

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ И РЕАНИМАЦИИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

*Проф. Г. А. Гольдберг, И. П. Татарченко, Б. А. Суряднова, Т. К. Силина,
Е. Ф. Краснорядцева, Н. В. Шатилова*

*Кафедра кардиологии (зав.— проф. Г. А. Гольдберг) Новокузнецкого ГИДУВа
и 1-я клиническая больница Новокузнецка (главврач—Г. П. Курбатов)*

В последние годы реанимация у больных инфарктом миокарда осуществляется при постоянном контроле за ЭКГ. Такой контроль дает возможность дифференцировать различные варианты остановки сердца (правильнее сказать — прекращения его функции как насоса) и наблюдать за влиянием на сердечную деятельность различных вмешательств. Это открывает пути для известной индивидуализации реанимационных мероприятий и в определенной мере — для оценки их эффективности. Освещение этих вопросов и является целью настоящей статьи.

Нами использованы данные ЭКГ-обследования 35 больных инфарктом миокарда, находившихся в терминальном состоянии.

ЭКГ при так называемой клинической смерти была снята у 16 больных с мерцанием и у 4 с трепетанием желудочков, у 9 с разрывом миокарда и последующей тампонадой, у 5 с прекращением электрической активности. Кроме того, ЭКГ-обследование было проведено в терминальном периоде у 5 больных с быстро прогрессирующим коллапсом и у 1 с эмболией основного ствола легочной артерии. Было реанимировано 9 больных, из них у 3 реанимация оказалась стойкой (продолжительность жизни свыше 2 месяцев).

Мерцание и трепетание желудочков наблюдались в 20 случаях (у 15 больных). 17 раз оно возникло на фоне относительно удовлетворительного состояния. Стойкая реанимация получена у 2 больных, временный эффект — у 4. Временное восстановление сердечной деятельности наблюдалось еще у 1 больного с предполагаемым мерцанием желудочков, в дальнейшем погибшего уже в связи с разрывом миокарда. Необходимо подчеркнуть, что крайне важно изучение выявляемых изменений на ЭКГ в период, предшествующий мерцанию, так как это позволяет предупреждать развитие данного осложнения. Такая ЭКГ была снята у 5 больных, при этом оказалось, что у одной больной с отеком легких, мерцательной аритмией и блокадой левой ножки пучка Гиса возникновение мерцания желудочков на фоне вливания строфантина произошло без каких-либо дополнительных изменений ЭКГ, у другой фибрилляции желудочков предшествовала пароксизмальная желудочковая тахикардия, у третьей был узловым ритм второго порядка, у четвертого определялась политопная желудочковая экстрасистолия и, наконец, у пятого, у которого снятие ЭКГ было произведено в момент впервые появившихся сильных загрудинных болей, перед мерцанием желудочков было отмечено уширение комплекса QRS от 0,7 до 0,14 сек.

Специального внимания заслуживает вопрос об изменениях у этого больного в премортальном периоде сегмента ST. Через 15 мин. после начала коронарного приступа сегмент ST слился с зубцом Т в одну дугу, выпуклостью направленной кверху. В отличие от типичной монофазной кривой при инфаркте миокарда, зубец S при этом сохранился

(рис. 1). Аналогичные изменения ЭКГ были обнаружены у 1 нашей больной в период разрыва сердца.

Необходимо подчеркнуть, что очень важна своевременная диагностика разрыва сердца, так как в этом случае обычные реанимационные мероприятия не показаны. Однако в будущем, возможно, удастся проводить торакотомию и ушивание миокарда. Из 9 больных с разрывом миокарда на фоне клинической смерти синусовый ритм был констатирован у 5 (у 1 — с одновременно развившейся полной блокадой правой ножки), из 4 остальных у 1 в момент регистрации ЭКГ был обнаружен ритм атриовентрикулярного узла с выраженной брадикардией и желу-

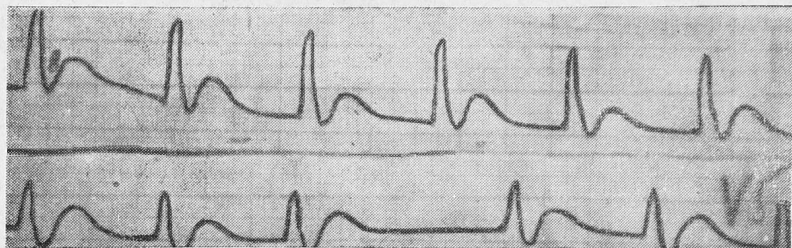


Рис. 1.

