

С.М. Стаднік, к.м.н., Н.В. Хутка, Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів

Лікування зупинки серця при гострому інфаркті міокарда

Специфіка реанімації при гострому інфаркті міокарда (ІМ) визначається тим, що вона проводиться на тлі важкого ураження серця та часто супроводжується недостатністю кровообігу та іншими ускладненнями [3, 7]. Реанімація при ІМ є окремим випадком реанімації. Основні положення загальної реаніматології зберігають свою силу і у хворих з ІМ. У той же час патофізіологія термінальних станів у коронарних хворих має низку особливостей, обумовлених первинним тяжким ураженням серця, яке у більшості випадків є причиною смерті. До них можна віднести різке зниження скоротливої здатності міокарда, «електричну нестабільність» серця тощо. Один із проявів цих особливостей – нерідко відсутність типової фазності настання смерті. Так, при раптовій зупинці серця зазвичай немає характерного преагонального періоду. Важливо, що реанімація при ІМ часто проводиться після відносно тривалого періоду недостатності кровообігу, тромбоемболічних та деяких інших ускладнень [8, 12].

Найбільш частим механізмом настання смерті при гострій коронарній недостатності і ІМ є зупинка серця. Первинне припинення дихання зустрічається рідко і зазвичай не спостерігається при так званому неускладненому ІМ, якщо виключити випадки, які викликані лікарськими маніпуляціями, наприклад введенням наркотичних анальгетиків [5].

Зупинка серця у коронарних хворих відбувається у формі фібриляції шлуночків (ФШ), асистолії або гетеротопних брадіаритмій, що закономірно мають перебіг з порушеннями передсердно-шлуночкової та внутрішньошлуночкової провідності. За сучасними даними, у більшості випадків зупинка серця при гострій коронарній недостатності та ІМ відбувається у формі ФШ. Мабуть, ФШ має місце в значній більшості випадків раптової смерті коронарних хворих. Інші форми зупинки серця спостерігаються рідше, але у хворих певних груп (із деякими ускладненнями ІМ) вони можуть переважати [4].

У більшості випадків, якщо хворий не знаходиться в умовах безперервного контролю ЕКГ і форма зупинки серця не може бути відразу встановлена, обмежуються констатацією смерті або термінального стану за звичайними клінічними ознаками (відсутність свідомості та пульсації на магістральних артеріях, зникнення дихання або наявність у хворого рідкісних агоніальних вдихів, АТ не визначається, тони серця не вислуховуються, рогівковий рефлекс зникає, зіниці розширюються та перестають реагувати на світло тощо).

Завдання першого етапу реанімації – підтримка циркуляції крові на такому рівні, який би забезпечив мінімальну потребу життєво важливих органів (головного мозку, серця) у кисні і зробив можливим відновлення їх функцій під впливом цілеспрямованого специфічного лікування. Це досягається непрямим (закритим) масажем серця і штучною вентиляцією легень (ШВЛ) за способом «рот в рот» або «рот в ніс». Правила проведення цих заходів детально описані у відповідному керівництві і повинні неухильно дотримуватися. Наприклад, проводити ефективний закритий масаж серця можна тільки у тому випадку, якщо хворий лежить на жорсткій основі – підлозі, столі, спеціальному ліжку. В іншому випадку спроби приречені на невдачу. Як і більшість авторів, ми вважаємо, що у хворих з гострим ІМ застосування прямого (відкритого) масажу серця не виправдане, і ніколи його не здійснюємо [2, 13].

Співробітники медичних установ, особливо спеціалізованих кардіологічних відділень, включаючи технічний і допоміжний персонал, повинні володіти методикою закритого масажу

серця і ШВЛ та бути готові до реанімації будь-якого хворого і у будь-яких умовах до приходу лікаря.

