

коагулопатий, проводившейся на страницах «Казанского медицинского журнала» в 1967—1968 гг., показывают, что большинство исследователей разделяет мнение о том, что коагулопатии формируются по механизму тромбогеморрагического синдрома.

## НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.12—008.315—08—615.84

### УСПЕШНАЯ РЕАНИМАЦИЯ ПОСЛЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ, ВОЗНИКШЕЙ ПРИ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ

К. С. Скловская, Р. А. Галкин и В. Д. Иванова

*Факультетская хирургическая клиника (зав.—проф. Г. Л. Ратнер) Куйбышевского  
медицинского института*

Электроимпульсная терапия мерцания предсердий широко практикуется в хирургических и терапевтических клиниках. По мере накопления опыта появляются сообщения об осложнениях, связанных с применением данного метода. Описаны случаи смерти больных в результате фибрилляции желудочков, возникшей сразу после разряда или в первые сутки на фоне приема хинидина [3, 4, 5]. В ряде случаев реанимация была несвоевременной.

Приводим наше наблюдение.

К., 31 года, поступил 31/IX 1966 г. для повторной электроимпульсной терапии мерцания предсердий. В феврале 1966 г. была произведена эффективная митральная комиссуротомия и одновременно электрическая дефибрилляция предсердий с восстановлением синусового ритма. В связи с рецидивом мерцания предсердий в июле 1966 г. сделана повторная электрическая дефибрилляция, но положительного действия она не оказала.

При поступлении общее состояние больного удовлетворительное. Пульс 86—90, аритмичный, число сердечных сокращений 96—104. Тоны сердца четкие, не усилены, систолический шум на верхушке, АД 110/70. Печень пальпируется на 2 см ниже реберной дуги. На ЭКГ ритм желудочков неправильный, внутрижелудочковая проводимость не нарушена (QRS—0,08"), отмечается мелковолновое мерцание предсердий, волны f почти не дифференцируются. Обмен электролитов, состав крови без особенностей. Хинидин большой переносит хорошо. При подготовке к электроимпульсной терапии он получил ингаляции кислорода, витамин В<sub>1</sub>, хлористый калий, пелентан. Ввиду неэффективности электроимпульсной терапии в июле 1966 г., с целью создания благоприятного фона для восстановления синусового ритма (А. И. Лукашевичуе и др.) больному за два часа до дефибрилляции дано 0,4 хинидина.

13/IX 1966 г. в 8 час. 30 мин. больному ввели подкожно: омнопона 2% — 1 мл, скополамина 0,05% — 0,5 мл, пипольфена 2,5% — 1 мл. Через 40 мин. больной взят в операционную. Введено внутривенно 400 мг гексенала. Осуществлялось вспомогательное масочное дыхание кислородом. Пульс 90, сердечных сокращений 102, АД 110/70. Слабый роговичный рефлекс.

В 9 час. 20 мин. трансторакально дан разряд постоянного тока напряжением 5 кв (дефибриллятор ИД-1-ВЭИ без кардиосинхронизатора). Возникла мелковолновая фибрилляция желудочков (зарегистрирована на ЭКГ). Тоны сердца не выслушиваются, пульс и АД не определяются, исчезли корнеальные рефлексы, зрачки расширены.

Повторными разрядами в 5,5—6—6,5—7 кв (6 разрядов) снять фибрилляцию не удалось. Двигательная реакция на разряд сохранена. Наружный массаж сердца в промежутках между разрядами был эффективным (зрачки сужены, пульс на сонной артерии соответствует волнам массажа, регистрируемым на ЭКГ). Произведена интубация трахеи, осуществлялось принудительное дыхание кислородом. Внутривенно введен раствор глюкозы с витаминами. Опущен головной конец стола, положен пузырь со льдом на голову.

В 9 час. 28 мин. под наркозом закисью азота с кислородом 1 : 1 сделана торакотомия и начат прямой массаж сердца. Одновременно проводится дробное нагнетание оксигенированной крови через бедренную артерию. Снять фибрилляцию желудочков 9 разрядами дефибриллятора на открытом сердце не удалось. Внутрисердечно неоднократно вводили средства, направленные на стимуляцию сердечной деятельности и уменьшение гипоксии миокарда (глюкоза с витаминами В<sub>1</sub> и В<sub>6</sub>, дифосфат фруктозы, АТФ, бикарбонат натрия, хлористый калий, хлористый кальций, норадреналин, преднизолон).