дочковыми экстрасистолами, у 3 — предсердно-желудочковая блокада. В. Н. Бриккер, Е. И. Вольперт, И. Е. Ганелина, Е. Г. Магазанник, К. К. Рессер сообщили, что по их данным (3 наблюдения) характерным клинико-электрокардиографическим проявлением разрыва сердца является сочетание симптомов клинической смерти и сохраненного синусового ритма на ЭКГ. Наши данные как будто не вполне подтверждают эти указания В. П. Бриккер и соавт. Нужно отметить, что важным, очевидно, является своевременная запись ЭКГ. Так, атриовентрикулярный ритм (как при сохранившейся деятельности предсердий, так и без нее) при разрыве миокарда мог появиться и в более поздний период, что наблюдали и В. П. Бриккер и соавт. В последнее время П. Е. Луккомский и В. Л. Дощицын также сообщают о возможности атриовентрикулярного ритма при тампонаде сердца.

Таким образом можно считать, что сохранение электрической активности миокарда с наличием желудочковых комплексов в момент уже наступившей клинической смерти (последнее очень важно) характерно для разрыва сердца и его тампонады. Следует при этом учесть, что само по себе внезапное возникновение при инфаркте миокарда атриовентрикулярного ритма без тампонады сердца, очевидно, не должно сопровождаться клинической смертью, поскольку известная гемодинамическая функция сердца при этом сохраняется. Однако все сказанное правильно лишь при очень быстром прекращении насосной функции сердца. Вместе с тем при небольших разрывах миокарда тампонада сердца развивается постепенно, и больной погибает при картине быстро прогрессирующего коллапса; в этих случаях клиническая смерть при наблюдающихся на ЭКГ желудочковых комплексах не столь доказательна для разрыва миокарда. Так, нами у 1 из больных с передне-задним инфарктом миокарда и быстро прогрессирующим коллапсом ошибочно предполагался разрыв миокарда. Коллапс у этой больной возник на фоне сильных болей, его не удалось купировать внутривенным введением промедола с мезатоном, норадреналина, а также гидрокортизона. На ЭКГ в этот период регистрировалась синусовая тахикардия, в течение 15—20 мин. наступила клиническая смерть, в момент которой был обнаружен атриовентрикулярный ритм с резко выраженной брадикардией. Таким образом, у этой больной с коллапсом без тампонады сердца сохрани-