В окремих випадках правильно проведеного масажу серця і ШВЛ буває досить для відновлення самостійних скорочень серця. Якщо цього не досягнуто, переходять до наступного етапу реанімації, який починається з уточнення форми зупинки серця (на підставі ЕКГ). Після цього негайно застосовують специфічне лікування. Якщо уточнення форми зупинки серця вимагає значного часу, то при реанімації коронарних хворих цілком допустиме проведення електроімпульсної терапії і без такої попередньої діагностики, оскільки в значній більшості випадків у них має місце ФШ, а ця маніпуляція, проведена у хворого з асистолією, не повинна надалі істотно погіршувати результат реанімаційних заходів.

Важливою перевагою лікування хворих гострим ІМ у палаті інтенсивної терапії є можливість постійного контролю за ритмом серця і негайного використання іншої необхідної апаратури. Це забезпечує істотний вииграш у часі (при цьому фактично обминається перший етап – неспецифічної реанімації) і значно більшу ефективність реанімаційних заходів.

Найважливіший спосіб лікування ФШ – електрична дефібриляція серця. Зазвичай використовують розряд конденсаторного струму напругою 5500–7000 В. Технічно електричну дефібриляцію проводять так само, як електроімпульсну терапію аритмій. Природно, що при електричній дефібриляції синхронізація розряду з роботою серця не потрібна. Відпадає необхідність і у знеболенні, оскільки у більшості випадків дефібриляція виконується тоді, коли хворий уже без свідомості [5, 7].

Часто трапляються випадки, коли і повторне застосування електричної дефібриляції виявляється неефективним. Це явище може бути обумовлене самим характером ураження міокарда, яке призводить до виникнення ФШ і перешкоджає відновленню нормальної поширення збудження по серцю. Зокрема, така картина може спостерігатися при великих субендокардіальних інфарктах із залученням до зони некрозу периферичних розгалужень провідної системи. Інша важлива причина неефективності електричної дефібриляції – глибокі порушення метаболізму міокарда не лише у зоні некрозу та ішемії, але й у неуразених його ділянках у зв'язку з дифузною гіпоксією. Це, наприклад, спостерігається тоді, коли дефібриляція виконується після відносно тривалого періоду ФШ (2–3 хв і більше) або якщо зупинці серця передував тривалий

період недостатності кровообігу. Не зупиняючись детально на механізмах цього явища (як і низка інших питань патофізіології ФШ, вони залишаються не зовсім зрозумілими), зауважимо, що гіпоксія міокарда є, мабуть, одним з найважливіших пускових механізмів, які сприяють розвитку своєрідних «хибних кіл», тісно пов'язаних з підтриманням та навіть посиленням умов, що призвели до виникнення ФШ [1, 10].

Клінічним відображенням глибини і вираженості порушень метаболізму міокарда при ФШ певною мірою є характер ЕКГ. Нам видається правильною точка зору В.А. Неговського: характер змін ЕКГ при ФШ послідовно відображає стан обмінних процесів у міокарді, поступовий перехід від одного типу метаболізму до іншого [6].

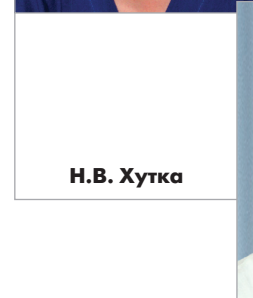
З цієї позиції стає зрозумілим той факт, що найбільш ефективна електрична дефібриляція – це процедура, виконана у перші секунди після розвитку ФШ. Тільки на цій стадії іноді вдається спостерігати спонтанне припинення ФШ. Якщо ж цього не відбувається упродовж 5–10 с, то з'являються абсолютні показання до негайної дефібриляції. В іншому випадку порушення метаболізму міокарда зайдуть так далеко, що ефективність електроімпульсної терапії буде у декілька разів менша. У палаті, де є всі умови для проведення електричної дефібриляції упродовж найближчих 30–50 с після виникнення ФШ, реанімаційні заходи завжди потрібно починати з електроімпульсної терапії, а не з масажу серця і ШВЛ. Це принципово важливий момент, правильність якого доведена практикою багатьох клінік. Нерідко при «первинній» ФШ своєчасно проведена електрична дефібриляція залишається практично єдиним заходом, використаним у процесі реанімації [6].

