

616.12-008.315-036.11-08

LÉČENÍ NÁHLÉ SRDEČNÍ ZÁSTAVY

Podplukovník MUDr. Viktor POLÍVKA, major MUDr. Zdeněk ŠTĚPÁN,
major MUDr. Karel TUREK

chirurgické odd. vojenské nemocnice Olomouc — náčelník podplukovník MUDr. Viktor POLÍVKA
a MUDr. Slavomil MACKRLE, Ústav soudního lékařství PU Olomouc,
přednosta prof. MUDr. Adolf ROZMARIČ

Častost výskytu náhlé srdeční zástavy (dále NSZ) jako komplikace chirurgických či anesteziologických výkonů se v posledních letech stále zvyšuje. Příčinou je zejména ta okolnost, že se stále rozšiřují hranice chirurgických indikací i na nemocné zatížené velkým operačním rizikem, dále velké procento operovaných ve vyšším věku a konečně stále rozsáhlejší aplikace náročných anesteziologických výkonů. Podle Hinceových statistických údajů z USA je častost výskytu NSZ asi 3000 až 10 000 ročně, přičemž řada případů zůstává nezachycena. Rovněž v naší literatuře se stále množí zprávy o provedených resuscitacích srdce, což svědčí o tom, že tato komplikace není vzácnou ani na našich pracovištích (Mládek, Špaček, Keszler, Chmel, Steiner). Vznik NSZ není ovšem podmíněn výhradně chirurgickým výkonem či anestesíí, ačkoli jsou tyto příčiny odpovědné v 90 % všech případů. Je to také nadměrné zatížení funkčně nedostatečného srdečního svalu, nebo i silné nefysiologické podněty, působící na smysly člově-

ka, které mohou vést k NSZ, jak ukáže osud jednoho našeho nemocného. Principy reanimace srdce pro NSZ můžeme rovněž aplikovat na zástavu srdeční vzniklou jiným způsobem, např. udušením nebo utopením. Vzhledem k tomu, že většina domácích publikací k tomuto tématu se nezabývala ani podrobnějším rozбором příčin vzniku NSZ, ani shrnutím všech dnešních terapeutických možností, pokusili jsme se podat v této práci na základě studia dostupné literatury i vlastních zkušeností souhrn dnešního stavu vědomostí o NSZ.

Definice: NSZ nazýváme funkční stav srdečního svalu, který je charakterisován nepřítomností účinných kontrakcí a tím přerušením krevního proudu u jinak životaschopného organismu. Na srdci samém se NSZ projevuje buď fibrilací, nebo zástavou komor. Tyto stavy je nutno navzájem rozeznat, protože se jejich léčba liší.

Etiologie:

- a) hypoxie srdečního svalu,
- b) hyperkapnie (plynová acidosa),

- c) nerovnováha elektrolytů,
- d) přímé nebo reflektorické podráždění vagu,
- e) nejzjistitelné příčiny.

Rozbor příčin:

a) Hypoxie srdečního svalu je nejčastěji způsobena nesprávným vedením narkosy. Vysoký dýchací odpor narkotizačního přístroje, nedostatečná světlost tracheální kanyly jsou mechanickými příčinami, které vedou k chronické tkáňové hypoxii. K tomu přistupuje předosování anestetika, které je při užití uzavřeného okruhu snadné. Bigelow zdůrazňuje neschopnost anesthesiologa i chirurga hodnotit peroperačně stupeň oxygenace krve operovaného nemocného. Známé varovné signály jsou již příznaky hluboké hypoxie. Z toho vyplývá velká důležitost objektivních způsobů hodnocení stupně oxygenace krve. Zvláště kurariformní látky tlumí dýchací činnost tak, že vzniká protrahovaná hypoxie. Proto je třeba udržovat stále vysoké napětí kyslíku. Dalšími zdroji hypoxie v úvodu do narkosy jsou jednak podání větší dávky thiopentalu, který vyvolává znatelný pokles v saturaci krve kyslíkem, dále zaváděním tracheální kanyly, během kteréžto manipulace je za současné apnoe ventilace plic minimální. Tyto okolnosti v součinnosti s vagovagálním reflexem, vyvolaným zaváděním kanyly, mohou vést k NSZ již v úvodu do narkosy. Hypoxie vzniká také jako následek sníženého srdečního výdeje během protrahované operace a při velké ztrátě krve. Tzv. chronickým šokem jsou ohroženi hlavně sešlí, starší nemocní, i když jejich hodnoty hemoglobinu i plasmatických proteinů jsou normální. Průměrně má takový nemocný deficit krevního objemu ve výši 100 ml na 1 kg tělesné váhy ztracené v předchozích 9 měsících „Bigelow). Z okolností vyvolávajících NSZ, mimo narkosu, stojí v popředí srdeční synkopa z hypoxie srdečního svalu na podkladě nedostatečnosti koronárních cév, ať již vrozené nebo získané.