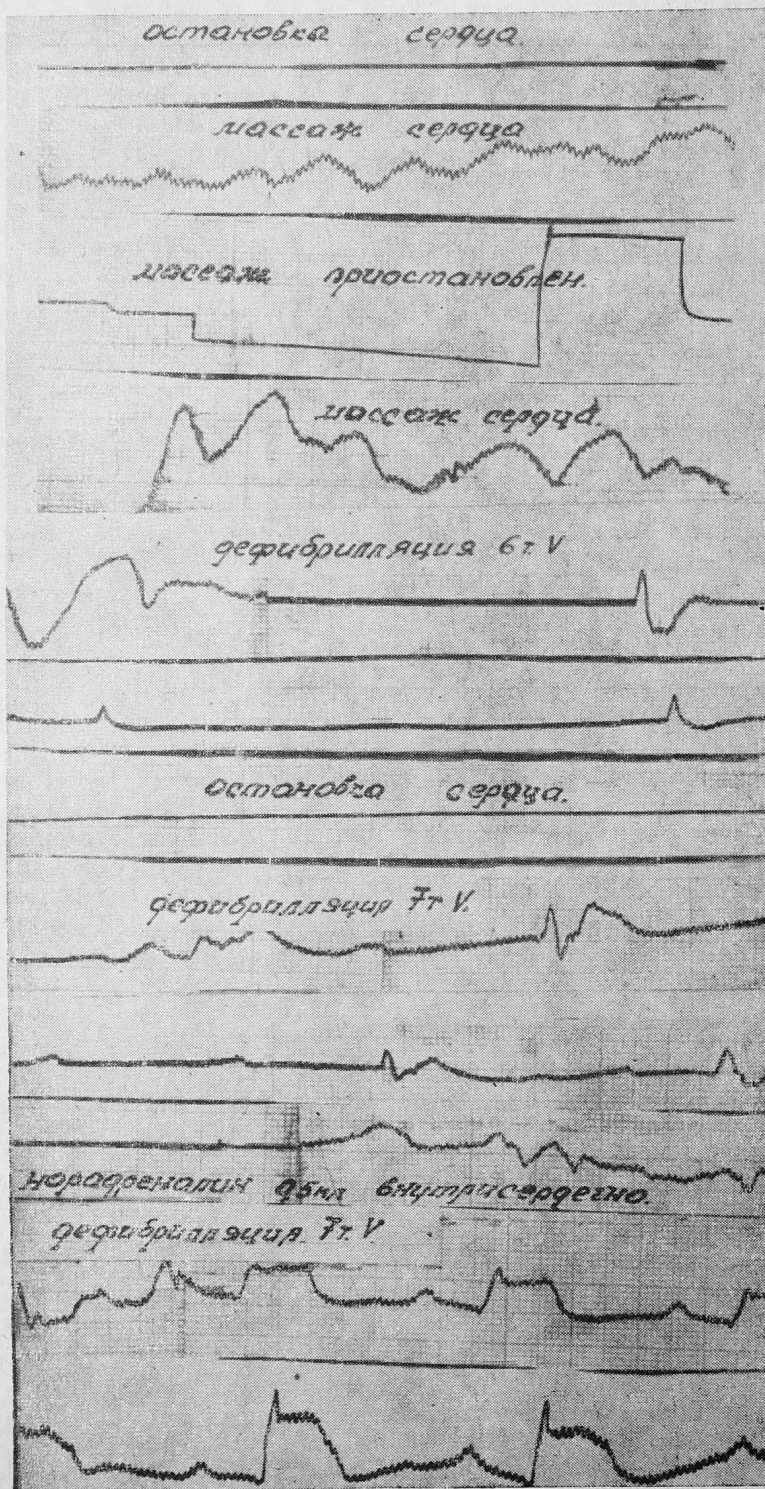


Рис. 2.

лась электрическая активность миокарда при полной неэффективности или даже отсутствии механической (подобная картина иногда наблюдается в ходе реанимации).

У 5 внезапно умерших больных, как уже сказано, в момент снятия ЭКГ была обнаружена остановка сердца. Из числа этих больных стойкая реанимация была достигнута у 1 и нестойкая — еще у 1 больного. По мнению В. Н. Бриккер и соавт., внезапная смерть при инфаркте миокарда кроме разрыва сердца может зависеть лишь от фибрилляции желудочков. Можно, конечно, и в отношении этих больных высказать предположение, что ЭКГ была снята слишком поздно, когда фибрилляция перешла в остановку сердца. Однако в отношении, по крайней мере, 2 больных с таким предположением трудно согласиться. Следует отметить, что у всех этих больных при массаже сердца в известной степени восстанавливалась электрическая активность миокарда, причем, если у 4 из них появлялось мерцание желудочков, то у 1 восстанавливался синусовый ритм для предсердий и идиовентрикулярный для желудочков с полной атриовентрикулярной блокадой, прекращение массажа вновь приводило к остановке сердца. До возникновения клинической смерти у этого больного наблюдалась лишь умеренная степень неполной предсердно-желудочковой блокады. Таким образом, очевидно, не мерцание желудочков, а внезапно возникшая полная блокада послужила причиной остановки сердца у этого больного.

Специального описания в этом же направлении заслуживает реанимация больного П. У этого больного на ЭКГ (рис. 2) была зафиксирована остановка сердца, массаж его приводил к возникновению мерцания, однако при прекращении массажа вновь наступала остановка. Электрический разряд в 6000 в, данный на фоне фибрилляции желудочков, привел к появлению идиовентрикулярного ритма, однако через некоторое время без всякого появления фибрилляции вновь наступила остановка сердца; после массажа и последующей дефибрилляции опять возник идиовентрикулярный ритм и вновь остановка, и только тогда, когда дефибрилляция была проведена после внутрисердечного введения норадреналина, появился синусовый ритм с типичной для инфаркта миокарда ЭКГ-кривой; реанимация у этого больного оказалась стойкой, он прожил 9 месяцев.

