда дефибриллятора, что легко определяется при анализе электрокардиограммы. Это сопровождается резким замедлением частоты ритма (соответственно — частоты пульса), некоторым подъемом уровня артериального давления. В этот период нередко регистрируются желудочковые или узловые экстрасистолы.

Терапевтический эффект электрического раздражения сердца следует закреплять энергичной медикаментозной терапией (назначение хлористого калия, новокаинамида, хинидина и т. д.). При возобновлении приступа пароксизмальной тахикардии можно провести повторно электрораздражение сердца одиночным электрическим импульсом. Как показали исследования (Н. Л. Гурвич, 1957), повреждающее действие тока (при рекомендуемых величинах разряда) весьма незначительно и не оказывает сколько-нибудь существенного влияния на работоспособность миокарда.

Высокая эффективность и относительная безопасность метода одиночного электрического раздражения сердца позволяют, вероятно, в близком будущем шире внедрить его в клиническую практику.

3. Постинфарктный коллапс

Сердечно-сосудистый коллапс является весьма частым осложнением острого инфаркта миокарда и встречается, по данным различных авторов, в 10—15 и даже 20—25% случаев (П. Е. Лукомский, Е. Н. Тареев, 1957; А. Н. Беринская с соавторами, 1958; С. В. Шестаков, 1962; В. П. Виноградов с соавторами, 1963; Griffith с соавторами, 1957, и многие другие). До недавнего времени это осложнение в 80—93% случаев оканчивалось летально, и лишь применение прессорных аминов позволило уменьшить летальность до 60 и даже 45%. Большое значение в снижении смертности от постинфарктного коллапса имело и проведение ряда организационных мероприятий в нашей стране, таких, как ранняя госпитализация этих больных в специализированные лечебные учреждения специализированной службой скорой помощи. Значение возможно более ранней госпитализации становится особенно ясным, если учесть, что в 62% случаев коллапс развивается в первые 24 часа заболевания и в 91% — в первые 72 часа (Neuer, 1960).

Причина возникновения сердечно-сосудистого коллапса при остром инфаркте миокарда до настоящего времени остается не совсем ясной, хотя большинство авторов признают значение в ее происхождении как поражения самого сердца (недостаточность «центрального насоса»), так и нарушения периферического кровообращения. Соотношение каждого из этих двух патогенетических факторов может быть различным, и поэтому к лечению коллапса в каждом конкретном случае следует подходить дифференцированно. В. Н. Виноградов с соавторами рекомендуют в нетяжелых случаях с преобладанием периферического сосудистого компонента и при отсутствии признаков недостаточности сердца ограничиваться применением прессорных аминов (мезатон, норадреналин), тем более, что последним свойственно и специфическое кардиотоническое действие. При наличии же признаков сердечной недостаточности терапия должна быть комбинированной — наряду с прессорными аминами необходимо использовать и сердечные глюкозиды.

Необходимо помнить, что лечебный эффект от применения прессорных аминов во многом зависит от длительности существования коллапса, и это позволяет говорить о существовании критического фактора времени, превышение которого может свести на нет эффективность любых современных методов лечения. При длительном коллапсе уменьшение минутного объема и понижение артериального давления весьма неблагоприятно влияют на другие органы (мозг, почки, печень), вызывая в них глубокие дистрофические изменения; последние могут служить причиной смерти независимо от состояния самого

сердца. Gootnick и Клох считают, что это имеет место при длительности коллапса более 8 часов.

Учитывая, что при тяжелом коллапсе весьма часто отмечается волнообразное его течение, целесообразно пользоваться длительным внутривенным капельным введением прессорных аминов в разведении на 5% растворе глюкозы. Чем тяжелее коллапс, тем более показано внутривенное применение норадреналина, иногда, для поддержания его прессорного эффекта, в сочетании с внутримышечным введением мезатона. Продолжительность капельного внутривенного введения прессорных аминов может быть весьма значительной и доходить до нескольких суток.

Наряду с прессорными аминами и сердечными глюкозидами в комплекс мероприятий по лечению постинфарктных коллапсов должны входить оксигенотерапия, кортикостероиды и антикоагулянты, тем более что последние обладают и обезболивающим действием¹.