b) Hyperkapnie, neboli plynová acidosa, vzniká z nedostatečné výměny plynů během déle trvající narkosy a rovněž predisponuje ke vzniku NSZ. Zvláště významným vyvolávajícím činitelem je však intensivní hyperventilace plic s náhlým snížením napětí CO_2 v krvi. Ta je nejčastější příčinou NSZ při závěru operace. Když chirurg oznámí, že hodlá uzavřít břišní stěnu, anesthesiolog přidá relaxancií a zvýší přívod kyslíku. Jestliže předcházela hyperkapnie, dochází k náhlému poklesu napětí CO_2 a tím se vytvoří podmínky pro NSZ. Oba tyto stavy, tj. jak hyperkapnie, tak i hyperventilace plic s následným poklesem CO_2 v krvi vyvolávají hyperkaliémii, která může přispět ke vzniku NSZ.

c) Nerovnováha elektrolytů: podle Hincheye je chemická regulace srdeční činnosti vyjádřena rovnici:

$$K = \frac{\text{Ca, Na, Mg}}{\text{koncentrace K} + \text{H}_2 \text{ iontů}}$$

při čemž K = kontraktibilita myokardu. Již dlouho je známo, že podání KCl i. v. může způsobit

srdeční zástavu a že CaCl_2 dovede obnovit srdeční akci. Hooker navrhl v roce 1929 užití KCl intrakardiálně k likvidaci fibrilace komor a následné podání CaCl_2 k obnovení srdečního rytmu. Molární natriumlaktát zlepšuje srdeční rytmus a může být antidotem při srdeční zástavě, způsobené hyperkaliémií. Nadbytek kalcia způsobí pak srdeční zástavu v extrémní systole (calcium rigor). Z těchto poznatků vyplývá, že rychlé podání konservované krve během operace není irrelevantní, hlavně jde-li o déle skladovanou konservu, pro její relativně vysoký obsah volného kalia. V poslední době je často vyslovováno podezření, že NSZ může být následkem masivních transfusí, kde Na citrát vychytává volný Ca ion a způsobí tak hypokalcémii. Zde se zdůrazňuje důležitost podání CaCl_2 při nepravidłnostech srdečního rytmu.

d) Přímé nebo reflektorické dráždění vagu: Vagus má větší vliv na regulaci srdečního rytmu než sympatikus. Tato dráždivost, která je značně individuální, stoupá za hypoxie a hyperkapnie. To je právě situace, ve které je nemocný během narkosy. K tomu přistupují nefysiologická dráždění vagu nešetrou intubací, manipulací na srdci a velkých cévách, nebo na sousedních orgánech. Reflektorická NSZ může vzniknout také násilným rozvíráním hrudní stěny nebo silným tahem za epigastrické orgány. Prakticky všechny smyslové podněty ze všech partií těla mohou v různém stupni ovlivnit vagus (násilná divulse svěrače řitního). Hinchey doporučuje proto preventivní provedení vago-sympatické blokády u výkonů na krku, hrudních a mediastinálních orgánech. Mnozí zkušení chirurgové se obávají nemocných se zvýšeným tonem vagu, kteří vyjadřují strach ze smrti, budou-li operováni. U takových je zvýšená náklonnost k reflektorické NSZ.

Příznaky:

Varovné signály, které nás upozorňují na hrozící zástavu jsou: kolísání TK a dechu (hypotense, apnoe), cyanosa, tmavá krev, arytmie srdeční, bradykardie 20—40 P/min. Tyto známky svědčí ovšem již pro hluboký stupeň hypoxie (Cole a Corday). Vlastní NSZ se klinicky manifestuje maximální dilatací zornic, nehmatným pulsem, zástavou dechu, zpravidla po sérii lapavých dechů. Barva kůže je vosková, operační rána nekrvácí, srdeční ozvy jsou neslyšitelné. Anesthesiolog hlásí podezření na NSZ chirurgovi, který diagnosu potvrdí palpací větší tepny (aorta abdominalis apod.) a ihned zahájí reanimační pokusy.