Із сказаного вище випливає: при неефективності дефібриляції необхідно вжити всі заходи для нормалізації метаболізму міокарда і створення сприятливіших умов для відновлення роботи серця. Першочергове завдання у такій ситуації – поліпшення оксигенації міокарда. З цією метою продовжують (чи починають) масаж серця та адекватну ШВЛ. Ми дотримуємося позиції, що якщо 2–3 розряди дефібрилятора не призводять до відновлення ритму, то слід якомога скоріше перейти від дихання за способом «рот в рот» на апаратне дихання. Незважаючи на технічні труднощі, які можуть виникати при спробі зробити інтубацію трахеї, переваги, які дає цей метод у порівнянні з використанням маски, на наш погляд, очевидні [1, 6].

Одна з особливостей реанімації коронарних хворих полягає у тому, що якщо



С.М. Стаднік



Н.В. Хутка



впродовж 15–20 хв не вдається відновити серцеву діяльність, то подальші спроби «запустити» серце часто бувають безуспішними, тому і ШВЛ рідко доводиться здійснювати більше 30–40 хв.

Іншим важливим заходом при неефективності дефібриляції є введення лужних розчинів. Розвиток метаболічного ацидозу при клінічній смерті настільки закономірний, що багато авторів вважають за доцільне вводити початкову дозу лужних препаратів ще до визначення кислотно-основного стану. У якості початкової терапії можна рекомендувати введення 150–200 мл 5% розчину гідрокарбонату натрію. Широке використання (особливо за кордоном) для нормалізації кислотно-основного стану при метаболічному ацидозі отримала органічна сполука тригідроксиметиламінометан (трисамінол, Tris, ТНАМ, трисамін). У подальшому корекція кислотно-основного стану має проводитися під контролем відповідних показників [6].

При стабільній ФШ, резистентній до електричної дефібриляції, застосовують внутрішньосерцеве введення адреналіну. Вважається, що адреналін активує енергетичні резерви і вуглеводний обмін (глікогеноліз), каталізує утворення аденозинмонофосфату та зменшує поріг збудливості до електричної дефібриляції серця. Таким чином, під впливом адреналіну відбувається мобілізація потенційних можливостей міокарда, але якщо після введення адреналіну не вдається відновити серцеву діяльність, подальші спроби рідко дають позитивний результат. Звичайна доза адреналіну для внутрішньосерцевого введення 1 мл 0,1% розчину. Після введення адреналіну у порожнину шлуночків здійснюють масаж серця, під впливом якого з потоком крові речовина потрапляє у коронарні судини [7].

У деяких випадках після електричної дефібриляції ритм серця відновлюється на дуже короткий час, а потім знову розвивається ФШ. У подібній ситуації намагаються стабілізувати ритм за допомогою антиаритмічних препаратів, використовуючи з цією метою аміодарон, лідокаїн, новокаїнамід тощо.

При іншій формі зупинки серця – асистолії – лікування можна починати з різких ударів кулаком у ділянці серця або масажу серця. У деяких випадках цього вистачає для того, щоб відновити серцевиття. Іноді такі методи дають кращий результат, якщо проводяться на тлі інфузії кардіотонічних речовин: норадреналіну, ізопротеренолу тощо. Якщо ці заходи виявляються недостатніми, то слід надати перевагу внутрішньосерцевій ін'єкції ліків (0,5–1 мл 0,1% розчину

адреналіну), яку іноді доводиться виконувати повторно. Для лікування асистолії може бути використана і електростимуляція серця.