При тяжелом, терминальном коллапсе к сосудистой недостаточности присоединяется и резко выраженная сердечная недостаточность и разграничение их затруднительно. При этом часто нарушается также и функция внешнего дыхания. Состояние больных крайне тяжелое. Одни либо возбуждены, либо крайне заторможены и безучастны к проводимым мероприятиям. Как правило, отмечается выраженный цианоз кожных покровов. Иногда появляется холодный липкий пот. Дыхание поверхностное, часто клокочущее, с участием вспомогательной мускулатуры. Пульс на периферических артериях не определяется, тоны сердца едва прослушиваются. Лечебные мероприятия в подобных обстоятельствах следует проводить весьма быстро и последовательно. Необходимо нормализовать дыхательную недостаточность. В более легких случаях можно ограничиться подведением кислорода через носовые катетеры. Иногда приходится накладывать трахеостому с последующим отсасыванием трахеобронхиального содержимого и подведением к стоме увлажненного кислорода. Прессорные амины и сердечные глюкозиды следует вводить только внутривенно. Обычно для капельного внутривенного введения мы применяем «коктейль», в состав которого входит 40% раствор глюкозы (100 г), 5% раствор глюкозы (100—150 г), инсулин (10—16 единиц), норадреналин (2—3 мл), 0,05% раствор строфантиника К (1 мл), 5% раствор витамина С (до 5 г) и 5—6% раствор витамина В₁ (2—3 мл), пипольфен (2 г) или димедрол. При отсутствии эффекта от этой лекарственной смеси дополнительно вводят шприцем (путем прокалывания иглой резиновой части системы у самой вены больного) через тот или иной промежуток времени¹ по

¹ Подробнее о лечении и рекомендуемых дозах см. в работах В. Н. Виноградова с сотрудниками (1963 г.).

0,3—0,5 мл норадреналина. Следует отметить, что при этом иногда приходится заведомо превышать предельно допустимые фармакопеей дозы лекарственных веществ.

При коллапсе с длительной и резистентной к прессорным аминам гипотензией мы неоднократно отмечали положительный лечебный эффект внутриартериального нагнетания небольших доз (до 200—250 мл) крови, полиглюкина или 1% раствора хлористого кальция путем дробного введения всей этой дозы (под давлением около 150 мм рт. ст.) с кратковременными сжатиями резиновой части системы за jakiom Peana. Данное мероприятие в ряде случаев само по себе выводит организм из состояния тяжелого коллапса, а в ряде случаев способствует проявлению прессорного эффекта вводимых в последующем внутривенно прессорных аминов и поэтому должно быть включено в арсенал современных средств борьбы с тяжелым постинфарктным коллапсом, не поддающимся лечению прессорными аминами.

4. Лечение остановки сердца на фоне коронарной патологии

В настоящее время заболевания сердечно-сосудистой системы являются наиболее распространенными. Среди них коронарная болезнь занимает видное, а в ряде стран и ведущее место. «Независимо от того,— пишут проф. В. В. Парин и Ф. З. Меерсон,— объясняется ли широкое распространение коронарной недостаточности обилием повреждающих нервную систему жизненных ситуаций или изменениями питания, способствующими развитию атеросклероза, курением или малоподвижным образом жизни при современной механизации производства, факт остается фактом: медицина стоит перед лицом увеличения смертности от поражений венечных сосудов».

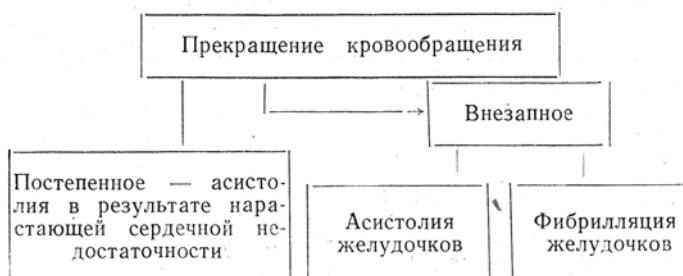
Цифровые данные о летальности при коронарной болезни весьма значительны. Даже в стационарах, несмотря на большие достижения последних лет в лечении этой болезни, смертность от инфаркта миокарда в настоящее время составляет 7—15% (С. В. Шестаков, 1962). При учете же случаев смерти, особенно внезапных, вне лечебных учреждений, эти показатели значительно увеличиваются.