Prevence:

Hinchey radí, aby chirurg, anesthesiolog a internista věnovali větší pozornost prevenci NSZ než technice resuscitace. Prevence spočívá zejména v obnovení objemu kolující krve před operací. Hypovolemičtí nemocní jsou zvláště náchylní k hypoxii míchy a srdečního svalu. Hypovolemický stav předpokládáme u nemocných se značným úbytkem tělesné váhy, dlouhotrva-

jícími horečkami, zvracením a zřejmou podvýživou. Značný úbytek kolující krve bývá pravidlem u karcinomatiků, u nichž anamnesa ani laboratorní nálezy neukazují pozoruhodné úchyly od normy. Není třeba se zmiňovat o hypovolémii jako následku prudkého krvácení. Musíme včas nahradit tento úbytek podle výše uvedené Bigelowovy formule. Krev podaná rychle během operace nemá zdaleka tak příznivý účín jako stejné množství podané před operací. Zápornou roli v peroperačním podávání masivních transfusí hraje snížené množství volných iontů Ca vlivem citrátu, dále pak přebytek iontů K v konservované krvi. Z toho, co jsme již uvedli o důležitosti rovnováhy elektrolytů pro činnost srdeční, vyplývá nutnost předoperačního stanovení hodnot elektrolytů v krvi a rychlého provedení úpravy jich ad normam.

Z interního hlediska je třeba provést úplné kardiologické vyšetření, kde zejména necharakteristické změny na EKG, temnější ozvy, rozšíření srdečního ztemnění beze známek chlopenní nedostatečnosti, rozšíření stínu srdečního a sytější oblouček aortální na rtg. obraze, jsou pro nás varovnými příznaky, upozorňujícími na pohotovost nemocného ke vzniku NSZ. U takového nemocného musí anesteziolog zejména dbát na to, aby během výkonu TK nepoklesl pod kritickou hodnotu. Hypotensní stavy, nejsou-li ovšem vyvolány hypovolémií, lze zvládnout noradrenalinem, který musí mít anesteziolog stále po ruce. Je známo, že je to právě lokální hypoxie srdečního svalu, vyvolaná u arteriosklerotického srdce náhlým poklesem TK, která srdce predisponuje ke vzniku komorové fibrilace. Nezapomínat na význačný antivagový účín atropinu, který má být zásadně složkou anesteziologické premedikace a jehož podání se má během dlouhotrvající anestezie opakovat (Steiner).

Terapie:

NSZ je vždy událostí, která poruší obvyklý koordinovaný sled práce na operačním sále. Časová ztráta je vždy dosti značná pro psychickou blokádu ošetřujících. Anesteziolog musí proto co nejpečlivěji hodnotit varovné signály u predisponovaných nemocných, počítat s možností vzniku NSZ. Personál musí být varován, úkoly rozděleny, všechna pomocná zařízení po ruce. Resuscitace musí být zahájena okamžitě s přesností požárníckého družstva (Cole a Corday). Neztrácet čas poslechem, rozpravami o možných příčinách NSZ, pořizováním EKG, podáváním intrakardiálních injekcí adrenalinu nebo jiných drog přes stěnu hrudní, převodem krve nebo roztoků do žíly, prováděním umělého dýchání, působícím zevně na hrudník. Prvořadě provést tyto výkony:

1. Ihned zavést řízené dýchání endotracheální kanylou za přívodu 100% kyslíku.

2. Provést thorakotomii ve IV. až V. mezižebří vlevo od sterna až do střední čáry axilární, protít chrupavky proxim. i dist. žebra, široce otevřít perikardiální vak a zahájit intenzivní masáž srdce. Srdce uchopíme pravou rukou tak, že palec leží na jeho přední stěně a ostatní prsty na

stěně zadní. Vykonáváme tlak ve směru od hrotu směrem k předsíním. Masáž musí být vydatná, ne však nešetná, abychom nezpůsobili zhmoždění myokardu, které vyvolá persistující hypotensi. Frekvence má být 60—70 stahů v minutě.

Thorakotomie skýtá nejlepší přístup proto, že umožní přesně rozpoznat charakter zástavy, stav srdečního svalu, umožňuje incisi perikardu, přímé intrakardiální injekce a lokální užití elektrické defibrilace. Intenzivní řízená ventilace plic sama o sobě uvede v pohyb jakýsi náhradní krevní oběh, který dosáhne až k mozku. Obě fáze dýchání provádět aktivně a energicky. Důraz se tu klade na eliminaci CO_2 , jehož nahromadění v krvi bývá rozhodujícím faktorem při vzniku fibrilace komor. Ideálním způsobem dosáhneme aktivisace obou fází řízeného dýchání resuscitačním přístrojem Emersonova typu. Tento přístroj udržuje frekvenci dýchání mezi 16 až 20 dechy za minutu a pod tlakovým mechanismem zaručuje aktivní výdech. Na pracovištích, kde podobný přístroj není k dispozici, provádíme aktivní vdech stlačováním vaku narkotisačního přístroje, aktivní výdech pak energickým bimanuálním tlakem na hrudník zevně. Energickou masáž srdce provádíme 1 až 2 minuty, další postup pak závisí na stavu, ve kterém jsme srdce našli. Vagovagální reflex vyvolá srdeční zástavu i bez hypoxie; takové srdce je růžově zbarvené, myokard má dobrý tonus. Zde stačí zpravidla několikaminutová masáž, podporovaná popřípadě injekcí adrenalinu (0,5 až 5,0 ml 1 : 10 000) a 1—5 ml 10% CaCl_2 do levé komory srdeční. S takovým stavem se však setkáváme zřídka. Obvyklým obrazem při NSZ je cyanotické, fibrilující srdce s chabým tonem myokardu. Zde je adrenalin přímo kontraindikován. Po 1 až 2 min. masáží, která vyplaví ze srdce nahromaděné katabolity a má současně srdce reoxygenovat, přikročíme k defibrilaci. Nejúčinnější je defibrilace elektrickým defibrilátorem. Účelu velmi dobře vyhovuje přístroj naší výroby „Prema“, který je konstruován pro aplikaci jak nízkonapětovou, přerušovanou i nepřerušovanou, tak i vysokonapětovou,

