

Г л а в а II

ПАТОГЕНЕЗ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА

1. Различные виды остановки сердца и их патофизиология

Прекращение деятельности сердца может произойти под влиянием различных причин и наступить в любой обстановке — в операционной, в процедурных кабинетах, в палатах хирургического, терапевтического и кардиологического отделения больницы, а также и вне лечебного учреждения при всевозможных несчастных случаях на производстве, в быту или на улице. Врач-реаниматор должен поэтому быть знаком в достаточной мере со всевозможными случаями остановки сердца и уметь оказать быструю и эффективную помощь.

Различают два вида прекращения сердечной деятельности: 1) асистолию и 2) фибрилляцию желудочков.

Под асистолией понимают полное прекращение сокращений желудочков. Произойти она может внезапно (рефлекторно) при сохранившемся тоне миокарда и постепенно, как при сохранившемся тоне миокарда, так и при развитии его атонии. Чаще всего остановка сердца происходит в диастоле и значительно реже в систоле.

Под фибрилляцией желудочков понимают некоординированные сокращения отдельных мышечных волокон сердца. При сохранившемся тоне миокарда наблюдаются энергичные фибриллярные сокращения, а при атонии — вялые.

Совершенствование методов реанимации и значительные достижения теоретических исследований в этой области в последнее время по-

зволили расширить наши представления по патофизиологии нарушения функций сердечно-сосудистой системы, ведущего к полному прекращению деятельности сердца. Разработаны также новые и более эффективные меры рациональной терапии, основанной на более дифференцированном подходе к оценке патогенеза остановки сердца. В соответствии с этими достижениями реаниматологии возникает необходимость внести некоторые дополнения в классификацию видов остановки сердца для полного отражения современных знаний по ее патофизиологии и терапии.

Очевидно, что рациональная классификация видов остановки сердца может быть построена на основе учета степени и характера нарушений основных физиологических функций сердца. Для этого нет необходимости рассматривать в равной мере все функции сердца (автоматию, возбудимость, проводимость и т. д.). Нам представляется возможным положить в основу этой классификации нарушения только одной функцией — проводимости, поскольку эта функция в основном и определяет степень координированности работы сердца. Такая классификация позволяет более дифференцированно проанализировать различные виды нарушения деятельности или остановки сердца, внешним выражением чего является либо асистолия, либо фибрилляция. Различные случаи прекращения эффективной работы сердца делят на следующие три основные группы, характеризующиеся по степени нарушения проводимости сердца (т. е. по степени нарушения его способности к координированной деятельности):

Первая степень нарушения проводимости сердца представляет собой нарушение проведения возбуждения между различными отделами сердца при сохранении возбудимости и сократимости миокарда внутри каждого отдела сердца. К этой группе относят: а) асистию всего сердца при нарушении и полной блокаде проводимости между синусовым узлом и предсердиями; б) асистию желудочков при полной поперечной блокаде; в) резко выраженную желудочковую брадикардию при неполной блокаде проводимости между предсердиями и желудочками или при наличии редкой автоматии идиомускулярного происхождения.

Асистолия сердца — отсутствие сокращений предсердий и желудочков, имеющее в своем генезе прекращение передачи возбуждения с узла синусовой автоматии при отсутствии образования импульсов во второстепенных очагах автоматии. Такое нарушение может наступить под влиянием рефлекторного раздражения блуждающих нервов при резко повышенном их тоне во время наркоза и операции, а также при других патологических условиях, при которых влияние гипоксии сочетается с другими неблагоприятными факторами, способствующими резкому повышению тона блуждающих нервов (например, при утоплении, удушении, отравлении барбитуратами и т. п.).

Асистолия желудочков имеет в своем генезе полное нарушение проводимости между ними и предсердиями. Это нарушение может наступить от тех же причин и при тех же условиях, при которых наступает полная асистолия сердца, а также при наличии более стойких морфологических изменений и проводящей ткани желудочков, например при болезни Адамс — Стокса.

Резкая степень желудочковой брадикардии, несовместимая с сохранением нормального уровня артериального давления (сокращения желудочков менее 30 в минуту), может быть следствием неполной предсердно-желудочковой блокады или же редкого ритма идиомускулярной автоматии при полной поперечной блокаде сердца.