По весьма интересным статистическим данным, представленным Н. Н. Аничковым, А. И. Струковым, П. Е. Лукомским, Е. Н. Тареевым, а также по данным Американского кардиологического общества, представленным Райтом (цит. по А. Л. Мясникову, 1963), частота тромбоза венечных сосудов при инфаркте миокарда варьирует между 60 и 70%; таким образом, в $\frac{1}{3}$ случаев тромбоз не обнаруживается. При патологоанатомическом исследовании сердца людей, погибших от коронарной патологии (Jater с соавторами, 1948), в 90% наблюдений не

удалось обнаружить значительных деструктивных изменений в миокарде. Следовательно, у большинства этих людей смерть, скорее всего, не была обусловлена полной несостоятельностью «изношенного» сердца. Все это и дало право американским ученым Beck и Leighinger (1960) утверждать, что многие умирающие сердца еще слишком мало повреждены, чтобы умирать.

Какова же причина смерти у больных с коронарной патологией? В одних случаях причиной остановки сердца (т. е. прекращения кровообращения) является сердечная недостаточность, когда смерть наступает от того, что распространенные повреждения миокарда не позволяют ему сокращаться достаточно энергично для поддержания адекватного уровня кровообращения. В других случаях внезапное прекращение сердечной деятельности наступает в результате нарушения специфической проводимости сердечной ткани, хотя сам миокард может не иметь тяжелого повреждения. При этом происходит то, что так наглядно показал Beck, проводя аналогию между организмом и часами, в которых остановился маятник. Механизм их цел, но они не ходят и нуждаются лишь в маленьком толчке, который пустил бы их в ход. Им нужно помочь, и они будут ходить как прежде.

Если в результате действия первой причины происходит постепенное угасание сердечной деятельности, и, наконец, остановка сердца — асистолия, то при действии второй причины смерть, как правило, наступает внезапно, и механизмом ее является либо внезапная асистолия, либо фибрилляция желудочков (см. схему).



Кажется естественным, что если наступление смерти при постепенно и прогрессивно нарастающей сердечной недостаточности и является неизбежным исходом, то внезапная остановка сердца вряд ли так фатально неизбежна и, следовательно, в ряде случаев может быть предупреждена, а если все-таки и наступает, то может быть обратимой при своевременном проведении определенного комплекса специфических мероприятий.

Начиная с 1956 г. в литературе появились первые сообщения (Sello, Reagan, Beck) об успешном восстановлении жизненных функций больных, погибающих от коронарной патологии. Постепенно увеличивающееся с тех пор число таких успешных наблюдений доказывает полную правомерность выдвинутого выше положения об обратимости функций сердца в некоторых случаях внезапно наступившей смерти у данной категории больных. Тем не менее эта проблема в настоящее время находится лишь в начальных стадиях как экспериментального, так и клинического изучения и потребует еще немало усилий для полного своего разрешения.

Мероприятия, направленные на восстановление жизненных функций у больных с коронарной патологией, хотя и имеют некоторые особенности, принципиально не отличаются от мероприятий, проводимых при выведении из состояния клинической смерти, наступившей в результате каких-либо других причин. Поэтому в данной главе мы не даем подробного их описания, сделанного ранее на страницах этой книги, а указываем лишь на упомянутые выше особенности. Более или менее широкое внедрение в медицинскую практику борьбы с клинической смертью у больных с коронарной патологией началось лишь с момента появления таких методов реанимации, как непрямой массаж сердца и искусственное дыхание изо рта в рот (или в нос), не требующих специальной аппаратуры, помещения и высококвалифицированного медицинского персонала. Это очень важно, потому что лица, находящиеся у постели больного или вызванные к нему в первые минуты после наступления клинической смерти, часто не имеют даже элементарных хирургических навыков.