Nízkonapětovou defibrilaci můžeme použít pouze při otevřeném hrudníku aplikací elektrod přímo na obnažené srdce. Nejvhodnější je impuls 0,1 sec. o napětí 100—150 V. Je možno defibrilovat nepřerušovaně, jak je popsáno výše, nebo přerušovaně, kde jsou stejné hodnoty napětí a proudu, ale doba impulsu se automaticky střídá s prodlevou 0,1 sec. Celková doba impulsu se volí do 2 sec. (9—10 impulsů). Mnohem spolehlivější a účinnější je vysokonapětová defibrilace, kde se používá jen jednoho výboje, který trvá několik milisekund, s rozsahem napětí od 2000 do 6000 V. Je použitelná jak při otevřeném, tak při uzavřeném hrudníku a méně poškozuje srdeční sval; pro krátkost trvání impulsu nemůže ohrozit ani nemocného, ani operátora. K defibrilaci chemické sáhneme tehdy, není-li elektrický defibrilátor k dispozici. Provádí se intrakardiální injekce 5 ml 7,5% roztoku KCl v hypertonické glukose. Je zatížena risi-

kem předávkování kalia a je proto třeba dodržovat dávku přesně. Kalium totiž depolarisuje vlákno myokardu a snižuje jeho kontraktibilitu natolik, že vysoká defibrilační dávka může úplně znemožnit návrat spontánní srdeční činnosti i navzdor aplikaci stimulancí. Shora uvedená dávka kalia zpravidla stačí k zástavě fibrilace komor; abychom nyní dosáhli rytmických stahů srdečního svalu, je třeba pokračovat v intenzivní srdeční masáži a reoxygenaci. Během výkonu je užitečné měřit opěťovaně TK zvyklým způsobem. Účinná masáž vyvolá tlakové hodnoty 70–130 mm Hg (Bigelow). Tonus srdečního svalu je nezbytnou podmínkou úspěchu. Myokard tonisujeme po 5minutové intenzivní masáži a reoxygenaci intrakardiální injekcí 1 až 5 ml CaCl_2 nebo 0,5–5,0 ml adrenalinu 1 : 10 000. Bigelow radí podat nejprve kalcium a provádět dále masáž po 5 minut. Nedostaví-li se kontrakce, injikovat adrenalin a pokračovat v masáži. Podle Laborita a Huguenarda spočívá účín kalcia v tom, že zvyšuje systolický tlak asociací aktinu s myosinem, pravděpodobně aktivací kyseliny adenosintrifosforečné. Tím podporuje rekonstituci a udržování silného křídového potenciálu, což je vyjádřeno silným minimálním tlakem. Zlepšuje tedy práci myokardu. Tito autoři zdůrazňují rovněž důležitost souběžného podávání glukosy nebo hypertonické levulosity s insulinem, které dodávají energetický materiál potřebný k činnosti srdeční. Většina námi prostudovaných prací zaujímá negativní postoj k někdy doporučované aplikaci prokainu. Podle Wylieho snižuje totiž prokain kontraktibilitu i dráždivost myokardu, vyvolává hypotensi a tím oddálí nástup spontánní činnosti.

Je důležité obnovit srdeční činnost co nejrychleji, protože krevní průtok masáží vyvolaný činí jen asi polovinu normálního volumu. Proto při dlouhotrvající masáži narůstá hypoxie tkání, zejména tkáně srdeční a mozkové a tím se naděje na obnovení činnosti progresivně snižuje. Důležitá je i náplň periferie, proto je náhrada tekutin jedním ze základů terapie.

Dalšími pomocnými metodami budou tedy krevní transfuse, hlavně při hypovolemickém šoku, nejlépe intraaortální, protože intrakardiální transfuse znemožňuje provádění masáže. Noradrenalin můžeme podat úspěšně teprve po náhradě krevní ztráty v roztoku 4 ml 1 : 1000 na 1 litr isoton. roztoku NaCl. Ke zlepšení náplně cévního řečiště pomůže také uvedení nemocného do Trendelenburgovy polohy a provedení autotransfuse z dolních končetin. Je třeba mít na paměti, že všechny způsoby zvyšování objemu tekutin v cévním řečišti ohrožují nemocného plicním edémem, hlavně tehdy, když se nepodaří rychle obnovit spontánní a vydatnou srdeční činnost.