Реанімацію з метою економії часу можна почати із зовнішньої електричної стимуляції серця, проте клінічний досвід свідчить, що вона рідко виявляється ефективною. Іноді вводять голчасті електроди у товщу м'яза шлуночків, але прийнятніше вводити зонд у порожнину шлуночка через голку-троакар. Як і при лікуванні ФШ, гіпоксія міокарда, порушення кислотно-основного стану можуть бути причинами неефективності електростимуляції серця.

При ІМ асистолія зазвичай настає на тлі якого-небудь ускладнення та є результатом відносно тривалого поступового процесу вмирання, а не раптової смерті (за винятком випадків розриву серця). Явище гіпоксії міокарда прогресивно нарастає, і до моменту зупинки серця знаходиться в стані вираженої атонії. Те, що у більшості випадків ця форма зупинки серця спостерігається у найбільш тяжких хворих, обумовлює і низький ефект реанімаційних заходів. Навіть нав'язаний ритм рідко буває гемодинамічно ефективним [1, 7].

Якщо завдання другого етапу реанімації успішно вирішене, життєво важливі функції організму відновлені, то починається наступний етап, суть якого – підтримка відновлених функцій, діагностика та лікування інших ускладнень. Ці заходи проводять під ретельним фізикальним, апаратним і лабораторним контролем за загальними правилами лікування хворих із гострим ІМ. У комплексному лікуванні слід передбачити профілактику і терапію серцево-судинної недостатності, порушень ритму серця тощо. Особливу увагу необхідно приділити контролю неврологічного статусу реанімованих хворих, зокрема заходам щодо набряку мозку (введення манітолу, фуросеміду тощо) [9].

Ефективність реанімаційних заходів залежить від ряду обставин. Умовно їх можна поділити на дві великі групи: з однієї сторони, результати реанімації залежать від контингенту хворих, з іншої – від медичної тактики, організаційного підходу. Істотним чинником, що впливає на результати реанімації, є вік хворих. За деякими даними, реанімація в умовах палати інтенсивної терапії дозволила зменшити лікарняну летальність від гострого ІМ у віковій групі 40-49 років на 43%, 50-59 років – на 29%, 60-69 років – тільки на 7%. Реанімація у віці старше 70 років була малоефективною. За іншими даними, такої взаємозалежності показників віку хворих та ефективності реанімації немає [1, 11].

Не менш істотним чинником є стан хворого перед зупинкою серця. Шанси на успіх реанімації значно зменшуються, якщо зупинці серця передували тривалий період недостатності кровообігу, або поява венозного порушення ритму була обумовлена поширеністю або особливою локалізацією ураження. Навпаки, при первинній ФШ прогноз значно кращий. Істотно ускладнюється боротьба із зупинкою серця, викликаною передозуванням яких-небудь препаратів, наприклад серцевих глікозидів.

Мета нашого повідомлення – ознайомити лікарів із випадком успішної реанімації, що тривала впродовж 38 хв у хворого з інфарктом міокарда, ускладненим ФШ та клінічною смертю.

Клінічний випадок успішної багаторазової дефібриляції

Хворий С., 75 р. (історія хвороби № 2632 від 11.02.2014 р.), перебував на плановому лікуванні у кардіологічному відділенні з діагнозом: Ішемічна хвороба серця. Стенокардія напруги стабільна, ІІІ ФК. Постінфарктний кардіосклероз (2005 р.). Постійна форма фібриляції передсердь. СН ІІІ. Правобічний гідроторакс. Кардіогенний фіброз печінки. Гіпертонічна хвороба ІІІ ст., 3-й ступінь. Гіпертензивне серце. Ризик 4. Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок ІІ ст. з явищами ХВН ІІА ст. Варикозне розширення підшкірних вен лівої ноги з явищами ХВН ІІ ст.