Общепринятым в лечении больных с инфарктом миокарда является соблюдение строжайшего режима покоя для обеспечения работы пораженного сердца с минимальной нагрузкой. Поэтому проведение такой травматичной для сердца процедуры, как его массаж, особенно прямой, требующий вскрытия плевральной полости, довольно часто вызывает возражения со стороны некоторых врачей-терапевтов. Однако, даже принимая во внимание такие возражения, необходимо учитывать, что в настоящее время медицина не располагает другими достаточно простыми и более совершенными способами возобновления кровообращения искусственным путем с минимальной затратой времени, в течение которого еще можно рассчитывать на последующее успешное восстановление всех жизненных функций погибающего организма. В Лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР специально проведенными экспериментами (В. Н. Семенов) по восстановлению жизненных функций животных, погибших на фоне обширного инфаркта миокарда, было показано, что технически правильное проведение длительного, в течение 30—40 минут, массажа

сердца, как непрямого, так и прямого, не приводит к разрыву пораженного миокарда или к появлению травматических изменений, которые сделали бы невозможным последующее восстановление самостоятельной сердечной деятельности. Об этом же свидетельствуют клинические наблюдения сотрудников лаборатории, а также данные, опубликованные другими авторами.

Методом выбора в подобных ситуациях на сегодняшний день следует признать непрямой массаж сердца, который может быть начат практически сразу же после констатации смерти врачом или сестрой, обученными методам реанимации. К прямому массажу следует переходить, если в течение 5—6 минут проведения непрямого массажа сердца нет признаков его эффективности (сужения зрачков, отчетливого пульса при массаже на крупных артериях, восстановления самостоятельного дыхания), что может быть связано либо с не совсем правильным его проведением, либо с рядом условий, мешающих эффективному проведению непрямого массажа (например, окостенение реберных хрящей и плохая податливость грудной клетки, пониженный тонус сердечной мышцы и др.).

Мы наблюдали больного 66 лет с инфарктом переднебоковой стенки левого желудочка, у которого остановка сердца наступила внезапно на 19-е сутки госпитализации. Непрямой массаж сердца в течение 8 минут эффекта не дал. После проведения внеоперационной торакотомии, кратковременного прямого массажа сердца и импульсной дефибрилляции (доктор М. Е. Жаткевич) восстановилась адекватная сердечная деятельность. Больной выздоровел и через 2 месяца выписался из больницы. Рана грудной клетки зажила первичным натяжением.

При длительном проведении массажа сердца, особенно непрямого, может развиться атония миокарда, которая чаще всего и является причиной безуспешности массажа или недостаточной его эффективности. В условиях проведения массажа сердца, пораженного ишемическим или некротическим процессом, возможность развития атонии миокарда возрастает. При прямом массаже сердца это осложнение легче диагностируется и устраняется (например, введением непосредственно в полость сердца растворов адреналина, хлористого кальция и проведением интенсивного массажа). При длительном проведении непрямого массажа сердца весьма целесообразно одновременное обнаружение артерий и проведение дробного внутриартериального нагнетания очень небольших доз крови, полиглюкина или других растворов с добавлением по мере надобности тех или иных медикаментозных средств. Следует помнить, что пораженное сердце весьма чувствительно к перегрузкам, создаваемым введением большого количества жидкости. Поэтому весьма целесообразно одновременно с внутриарте-

риальным и внутривенным введением больших количеств жидкости производить кровопускания в более или менее эквивалентных количествах из правого сердца или полых вен с помощью введения в них полиэтиленовых катетеров.

На страницах этой книги неоднократно указывалось на огромную роль искусственного дыхания в борьбе с клинической смертью. У больных с коронарной патологией даже незначительная гипоксия приводит к углублению возникших обменных нарушений в мышце сердца, значительно затрудняя восстановление его деятельности. Имеются лишь единичные наблюдения, касающиеся успешного восстановления жизненных функций больных, внезапно погибших на фоне коронарной патологии, с помощью одного только непрямого массажа сердца, без проведения искусственного дыхания. Это может произойти только тогда, когда непрямой массаж начинают сразу же после прекращения сердечной деятельности в результате асистолии (но не фибрилляции) сердца, когда гипоксия сердечной мышцы еще нерезко выражена и когда возобновление самостоятельных сердечных сокращений происходит в течение 1—3 минут с момента начала массажа. Искусственную вентиляцию легких, создаваемую непрямым массажем, вряд ли можно назвать достаточной даже при таком кратковременном проведении массажа сердца, хотя в какой-то мере она и осуществляется. При необходимости проведения более длительного непрямого массажа сердца отсутствие искусственного дыхания неминуемо оказывает отрицательное влияние, приводя к увеличению гипоксии сердечной мышцы и резкому понижению ее тонуса, что в свою очередь приводит к снижению эффективности непрямого массажа.