Po obnovení činnosti srdce provádíme drenáž hrudníku, situační steh perikardu a uzávěr thorakotomie. Hrudní dutinu vyplachovat 1% neomycinem, hlavně tehdy, byla-li thorakotomie provedena bez dodržení zásad aseptiky. Je třeba přitom mít na paměti nebezpečí blokády nervo-

svalového spojení vlivem neomycinu, které způsobuje prodlouženou kurarizaci s útlumem ventilace plicní ve značném procentu případů. TK udržovat podle potřeby na fyziologických hodnotách noradrenalinem po 15 hodin (Schwartz a Lobell).

Cole a Corday uvádějí pravděpodobnost zotavení nemocného po náležitě provedené resuscitaci takto: u slabě bijícího srdce 100%, při zástavě komor 42%, při fibrilaci komor 17%. Fibrilace představuje tedy nejméně příznivý stav NSZ jako důsledek protrahované hypoxie.

Jako zvláštní případ NSZ nutno uvést zástavu při vzduchové embolii. Při resuscitaci se pokoušíme odstranit vzduch z komor punkcí a vypudit vzduch z koronárek zvýšením vis a tergo, tj. stlačit svorkou aortu a důkladně masírovat srdce. Hned na to zavést intraaortální krevní transfusi a pokračovat v masáži.

NSZ může ovšem nastat i mimo operační sál (ambulance, lůžko, urologická vyšetřovna a podobně). Proto je vhodné připravit si stálou resuscitační soupravu, obsahující nutné nástroje, přístroje i farmaka. Nejjednodušším typem takové soupravy je sterilní skalpel ve zkumavce, pověšený spolu s píšťalkou na zdi na každém exponovaném pracovišti (Bigelow).

Dovolujeme si nyní popsat klinický průběh NSZ u jednoho z našich resuscitovaných, u kterého se podařilo obnovit srdeční činnost a spontánní dýchání po 25minutové zástavě, ovšem pod obrazem úplné kortikální ischemie, která způsobila smrt nemocného po 27 hodinách.

20letý voják M. P. nastoupil vojenskou službu 1. 11. 1957 s tímto zdravotním stavem: schopen řadové služby, sportuje, závodně hraje odbíjenou. Při zakládání zdravotní knížky udává z osobní anamnesy: spalničky, anginu, prodělanou chorobu ledvin, ze subjektivních obtíží nevolnost a tlak na prsou při běhu. Objektivní nález: výška 176 cm, váha 71 kg, objem hrudníku v klidu 86 cm, rozdíl mezi inspiriem a expiriem 8 cm, index tělesné zdatnosti 19, TK 110/70, puls 64/min., moč negativní. Srdce: akce pravidelná, ozvy čisté, ohraničené, po zatížení 10 dřepů lehký systolický šelest na hrotě. Ostatní nález fyziologický. Celkové hodnocení zdravotního stavu nebylo uzavřeno a pro udávané obtíže byl odeslán k odbornému vyšetření na ambulanci interního oddělení PN Olomouc. Interní vyšetření provedeno s tímto nálezem: neurocirkulační astenie, doporučeny dočasné úlevy od těžké fyzické námahy. Po tomto vyšetření hodnocen jeho zdravotní stav jako vyhovující a zařazen na základě tohoto nálezu do seznamu vojáků základní služby pod stálým lékařským dohledem a současně zařazen do zvláštní tělesné přípravy s úlevami od dlouhých běhů a příliš namáhavých cviků. Při periodických prohlídkách vojáků nikdy neudával obtíže, během výkonu vojenské služby nebyl vážněji nemocen.

Dne 21. 7. 1958 v 7.15 hodin nastoupil voják M. P. spolu s ostatními příslušníky útvaru ke zkouškám z tělesné přípravy. Během dopoledne absolvoval zkoušku z gymnastiky a šplhu, plavání (50 m) a překážkové dráhy (i když byl od této disciplíny osvobozen). Všechny tyto disciplíny splnil na výtečnou. Po celé dopoledne neudával žádné obtíže. Před třináctou hodinou nastoupila jeho četa k běhu na 3 km. Voják M. P., ačkoli běžet nemusel, se dobrovolně přihlásil, že trať poběží. Běžel tedy první polovinu trati bez nápadnějších odchylek od tempa ostatních. Teprve v druhé polovině trati šel jistý úsek kro-

kem, asi 300 m před cílem znovu běžel za podpory dvou soudruhů. Ve 13.10 hodin, asi 50 m před cílem, se náhle podlomil v kolenou a upadl na zem. Okamžitě k němu přiběhli dva tělovýchovní důstojníci. Žádný z nich však nenahmatal puls. Poskytli mu okamžitě umělé dýchání po dobu 4 až 5 minut, pak naložili nemocného na nosítka a během 10 minut ho dopravili na ambulanci našeho oddělení.