Анализируя это наблюдение, мы склонны полагать, что причиной остановки сердца здесь явилось не мерцание желудочков, а подавление функции автоматизма синусового узла и нижележащих отделов. В самом деле, у этого больного была очень выражена тенденция сердца к остановке. О подавлении функции автоматизма свидетельствовало то, что после ликвидации с помощью электрического разряда мерцания желудочков синусовый ритм не восстанавливался, а возникший идиовентрикулярный долго не удерживался. Можно, конечно, представить, что первоначально возникшее мерцание желудочков (нами не установленное) в результате длительного существования привело к нарушению функции автоматизма, однако предположению о длительном мерцании желудочков противоречит то обстоятельство, что как раз в этом случае оказалась возможной стойкая реанимация. В последнее время о случае внезапно возникшей асистолии желудочков у больного с инфарктом миокарда сообщили также П. Е. Лукомский и В. Л. Дошицын (1969).

У больных, погибших в состоянии коллапса, отмечалось при сохранении синусового ритма замедление частоты импульсов и уширение зубца Р, а затем атриовентрикулярный, идиовентрикулярный ритм и полная остановка сердца. У больного с инфарктом миокарда и блокадой левой ножки во время смертельной эмболии в легочную артерию (из бедренной вены) появились признаки блокады правой ножки.

С целью реанимации мы использовали наружный массаж сердца, электроимпульсную терапию, внутрисердечное введение норадреналина, соды и некоторые другие мероприятия.

Наружный массаж сердца вызывал на ЭКГ определенные колебания (отсутствие их говорит о неэффективности массажа). Эти колебания иногда могут быть ошибочно приняты за желудочковые комплексы, на что указывают также Сафир, Фалсетт. Различные виды массажных колебаний, обнаруживаемых при снятии ЭКГ, приведены на рис. 3.

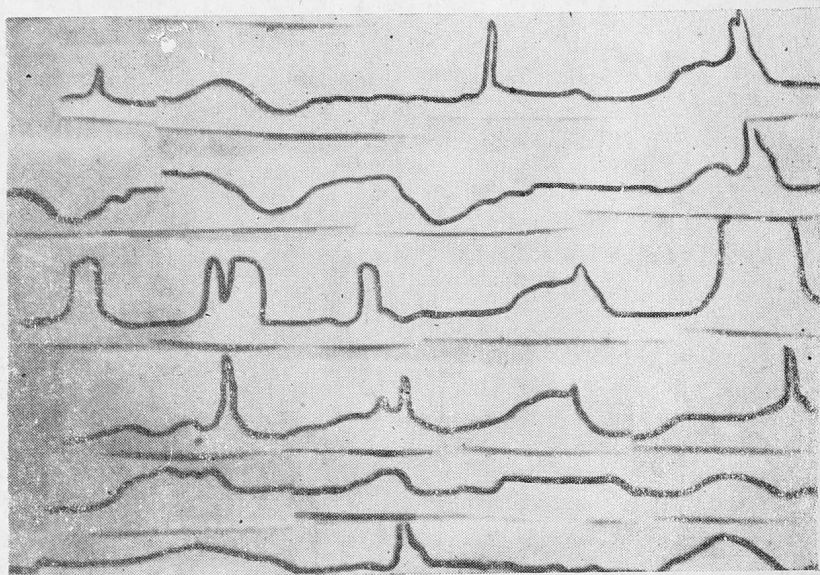


Рис. 3.

Под влиянием массажа мы наблюдали следующие изменения ЭКГ: переход мелковолнового мерцания в крупноволновое, появление при остановке сердца мерцания желудочков, идиовентрикулярного, атриовентрикулярного ритмов и у 1 больного — возобновление синусового ритма для предсердий и идиовентрикулярного для желудочков при полной атриовентрикулярной блокаде, о чем уже было сказано ранее. Нужно отметить, что во всех этих случаях атриовентрикулярный и идиовентрикулярный ритм без массажа не удерживался. Лишь у 1 больного после массажа произошло стойкое восстановление синусового ритма с нормальной атриовентрикулярной проводимостью. О восстановлении под влиянием массажа на несколько минут электрической активности сердца сообщили также П. Е. Лукомский, П. В. Казьмина, Ю. С. Мдинарадзе и соавт.