Вторая степень нарушения проводимости сердца представляет собой нарушение проведения возбуждения внутри проводящей системы желудочков, в результате чего нарушается координированность сокращений миокарда желудочков. К этой группе относят: а) фибрилляцию и трепетание желудочков и б) пароксизмальную тахикардию, связанную с нарушением внутрижелудочковой или внутрипредсердной проводимости.

Фибрилляция и трепетание желудочков поддерживаются круговой циркуляцией возбуждения по проводящей системе, в результате чего отдельные группы мышечных волокон миокарда сокращаются разрозненно и одновременно и эффективная работа сердца прекращается. Фибрилляция желудочков может наступить внезапно от тех же причин и условий, при которых у других больных происходит остановка сердца в состоянии асистолии, но развивается также и при заболевании сердца — коронароспазме, инфаркте миокарда.

Фибрилляция желудочков является частым вторичным осложнением при проведении массажа сердца после более длительной его остановки в диастоле.

Пароксизмальная тахикардия желудочкового и наджелудочкового происхождения в подавляющем большинстве случаев связана с нарушением проводимости и круговой циркуляции возбуждения. Хотя при этом координация сокращений миокарда не нарушена, но при высокой частоте сокращения желудочков могут стать недостаточно эффективными для поддержания необходимого уровня артериального давления. В таком случае требуется срочное вмешательство для предотвращения дальнейшего ухудшения состояния больного (нарушение гемодинамики, развитие фибрилляции желудочков). Нарушение координации сокращений миокарда при фибрилляции желудочков и недостаточная эффективность сокращений сердца при пароксизмальной тахикардии имеют в своей основе один и тот же механизм — круговую циркуляцию возбуждения вследствие нарушения нормальной проводимости внутри того или иного отдела сердца.

Третья степень нарушения проводимости сердца представляет собой наиболее глубокое нарушение проводимости, распространяющееся на все конечные разветвления проводящей системы внутри миокарда. Последний теряет при этом способность отвечать не только на импульсы, поступающие из очагов автоматии (которые могут при этом регистрироваться на электрокардиограмме еще в течение многих минут после прекращения эффективных сокращений сердца), но и на искусственные механические или электрические раздражения. Это терминальное состояние сердца, при котором полностью теряется возбудимость и сократимость, характеризуется потерей мышечного тонуса — атонией миокарда. Это состояние, которое с известным правом может быть охарактеризовано как «клиническая смерть» сердца, является следствием длительного нарушения питания сердца в результате гипоксии от любой причины. Атония миокарда является также последней стадией любого вида остановки сердца в случае непринятия своевременных мер для восстановления кровообращения (естественного или искусственного).

Классификация видов прекращения эффективной работы сердца по степени нарушения проводимости облегчает ориентировку в вопросах терапии. Во всех случаях отсутствия работы сердца, помимо обязательных мер по устранению гипоксии и восстановлению кровообращения в организме (искусственное дыхание, прямой или наружный массаж сердца, нагнетение крови в артерию), в каждом отдельном случае может еще требоваться специфическая помощь, которая определяется патогенезом остановки сердца (электростимуляция при болезни Адамса — Стокса; устранение фибрилляции и пароксизмальной тахикардии с помощью дефибриллятора; введение адреналина, хлористого кальция при атонии миокарда и т. д.).

2. Остановка сердца — асистолия

Этиопатогенез остановки сердца. Основными причинами прекращения сердечной деятельности являются различного рода гипоксии, гиперкапния и ацидоз. Так, например, по данным Bigelow, Heimbecker, Trusler (1957), понижение насыщения крови кислородом до 80—90% при длительных и особенно травматических операциях может привести к серьезным нарушениям деятельности сердечно-сосудистой системы вплоть до полного прекращения сердечных сокращений. Это связано с тем, что сдвиги газового состава крови и кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону нарушают обменные процессы в сердце, изменяют возбудимость, угнетают проводимость и понижают сократительную способность миокарда. Изменение возбудимости сердца проявляется, в частности, в повышении его чувствительности к различным