Атония миокарда в этих случаях быстро развивается при массаже фибрillирующего сердца; кроме того, само проведение массажа на фоне все увеличивающейся гипоксии сердечной мышцы легко может привести к возникновению фибрилляции желудочков, даже если причиной прекращения кровообращения была асистолия сердца. Учитывая сказанное выше, следует считать обязательным проведение искусственного дыхания одновременно с непрямым массажем сердца в любых случаях клинической смерти, вызванной коронарной патологией. С внедрением в практику реанимации искусственного дыхания изо рта в рот (в нос) немедленное начало легочной вентиляции стало вполне возможным в любых условиях, даже там, где применение аппаратного искусственного дыхания по каким-либо причинам затруднено или вообще неосуществимо.

Говоря об абсолютных показаниях к немедленному началу искусственного дыхания, мы указывали на фибрилляцию желудочков, борьба с которой намного сложнее, чем борьба с асистолией желудочков. По существующему в настоящее время мнению большинства

исследователей, фибрилляция желудочков является наиболее частым механизмом внезапного прекращения кровообращения у больных с коронарной патологией. П. Е. Лукомский (1963) при записи электрокардиограммы у 11 умирающих больных зарегистрировал у 10 из них фибрилляцию желудочков. По данным Shipman с соавторами (1962), эта патология встречалась в 67% случаев, по данным Jude (1962), — в 80%, по данным King (1963), — в 85% случаев.

Наличие ишемических или некротических зон в мышце сердца, особенно при вовлечении в них проводящей системы, затрудняет успешное устранение фибрилляции и часто способствует повторному развитию ее. Следует помнить, что проведение дефибрилляции в условиях резко выраженной гипоксии миокарда либо не удается, либо если и устраняет фибрилляцию, то не приводит к восстановлению эффективной сердечной деятельности. Так как в подавляющем большинстве случаев не представляется возможным проведение дефибрилляции в первые $1\frac{1}{2}$ минуты от момента ее возникновения, то развивающаяся гипоксия должна быть устранена или уменьшена предварительным проведением массажа сердца, искусственного дыхания. Электрокардиографический контроль при этом весьма целесообразен. Если последний возможен, то дефибрилляцию следует производить только после появления на электрокардиограмме «живой» фибрилляции желудочков, т. е. после увеличения с помощью проводимых мероприятий (массаж сердца, искусственное дыхание, внутриартериальное или внутривенное введение адреналина, хлористого кальция) частоты и амплитуды фибриллярных осцилляций. При отсутствии электрокардиографа о наличии фибрилляции желудочков можно думать, если при проведении непрямого массажа сердца суживаются зрачки, появляется пульс на крупных артериях в такт с массажем, восстанавливается самостоятельное дыхание, а с прекращением непрямого массажа эти признаки удовлетворительного кровообращения исчезают. В таких случаях проведение электрической дефибрилляции показано и без электрокардиографического контроля.

Электрическая стимуляция сердца хотя и должна быть включена в комплекс мероприятий по восстановлению жизненных функций у больных, погибших от коронарной патологии, однако полезной она может оказаться лишь в тех немногих случаях, когда при внезапном прекращении кровообращения сердце находится в состоянии асистолии, а не фибрилляции, и при условии, если стимуляция начинается практически сразу после остановки сердца, т. е. тогда, когда гипоксия остановившейся сердечной мышцы не достигла еще предельной глубины. Ее скорее следует применять как профилактику остановки сердца при некоторых его заболеваниях, например при синдроме Морганьи — Эдемса — Стокса или при выведении из состояния клинической смерти

в комплексе с другими мероприятиями — непрямым массажем сердца и дефибрилляцией, когда в начале оживления устанавливается редкий желудочковый ритм.