На фоні проведеної консервативної терапії (продовжені нітропрепарати, інгібітори АПФ, антиаритмічні, антикоагулянти, антиагреганти, кардіометаболічні препарати, діуретики) стан хворого покращився. Проте 19.02.14 р. в 9.50 пацієнт раптово втратив свідомість, АТ 80/0 мм рт. ст., пульс ниткоподібний, мало місце мимовільне сечовипускання. Введено: дексаметазон 8 мг в/в, сульфокамфокаїн 10% – 2 мл в/м. На ЕКГ – крупнохвилюва ФШ (рис. 1), АТ 0/0 мм рт. ст., ЧД 4/хв.

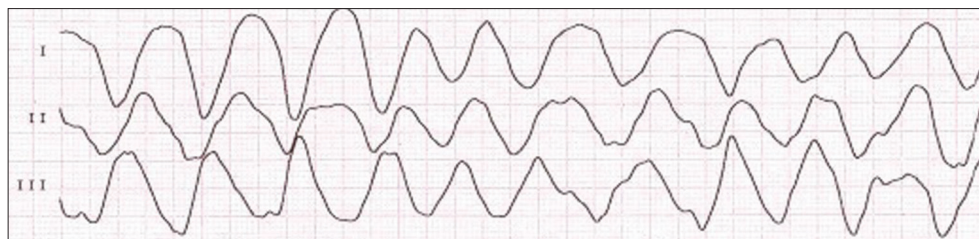


Рис. 1. Крупнохвилюва ФШ у хворого С.



Рис. 2. ЕКГ після електричної дефібриляції у хворого С.



Рис. 3. Ішемічна фаза ІМ задньої стінки лівого шлуночка у хворого С.



Рис. 4. ЕКГ за Сілопак у хворого С.



Рис. 4. ЕКГ за Сілопак у хворого С.

Проведений прекардіальний удар, розпочато реанімаційні заходи: санація ротової порожнини, ШВЛ, непрямий масаж серця, в/в адреналін 2 мл 0,01% розчину, атропіну сульфат 1 мл 0,1% розчину, електрична дефібриляція зарядом 3 кВ, потім 4 кВ. На ЕКГ – ідіовентрикулярний ритм. Реанімаційні заходи продовжені: ШВЛ, в/в адреналін 2 мл, атропіну сульфат 1 мл, ЕІТ – 4 кВ, потім двічі 5 кВ. На ЕКГ – дрібнохвилюва ФШ, поодинокі дихальні рухи, АТ 0/0 мм рт. ст. Розпочато інфузію дофаміну 0,5% 5 мл в/в крапельно на 200 мл фізрозчину. Внутрішньовенно введено аміодарон 150 мг на 20 мл ізотонічного розчину хлориду натрію. Проведена серія електричних дефібриляцій зарядом 5 кВ. У подальшому ФШ виникала 21 раз, причому для її ліквідації прийшлося удатися до електричної дефібриляції. В окремі періоди протягом 3 хв дефібриляція проводилась по 4 рази, а протягом 4 хв – по 5-6 раз. Коли загальна кількість розрядів досягла 32, з'явилась пульсація на сонній артерії, на ЕКГ зафіксований синусовий ритм (рис. 2), АТ 180/100 мм рт. ст., ЧСС 100/хв, ЧД 20/1 хв.

Хворому розпочато внутрішньовенне крапельне введення аміодарону 300 мг на 200 мл ізотонічного розчину NaCl, розчину магнію сульфату 25% 5 мл, натрію гідрокарбонату 4% 60 мл. Усі перераховані вище заходи тривали протягом 38 хв.

Після надання допомоги хворий прийшов до свідомості, АТ 150/80 мм рт. ст., ЧСС 84/хв, ЧД 20/хв, на ЕКГ – ритм синусовий, ішемічна фаза ІМ задньої стінки лівого шлуночка (рис. 3, 4).

Пацієнт розміщений у блоці інтенсивної терапії. Післяреанімаційний період ускладнився гострим психозом. Психомоторне збудження усувалося внутрішньовенним введенням галоперидолу 3 мл 0,5% розчину, натрію оксибутирату 10 мл. На другу добу у зв'язку з появою клінічних ознак гострої лівошлуночкової недостатності виконані внутрішньовенні інфузії фуросеміду 4 мл 1% розчину, розчину калію і магнію аспарагіату 5 мл.