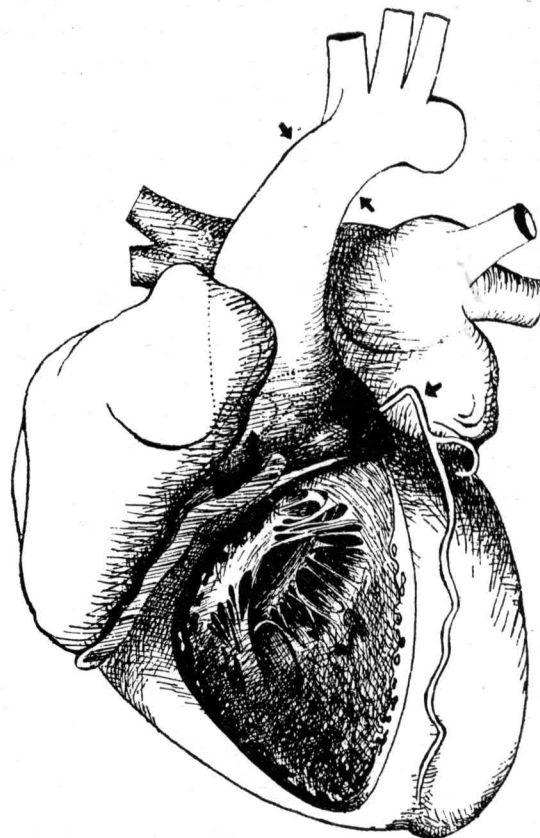
Objektivní nález u nemocného vojína M. P. na naší ambulanci ve 13.36 hodin: cyanotický, nedýchá, puls na periférii a na velkých cévách nehmatný, ozvy srdeční neslyšitelné, hypotonie bulbů očních. Přivolán náčelník oddělení a starší asistent. Během dvou minut, tj. 13.38 hodin provedeno otevření hrudníku. Srdce v úplné zástavě, bez jakýchkoli známek činnosti, srdeční sval cyanotický, atonický. Okamžitě zavedena manuální masáž srdce se současným řízeným dýcháním endotracheální kanylou pomocí přístroje Vatra za přívodu 100% kyslíku. Ve 13.43 hodin, tj. za 5 minut, objevuje se fibrilace srdečního svalu. Pokračujeme s masáží srdce a injikujeme intrakardiálně 1 amp. adrenalinu (1 mg). Injekci adrenalinu po 1 min. znovu opakujeme. Fibrilace trvají dále. Za 2 minuty poté dáváme 10 ml 1% prokainu i. c., fibrilace však pokračuje. Teprve po injekci 4 ml kalcium Sandoz (Calcium glukonat laktobionat) za 2 minuty nato a po opakovaném podání kalcia se obnovuje srdeční činnost zpočátku nepravidelně s četnými extrasystolami, objevuje se pulsace na velkých cévách a po chvíli i na periférii. Frekvence pulsu 48–50/sec. Za 20 minut po obnovení činnosti srdeční naměřeno TK 135/70, objevují se první spontánní dechy s počáteční frekvencí 2–3/sec. Za půl hodiny po obnovení srdeční činnosti stěna hrudní uzavřena a po ukončení tohoto výkonu internista provádí fyzikální i elektrokardiologické vyšetření srdce s tímto výsledkem: akce srdeční pravidelná, puls 100 za min., TK 135/70. Ozvy srdeční tlumené, v respiračních pauzách slyšitelné, ohraničené, puls na horních i dolních končetinách plný, dobře hmatný. EKG: rytmus sinusový frekvence 100 za min., PQ — 0,16, QRS — 0,8, ve V_1 a V_2 elevace ST na způsob Pardeeho vlny, v ostatních svodech normální nález.

Vzhledem k tomu, že přes obnovení činnosti srdeční i návratu spontánního dýchání trvá stále hluboké bezvědomí, vyžádáno neurologické konsiliární vyšetření v 16.45 hodin, s tímto výsledkem: obraz totální ischemie kortikosubkortikální s projevy činnosti kmenových center a s paroxysmální iritací v oblasti mesencefala (horní jeho části). Prognosa infaustní vzhledem k přetrvávání ischemie a tím možnosti vzniku difusních malací.