Восстановительный период требует проведения наряду с мероприятиями, принятыми при лечении терминальных состояний (борьба с отеком мозга, нарушениями кислотно-щелочного равновесия и электролитного баланса и др.), обычного курса лечения инфаркта миокарда, т. е. применения антикоагулянтов, сердечных глюкозидов, антиаритмических средств, при необходимости — прессорных аминов, гормонов, антибиотиков и т. д. Восстановительный период является наиболее сложным (в смысле ведения) и наиболее ответственным, так как последствия перенесенной гипоксии резко отягощают и изменяют обычное течение ишемической болезни сердца, что требует постоянного и очень тщательного наблюдения за всеми функциями организма и своевременного принятия тех или иных терапевтических мероприятий.

Наиболее благоприятны в смысле последующего течения и прогноза случаи, когда причиной внезапной смерти является коронарный спазм и в самой сердечной мышце еще не успевают произойти значительные изменения. Последние могут не развиться и после выведения больного из состояния клинической смерти, если причина, вызвавшая ее (т. е. спазм венечных сосудов), действовала недолго. Обычно в таких случаях на электрокардиограмме не отмечается никакой динамики и только характерная картина загрудинных болей с типичной иррадиацией перед наступлением клинической смерти говорит о том, что причиной ее была болезнь коронарных сосудов.

Принято считать, что на эффективность сердечной деятельности, т. е. на обеспечение сердцем достаточного минутного объема и достаточной скорости кровотока, влияет степень поражения миокарда и что последняя должна оказывать влияние на восстановление сердечной деятельности после клинической смерти. Однако трудно предвидеть величину поражения сердечной мышцы и на основании этого решать вопрос о показании и противопоказании к оживлению. Выше уже делалась ссылка на данные, показавшие, что при обширном инфаркте миокарда, занимающем, как правило, большую часть левого желудочка, возможно восстановление сердечной деятельности с последующим полным восстановлением всех жизненных функций. Более того, компенсаторная возможность сердечной мышцы настолько велика, что некоторые животные (собаки) с подобной патологией трижды перенесли состояние клинической смерти (в период острой ишемии, на 10-й и на 30-й день развития инфаркта) и в последующем оказались вполне жизнеспособными.

В клинике у ряда больных с восстановленной после клинической смерти сердечной деятельностью, но без признаков восстановления

функций коры головного мозга (ввиду позднего начала мероприятий по оживлению) в течение нескольких дней гемодинамика сохранялась на удовлетворительном уровне, а на последующем патологоанатомическом вскрытии (смерть наступила из-за необратимых изменений в центральной нервной системе) обнаруживалось наличие трансмурального инфаркта всех стенок левого желудочка сердца и части межжелудочковой перегородки. Наряду с этим, довольно часто приходится наблюдать безуспешность мероприятий по восстановлению сердечной деятельности, хотя патологоанатомические изменения, обнаруживаемые затем в миокарде, минимальны и проявляются лишь в неравномерном кровенаполнении сердечной мышцы.

Локализация поражения является, вероятно, более существенным и одним из основных факторов, влияющих на возможность и стойкость восстановления сердечной деятельности. Плохими в смысле прогноза можно считать случаи, когда в ишемический или некротический процесс вовлекается проводящая система. При этом даже на фоне эффективного массажа сердца часто или не удается устраниить фибрилляцию желудочков, или наблюдается повторное ее возникновение. Следует, однако, отметить, что, хотя вовлечение в патологический процесс межжелудочковой перегородки и является плохим прогностическим признаком, проводящая система может оказаться при этом незатронутой и функционально полноценной.

Наличие предшествующей наступлению клинической смерти сердечной недостаточности затрудняет, а в ряде случаев, при длительном ее существовании и прогрессировании, делает невозможным восстановление адекватной сердечной деятельности. Тем не менее острое развитие сердечной недостаточности не служит противопоказанием к оживлению при наступлении клинической смерти, так как она может быть успешно устранена в восстановительном периоде. Примером может служить следующее наблюдение.