Після курсу лікування хворий через місяць виписаний зі стаціонару у задовільному стані. Діагноз при виписці: ІХС. Крупновогнищевий інфаркт міокарда задньої стінки лівого шлуночка від 19.02.14 р. СН ІІІ ст. Зупинка кровообігу, ефективна реанімація від 19.02.14 р.

Цей унікальний у своєму роді випадок переконав нас у тому, що реанімацію слід проводити всім хворим незалежно від тяжкості стану. Даний випадок свідчить про те, що успішна реанімація можлива при умові грамотних, безперервних та наполегливих дій медичного персоналу. Запорука успішної реанімації – негайний початок лікування, проведення його кваліфікованими фахівцями з використанням сучасної клініко-діагностичної апаратури та медикаментів. Крім того, слід урахувати, що кожен випадок навіть неефективної реанімації є корисним тренуванням персоналу, перевіркою його готовності до проведення комплексу невідкладних заходів.

Література

1. Коваленко В.Н. Нарушения сердечного ритма и проводимости. Руководство для врачей / В.Н. Коваленко, О.С. Сычев. – Киев, 2009. – 654 с.
2. Корячкин В.А. Интенсивная терапия угрожающих состояний / В.А. Корячкин, В.И. Страшнов. – Санкт-Петербург, 2002. – 286 с.
3. Мала Л.Т. Невідкладна допомога в кардіології / Л.Т. Мала, В.Л. Волков, С.М. Коваль. – Київ: Здоров'я, 1999. – 320 с.
4. Нейко Є.М. Аритмії серця: монографія / Є.М. Нейко, І.Г. Купновицька, І.П. Вакалюк. – Івано-Франківськ: Місто-НВ, 2004. – 144 с.
5. Нейко Є.М. Медицина катастроф. Базові схеми лікування невідкладних станів: навч. посібник / Є.М. Нейко, О.В. Волошинський, І.І. Тітов. – Івано-Франківськ, 2003. – 170 с.
6. Підгірний Я.М. Стандарти серцево-легеневої та мозкової реанімації в Україні / Я.М. Підгірний, З.Т. Гузар, С.І. Степанішин, Р.Р. Волощук // Главний врач. – 2010. – №7. – С. 60-61.
7. Раптова кардіальна смерть: фактори ризику та профілактика. Рекомендації Українського наукового товариства кардіологів. – Київ, 2003. – 73 с.
8. French J.K. Clinical implications of the new definition of myocardial infarction / J.K. French, H.D. White // Heart. – 2004. – Vol. 90. – P. 99-106.
9. Holland R.P. Precardial and epicardial surface potentials during myocardial ischemia in the pig. A theoretical and experimental analysis of the TQ and ST segments / R.P. Holland, H. Brooks // Circ. Res. – 1975. – Vol. 37. – P. 471-480.
10. Roger V.L. Redefinition of myocardial infarction: prospective evaluation in the community / V.L. Roger, J.M. Killian, S.A. Weston, A.S. Jaffe, J. Kors, P.J. Santrach, H. Tunstall-Pedoe, S.J. Jacobsen // Circulation. – 2006. – Vol. 114. – P. 790-797.
11. The Joint European Society of Cardiology / American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined – A consensus document of the Joint European Society of Cardiology / American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction / Eur. Heart J. – 2000. – Vol. 21. – P. 502-513.
12. Wang K. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction / K. Wang, R.W. Asinger, H.J. Marriott // N. Engl. J. Med. – 2003. – Vol. 349. – P. 235-248.
13. Zimetbaum P.J. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction / P.J. Zimetbaum, M. E. Josephson // N. Engl. J. Med. – 2003. – Vol. 348. – P. 933-940.