V dalších hodinách zůstává stav nezměněn. V pozdních večerních hodinách se dostávají křečovitě záškuby na horních končetinách a záškuby mimického svalstva. Tyto jsou medikamentosně utišeny. V nočních hodinách se pohybují hodnoty krevního tlaku kolem 130/80, puls 130/min. a 30 dechů za minutu. Dne 22. 7. 1958, tj. druhý den v 5 hodin ráno, je poprvé zazname-

nán pokles TK s tendencí trvajících mírného poklesu. Puls dosahuje hodnot až kolem 160/min., dýchání je povrchní, počet dechů až 50/min. Po podání noradrenalinu v infusích se hodnoty TK, pulsu i dechů opět ustálily na původním průměru. V poledních hodinách je pozorována anisokorie a v 15 hodin vyhasla fotoreakce. Do 16.40 hod. je nemocný stále odsáván, dýchání stává se pomalejším, 16 dechů za minutu. Rozhodnuto odstranit endotracheální kanylu a provedena tracheotomie. V 16.41 hodin náhle zástava dechu, akce srdeční nepravidelná, opět zavedeno umělé dýchání. Všechny pokusy oživovací však bezvýsledné. V několika dalších okamžicích dochází k definitivní zástavě srdeční a k smrti.

Pitva provedena za 20 hodin po smrti. Při zevním ohledání zjištěna operační řezná rána v krajině srdeční a na přední straně krku po tracheotomii. Při vnitřním ohledání na mozku pouze překrvení s těžkým edémem a okcipitálním konem. Nápadnější bylo zúžení průsvitu a. carotis interna sin., při jejím odstupu z canalis caroticus. Její intima je hladká. Na plicích zjištěna bronchopneumonie. Srdce je typicky konfigurováno s drobnými tečkovitými výronky krevními pod epikardem. Pod endokardem levé komory v místě překážky srdeční drobné krvácení. Komory srdeční jsou prostorné, pravá předšíň a ouško vyplněno postmortálně sraženou krví. Odstup aorty je zřetelně zúžen, měří těsně nad chlopněmi po obvodu 4,5 cm, směrem k oblouku se zužuje na 3,6 cm a tuto šíři prakticky nepřesahuje v celém dalším průběhu.



Znárodnění vývojové anomálie koronárních cév a atorty

Odstupy obou koronárních artérií začínají z pravého sinu Valsalvského, při čemž průsvit pravé je značně širší než levé. Odstup ramus circumflexus je posunut výše a nadto ještě část od aortálního ústí až k bifurkaci je kolínkovitě ohnuta a značně zúžena (viz obrázek). Ve svalovině srdeční nebylo zjištěno ložiskových změn. Ostatní vnitřní orgány byly překrveny.

Histologicky byly prokázány: v plicích bronchopneumonie, na mozku těžký edém a překrvení. V ledvinách bylo nápadné překrvení dřeně s anémií kory; epitelie proximálních stočených kanálků jeví ztrátu barvitelnosti jader a deskvamují do lumen kanálků. Místy je prokazatelné hyalinní zkapénkovatění v jejich plasmě. V játrech nalezeny známky mírné venostasy s centroacinosní steatosou lehkého stupně. V koře nadledvinky těžší steatosa buněk. Histologický obraz v ostatních orgánech, zvláště v myokardu, se nelišil od normy.

Z pomocných vyšetření uvádíme hodnotu kreatininu post mortem 4,6 mg%.

Dále byla provedena v řezu mozkem makroenzymatická dehydrogenasová reakce k průkazu časných anoxických změn. V levé hemisféře mozkové zjištěno snížení dehydrogenasové aktivity, zvláště v oblasti zásobené z art. cerebri media sinistra.

Pitva uzavřena takto: Základní chorobou byly drobné malformace cévní, postihující hlavně koronární artérie. Na jejich podkladě docházelo při nadměrné námaze k relativní hypoxii myokardu, která se mohla klinicky projevovat srdečními synkopami spojenými se ztrátou vědomí. V popsáném případě však trvala zástava srdeční činnosti delší dobu. Je známo, že různé tkáně jsou různě citlivé na karenci kyslíku. Nejcitlivější je kora mozková, po ní ostatní parenchymatosní orgány. Podle experimentů různých autorů i zpráv z literatury 6minutová karence kyslíku vede k ireversibilním nekrobiotickým změnám gangliových buněk kory mozkové. Morfologický průkaz těchto časových změn je však velmi obtížný. V našem případě průkaz ztěžovaly pokročilé autolytické změny na orgánech (pitva provedena v letním období za 20 hodin po smrti, mrtvola ležela do doby pitvy na oddělení), které lze těžko odlišit od intravitálních nekrobiotických změn. Snížení enzymové aktivity v oblasti zásobené hypoplastické art. carotis sin. svědčí podle našich dosavadních zkušeností pro ireversibilní anoxické poškození kory mozkové, která je také bezprostřední příčinou smrti.