Больной К., 65 лет (история болезни № 13 399), поступил в 4-ю Городскую больницу (главный врач В. В. Барлыева) 30 октября 1963 г. с жалобами на колющие боли в сердце, приступы удушья. В 1943 г. перенес контузию головного мозга, после чего отмечалось повышение артериального давления и имел место инсульт с левосторонним гемипарезом. С 1950 г. начали беспокоить приступы удушья по ночам, купирующиеся теофедрином. В 1962 г. в мае перенес инфаркт миокарда, по поводу чего находился в стационаре.

При поступлении границы сердца не расширены, систолический шум на верхушке, акцент II тона на аорте, пульс 72 в минуту. Артериальное давление 190/110 мм рт. ст. На электрокардиограмме ритм синусовый, комплексы QRS расширены, зубцы R расщеплены, зазубрены. Блокада левой ножки пучка Гиса.

6 ноября в 22 часа 45 минут у больного внезапно резко ухудшилось состояние и развилась левожелудочковая недостаточность — отек легких. Начата оксигенотерапия, внутривенно — хлористый кальций, эуфиллин, строфантин, промедол. В 23 часа 15 минут исчез пульс, тоны сердца не прослушиваются, дыхание прекратилось — клиническая смерть. Через минуту врачом-терапевтом на кровати начат непрямой массаж

сердца. У больного единичные агональные вдохи. В 23 часа 20 минут прибыл врач терминальной группы (А. Ю. Аксельрод). Немедленная интубация, искусственное дыхание изо рта в трубку. Обильное отделяемое из трахеи. Больной уложен на пол, продолжен непрямой массаж сердца. 22 часа 26 минут — цианоз значительно уменьшился, зрачки узкие. Во время массажа отчетливо определяется пульс, при прекращении массажа пульс исчезает, зрачок расширяется. Через 22 минуты после наступления клинической смерти у больного восстановилась самостоятельная сердечная деятельность. Продолжается вспомогательный массаж сердца и искусственное дыхание. В 23 часа 40 минут появились активные самостоятельные вдохи, 10 в минуту. Артериальное давление 190/130 мм рт. ст., пульс 120 в минуту. Прекращен массаж сердца. Больному внутривенно переливали бикарбонат натрия. Дыхание участилось до 18 в минуту. В 23 часа 45 минут произведена верхняя трахеостомия, из трахеи отсосано большое количество пенистой жидкости. После внутривенного введения пи-польфена и постоянного отсасывания из трахеи явления отека легких значительно уменьшились. В 23 часа 50 минут артериальное давление 130/90. Дыхание достаточной глубины, 28 в минуту. Вспомогательное дыхание аппаратом «Амбу» прекращено. Появились живые глазные рефлексы — роговичный, ресничный, зрачковый. Через 45 минут у больного восстановилось сознание — выполняет приказы, при закрывании трахеостомической трубы говорит. В дальнейшем больному проводили активную профилактику отека мозга, несколько раз купировали начинаящийся отек легких, проводили лечебный наркоз закисью азота с кислородом. На электрокардиограмме существенной динамики по сравнению со снятой 30 октября не отмечено. В дальнейшем проводили лечение антикоагулянтами, сердечными глюкозидами, антибиотиками. Полное выздоровление. Выписан из больницы 30 декабря.

В иностранной литературе было выдвинуто положение (Straight с соавторами, 1961) о том, что возраст больного выше 80 лет является противопоказанием к оживлению больных с коронарной патологией. Безусловно, этот показатель является относительным, хотя между возрастом и степенью выраженности коронарной болезни действительно существует пропорциональная зависимость. Судя по литературным данным, средний возраст больных, которые были успешноозвращены к жизни после смерти от коронарной патологии, равнялся 58 годам с колебаниями от 33 до 76 лет.

Лаборатория экспериментальной физиологии располагает тремя наблюдениями в отношении данной категории больных (65, 68, 75 лет), когда произошло полное восстановление всех жизненных функций.

Естественно, что наличие сопутствующих заболеваний, таких, как диабет, гипертония с поражением почек, легочные заболевания и ряд других, безусловно отрицательно влияет на исход оживления, затрудняя как восстановление сердечной деятельности и дыхания, так в особенности и течение последующего восстановительного периода.