Электроимпульсная терапия в порядке реанимационных мероприятий проведена 15 больным, у 13 в момент регистрации ЭКГ было обнаружено мерцание (трепетание), у 2 вначале отмечалась остановка сердца, а мерцание желудочков появилось лишь после массажа. Электроимпульсную терапию проводили от одного до 10 раз при напряжении тока от 4000 до 7000 в. При этом у 2 больных (со своеобразным низковольтным трепетанием и крупноволновым мерцанием), несмотря на повторные разряды, восстановить ритм не удалось. Возможно, что причиной неэффективности электроимпульсной терапии у первого больного явилась большая зона поражения миокарда (смерть наступила вскоре после тромбирования основного ствола левой венечной артерии), а у второй больной — возникновение мерцания на фоне гипоксии (в связи с тром-

бированием одной из ветвей легочной артерии) при, очевидно, избыточном насыщении миокарда строфантинем.

У 2 больных с первоначально зафиксированным мерцанием (у 1 мелковолновым и у 1 крупноволновым) сразу после дефибрилляции наступила остановка сердца. После массажа у одной из этих больных вновь возникла фибрилляция желудочков (электрический разряд вызывал повторную остановку сердца), а у другой появились единичные желудочковые комплексы. У третьей больной, у которой вначале отмечена была остановка сердца и только массаж вызывал появление мерцания желудочков, вслед за электрическим разрядом вновь наступала остановка сердца. Последующий массаж привел к возникновению колебаний ЭКГ с четко дифференцируемыми частыми (90 в мин.), уширенными (0,20 сек.) желудочковыми комплексами, после чего на фоне массажа наступило мерцание желудочков, а повторная электроимпульсная терапия приводила к остановке сердца.

Наконец, у 8 больных (в том числе у 2 с низковольтным мерцанием) электроимпульсная терапия приводила к появлению синусового, атрио-вентрикулярного, идиовентрикулярного ритмов. Описание отдельных наблюдений представляет определенный интерес. У больного Р. электроимпульсная терапия была эффективной, однако уже через несколько минут возник рецидив мерцания желудочков. Так повторялось 4 раза, перед пятым разрядом внутрисердечно было введено 5 мл 10% новокаинамида, рецидивов мерцания больше не было, реанимация оказалась стойкой. Однако при рецидивах мерцания введением новокаинамида не всегда удается предупредить их. Так, мы наблюдали больного С., у которого, несмотря на введение противоаритмических средств, за 10 дней рецидив мерцания возникал 6 раз. Больной погиб.

Норадреналин в дозе 0,5 мл 0,2% раствора вводили с целью реанимации внутрисердечно или при эффективном кровообращении внутривенно 8 больным (случаи введения норадреналина при тампонаде сердца сюда не включены). При остановке сердца препарат вызывал мерцание желудочков, частый идиовентрикулярный ритм и, наконец, восстановление синусового ритма, который иначе удерживался лишь во время массажа сердца, у 2 из больных с мелковолновым мерцанием норадреналин перевел их в крупноволновое. У больного П., как уже ранее сказано (рис. 2), после дефибрилляции возникал идиовентрикулярный ритм, который, однако, сколько-нибудь длительно не удерживался, и только тогда, когда до электрического разряда внутрисердечно был введен норадреналин, произошло стойкое восстановление синусового ритма; у одного из больных введение норадреналина с содой несколько повысило гемодинамический эффект сердечных сокращений.

ВЫВОДЫ

1. В премортальном периоде у больных с коронарной недостаточностью иногда наблюдаются своеобразные изменения интервала ST в виде дугообразного подъема его с сохранением зубца T.

2. Разрыв миокарда с быстрым летальным исходом может быть диагностирован на основании сохранившихся на ЭКГ в начале смерти желудочковых комплексов. Подобная клинико-электрокардиографическая картина при медленном летальном исходе также может быть обусловлена разрывом миокарда, однако недоказательна для него, так как наблюдается и при кардиогенном коллапсе.

3. Внезапная клиническая смерть при инфаркте миокарда может возникнуть не только в результате разрыва сердца, мерцания желудочков, но и в связи с остановкой сердца. При остановке сердца у больных инфарктом миокарда возможно восстановление сердечной деятельности со стойким эффектом.