Souhrn

V práci popsány zkušenosti s resuscitací srdce při náhlé srdeční zástavě, které ukazují, že je možno zachránit mnoho nemocných postižených NSZ, je-li chirurg i anesteziolog na tuto možnost teoreticky a materiálně připraven. Základní zásadou léčení NSZ zůstává masáž srdce per thoracotomiam a intenzivní řízené dýchání. Užití farmak, hlavně kalcia chlorata a adrenalinu lze pokládat za léčbu doplňkovou.

Резюме

В работе автор делится своим опытом оживления сердца при внезапной остановке его деятельности, указывая на то, что имеется возможность спасти много больных, у которых наступило это состояние, в том случае если хирург и анестезиолог теоретически и материально подготовлены к этой неожиданности. Основным методом лечения при внезапной остановке сердечной деятельности, попрежнему остается массаж сердца per thoracotomiam и интенсивное управляемое дыхание. Применение лекарственных средств, главным образом хлористого кальция и адреналина, можно считать только дополнительным лечением.

Summary

Experiences with cardiac resuscitation in acute cardiac arrest are reported. The observed cases show that many patients with acute cardiac arrest can be saved, provided that surgeon and anaesthetist are familiar with the treatment and possess the necessary equipment. The basic treatment consists of manual cardiac massage through a thoracotomy wound and energetic controlled breathing. The use of drugs, mainly of calcium chloride and adrenaline, must be considered only as a supportive treatment.

Pisemnictví

- Beck C. S., Weckesse E. C., Barry F. M.: J. A. M. A. 161/5, 434—36, 1956.
 Bigelow W. G., Heimbecker R. O., Trusler G.: Canad. med. Ass. J. 76/2, 86—97, 1957.
 Briggs B. D., Sheldon D. B., Beecher H. K.: J. A. M. A. 160/17, 1439—1444, 1956.
 Brown C. D., Knudson J., Schroeder G. F.: J. A. M. A. 163/5, 352—353, 1957.
 Cole S. L., Corday E.: J. A. M. A. 161/15, 1454—1458, 1956.
 Dietmann K.: Zbl. Chir. 81/33 a. 1710—1713, 1956.
 Fischer J., Jirout J., Masák A. aj.: Universitas Carolina, Medica 1/3, 243—262, 1955.
 Flagg P. J.: Am J. Surg. 95/5, 729—730, 1958.
 Gurvič N. L.: Klin. med. 33/6, 66—70, 1952.
 Haedicke J.: Schw. Medizinische Woch. 11, 393—398, 1957.
 Hewlett T. H., Gilpatrick C. W., Bowers W. F.: Surg. Gyn. Obstet. 102/5, 607—615, 1956.
 Hinchey P. R.: Arch. Surg. (Chicago) 74/3, 365—380, 1957.
 Hyde T. L., Moore L. V.: J. A. M. A. 143, 805—806, 1950.
 Chmel K.: Čas. lék. čes. 92/30—31, 815—819, 1953.
 Kabelka M., Zatléřpálek J.: Čs. pediatrie 11/12, 900 až 905, 1956.
 Kay J. H.: Amer. Practic. 8/7, 1046, 1957.
 Kay J. H., Dever R., Gaertner R. A.: J. A. M. A. 163/3, 165—167, 1957.
 Kuprijanov P. A.: Vestn. chir. 75/6, 32—39, 1955.
 Laborit H., Huguenard P.: Schweiz. med. Wochr. 86/20, suppl. 573—4, 1956.
 Marton J.: Brat. lék. listy 33/11, 1015—23, 1953.
 Mládek A.: Lék. listy 8/13, 293—296, 1953.
 Peleška: Rozhl. v chir. 36/11, 1957.

- Pálos L., Keszler P.*: Anaesthetist 6/1, 86—87, 1957.
Raduškevič V. P.: Chirurgija 12., 75—78, 1954.
Read R. C., Lillehei C. W., Varco R. L.: Circulation Res. 4/1, 45—48, 1956.
O'Reilly K. S., Ohlke R. F.: Canad. med. Ass. J. 75/3, 202—206, 1956.
Schwartz A. M., Lobell S. M.: J. A. M. A. 166/5, 488—9, 1958.
- Špaček Bohumil, Peleška Bohumil*: Review of czech. medicine 1/2, 110—120, 1955.
Wylie W. D.: Brit. J. Anaesth, 28/12, 551—556, 1956.
Zoll P. M., Linenthal A. J., Lucas J. E.: Am. J. Med. 23/5, 832—7, 1957.
Zoll P. M., Linenthal A. J., Norman L. A.: New Engl. J. Med. 254/12, 541—546, 1956.
Zoll P. M.: N. Engl. J. M. 247/20, 768—771, 1952.