Абсолютных противопоказаний к оживлению больных коронарной патологией нет. Однако при некоторых ситуациях оживление становится бесполезным, например при длительном предшествующем существовании резко выраженной сердечной и сосудистой недостаточности, не поддающихся медикаментозному лечению, что приводит к постепенному истощению компенсаторных возможностей организма; при

наличии у больных наряду с коронарной патологией таких сопутствующих заболеваний, как злокачественные новообразования; и, наконец, при твердой уверенности в том, что клиническая смерть продолжалась более 5—6 минут.

ЛИТЕРАТУРА

- Белкин В. С. Двухгодичный опыт оказания срочной медицинской помощи и ранней госпитализации больных тяжелыми формами инфаркта миокарда в условиях работы скорой помощи. В сб.: Вопросы скорой медицинской помощи. М., 1963, 33—42.
- Беринская А. Н., Калинина Н. В., Меэрzon Т. И. Исходы и прогноз инфаркта миокарда. М., 1958.
- Вайсбайн С. Г. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней. М., 1957, стр. 115—131.
- Виноградов В. Н., Попов В. Г., Сметнев А. С. Кардиология, 1963, 4, 17—25.
- Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Степановский С. И. Клин. мед., 1959, 8.
- Лазарис Я. А., Серебровская И. А. Отек легких. М., 1962.
- Матусова А. П., Морозова А. П. Артериальное переливание крови при инфаркте миокарда. В кн.: Вопросы грудной и неотложной хирургии. Горький, 1958, 115—120.
- Неговский В. А. Клин. мед., 1963, 2, 3—13.
- Парин В. В., Мирсон Ф. З. Очерки клинической физиологии кровообращения. М., 1960.
- Пиша З., Гаммер Я. Пат. физиол. и экспер. тер., 1963, 4, 17—22.
- Семенов В. Н. Бюлл. экспер. биол. и мед., 1963, 11, 44—47.
- Семенов В. Н. Тер. арх., 1964, 5, 94—97.
- Сергиевский В. С. Неотложные хирургические мероприятия при остановке сердца в результате острого инфаркта миокарда. В кн.: Актуальные вопросы практической медицины. М., 1961, 46—62.
- Табак В. Я., Дагаев В. Н., Белкин В. С. Сов. мед., 1963, 9, 76—79.
- Табак В. Я. Сов. мед., 1964, 6.
- Beck C. S., Weckesser E. C., Barry F. M. J. A. M. A., 1956, 161, 434.
- Ben Hur N., Rachmilewitz E. A., Eliakim M. Am. J. Cardiol., 1963, 11, 6, 808—813.
- Brass P. R., Kendell R. B. Brit. med. J., 1961, jan. 7, 26—29.
- Celio A. Schweiz. Wschr., 1955, 85, 37, 882—884.
- Crum W. B., Harris R. A. Am. J. Cardiol., 1959, 4, 2, 246—247.
- Frey R., Jude J., Safar P. Dtsch. med. Wschr., 1962, 17, 875.
- Gunton R. W. Postgrad. med. J., 1960, 28, 20—24.
- Jlian D. G. Lancet, 1961, 2, 840.
- Kouwenhoven W. B., Jude J. R., Knickerbocker G. G. J. A. M. A., 1960, 173, 1064—1065.
- Lown B., Amarasingham R., Neuman J. J. A. M. A., 1962, 182, 548.
- Luisada A. A., Cardi L. Circulation, 1956, 13, 113—135.
- Nickel S. N., Gale H. H. J. A. M. A., 1959, 170, 23—27.
- Reagan L. B., Young K. R., Nicholson J. W. Surgery, 1956, 39, 482—486.
- Straight W. M., Litwak R., Turner J. C. Ann. intern. Med., 1961, 54, 566—582.
- Iater W. M., Traum A. H., Brown W. G., Fitzgerald R. P., Geisler M. A., Wilcox B. B. Am. Heart J., 1948, 36, 334, 481—683.
- Zoll P. M., Linenthal A. J. Circulation, 1962, 25, 596—603.