4. В тех случаях реанимации, когда после дефибрилляции возникает остановка сердца, а при массаже — вновь фибрилляция, внутрисердечное введение норадреналина перед электрическим разрядом может поддерживать синусовый ритм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бриккер В. Н., Вольперт Е. И., Ганелина И. Е., Магазанник Е. Г., Рессер К. К. Клин. мед., 1967, 5.—2. Лукомский П. Е., Казьмина П. В., Мдинарадзе Ю. С., Орлов Л. Л., Соловьев В. В., Юрасов В. С. Там же, 1966, 8.—3. Лукомский П. Е., Дощицын В. Л. В кн.: Внезапная смерть при острой коронарной недостаточности. Материалы симпозиума. Медицина, М., 1968; Кардиология, 1969, 7.—4. Saphir R., Faisett H. L. JAMA, 1967, 202, 7, 571—574.

УДК 616.12—008.313—615.84

ОСЛОЖНЕНИЯ И ПОБОЧНЫЕ ВЛИЯНИЯ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

*И. П. Арлеевский, Н. А. Романова, С. И. Чижевская, Г. С. Войцехович,
А. Г. Латыпов, А. Н. Подольский*

Кафедра терапии № 1 (зав.—проф. Л. М. Рахлин) и кафедра анестезиологии и реанимации (зав.—доц. Ф. Н. Казанцев) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Использование разряда высоковольтного конденсатора для реверсии синусового ритма относится к числу наиболее значительных достижений противоритмической терапии за последние годы. Пока еще не сформировалась единая точка зрения на показания к устранению мерцательной аритмии, однако уже сейчас ясно, что новый метод обладает рядом неоспоримых преимуществ перед традиционными медикаментозными способами лечения. Это обстоятельство служит предпосылкой к тому, чтобы дефибрилляция заняла прочное место в арсенале терапии. Тем не менее широкое распространение электрической кардиоверсии может быть рекомендовано лишь при условии, что опасность процедуры и вызванных ею осложнений не является сколько-нибудь значительной.

В нашей клинике электрическая дефибрилляция была проведена 169 больным в возрасте от 24 до 74 лет, 30 из них подвергались кардиоверсии повторно и многократно. Использовался дефибриллятор ИД-1-ВЭИ без синхронизатора. В процессе работы нам пришлось встретиться со следующими осложнениями (по классификации А. А. Вишневого и Б. М. Цукермана).

1. Осложнения наркоза. У подавляющего большинства больных был использован тиопенталовый либо гексеналовый наркоз, вызвавший у нескольких пациентов остановку дыхания. В одном случае апноэ продолжалось 20 мин.; после его прекращения была проведена успешная дефибрилляция. Введение бемегида (на фоне вспомогательного дыхания), как правило, быстро ликвидировало это осложнение. Использование для премедикации наркотиков, атропина и закиси азота как основного анестетика позволило вдвое уменьшить среднюю дозу тиобарбитуратов (до 210 мг) и резко снизить частоту апноэ.

Препараты барбитуровой кислоты могут вызвать и ряд других осложнений, в частности бронхоспазм, поэтому их использование противопоказано у больных со склонностью к бронхоспастическим реакциям. Все это объясняет интерес к новому небарбитуровому анестетику ультракороткого действия — эпонтолу. Его влияние на гемодинамику минимально, хотя в ряде случаев можно обнаружить кратковременную гипотонию и учащение пульса. Эпонтол не вызывает бронхоспазма, не оказывает токсического влияния на печень и почки. Препарат привлекает как быстрым введением в наркоз, так и быстрым выходом из него; его кумулятивные свойства слабо выражены. За последние годы опубликован ряд работ, посвященных применению эпонтола при электрической дефибрилляции. Мы использовали эпонтол у 12 больных. После обычной премедикации вводили 500 мг препарата в виде 2,5 или 5% раствора. Сон наступал через 15—50 сек., в одном случае, при очень медленном введении, — через 65 сек., пробуждение — через 4,5—6 мин., у 2 больных — более быстро (через 2 мин. и 3 мин. 55 сек.).

После наркоза наблюдалась легкая сонливость, однако сознание было ясным, и в словесный контакт больные вступали легко. В 3 случаях после пробуждения отмечалась выраженная мышечная дрожь, самостоятельно проходившая через 1—2 мин. Апноэ, потребовавшее применения вспомогательного дыхания, мы наблюдали у 2 больных: у 1 оно продолжалось 1 мин. 55 сек. и у 1 — 8 мин. Других осложнений не было. Судя