Через 50 мин. клинической смерти сделана попытка снять фибрилляцию желудочков введением в полость левого желудочка 200 мг ацетилхолина. Наступила асистолия. Продолжали прямой массаж сердца. Через 7 мин. вновь возникла мелковолновая фибрилляция желудочков. При переполнении сердца кровью проведено кровопускание из правого предсердия введением катетера через наружную яремную вену, внутривенно введено 1,5 мл гексаметона. Ввиду неэффективности электрической дефибрилляции заподозрена неисправность дефибриллятора. В 10 час. 37 мин. (1 час 17 мин. клинической смерти) 16-м разрядом, данным дефибриллятором «Према», фибрилляция желудочков была снята. Появились слабые сердечные сокращения, на ЭКГ регистрировались редкие, деформированные желудочковые комплексы. Продолжали вспомогательный прямой массаж сердца. Внутривенно вводили электролиты, эуфиллин, преднизолон, норадrenalин, бикарбонат натрия, глюкозу, дифосфат фруктозы, внутримышечно инсулин.

В 11 час. 50 мин. (через 1 час 15 мин. после снятия фибрилляции желудочков) отмечено появление пульса (140) на лучевой артерии, АД 30—40. В 12 час. 03 мин. АД 100/50, число сердечных сокращений 133, пульс 110 (мерцательная аритмия). Прямой массаж сердца прекращен. Внутривенно и внутривенно введены большие дозы антибиотиков. Грудная клетка ушита, дренаж в 9-м межреберье. Наложена трахеостомия. Больной проснулся и пришел в сознание на операционном столе, в 12 час. 45 мин. переведен в палату реанимационного отделения.

В первые часы восстановительного периода отмечалось резкое возбуждение, повышение АД до 130/80, гипертермия. Массивной дегидратацией, введением 250 мг тиопентала натрия внутримышечно, омнопона, эуфиллина, бикарбоната натрия удалось эти явления снять. Периодическими введениями гексаметона АД поддерживалось на цифрах 100/70—60. Строфантин вводили очень осторожно, малыми дозами (0,5 мл за сутки). Для профилактики тромбоза и флебита в систему периодически вводили небольшие дозы гепарина.

В первые и вторые сутки у больного наблюдалась тахикардия, ацидоз, гипокалиемия, гипокальциемия, гипергликемия и глюкозурия, анемия, палочкоядерный сдвиг влево, небольшая альбуминурия и единичные эритроциты в моче. Коррекцию этих нарушений проводили под постоянным биохимическим контролем.

К 4—5-му дню нормализовался обмен, уменьшилась тахикардия. Рана зажила первичным натяжением. Нарастания недостаточности кровообращения, нарушений нервной системы и психики в восстановительном периоде и в последующие дни не отмечалось. Больной выписан в удовлетворительном состоянии на 15-е сутки после реанимации.

Через 3 месяца больной повторно обследован в клинике. Состояние его удовлетворительное. Недостаточность кровообращения II А стадии, мерцательная аритмия. Неврологический и психический статус без каких-либо отклонений от нормы.

Одной из причин фибрилляции желудочков при электроимпульсной терапии может быть несоблюдение параметров разрядного тока [1, 2], что, видимо, и вызвало фибрилляцию желудочков у нашего больного.

Перед сеансом электрической деполяризации дефибриллятор был проверен на утечку разрядного тока по методике, рекомендованной А. А. Вишневым и Б. М. Цукерманом. Каких-либо неисправностей не выявлено. Впоследствии же при проверке дефибриллятора в специальной технической лаборатории установлено окисление контакта «подача импульса», повышение сопротивления на выходе.

Возникновению фибрилляции и стойкости ее, возможно, способствовал прием 0,4 хинидина за 2 часа до дачи электроразряда [6].

Только благодаря проведению электроимпульсной терапии в операционной, своевременно начатым реанимационным мероприятиям, продолжавшимся и тогда, когда, казалось, утрачена всякая надежда, удалось восстановить сердечную деятельность и все функции организма у больного, находившегося в состоянии длительной клинической смерти.

Мы считаем, что плановая электроимпульсная терапия должна проводиться в реанимационных отделениях или в операционной, где возможна экстренная реанимация.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вишневский А. А., Цукерман Б. М. Клиническая медицина, 1965, 7; Экспер. хир. и анестезиол., 1966, 6.
2. Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. Медгиз, М., 1957.
3. Лауцевичус Л. З., Ступялис И. Г., Видугирис А. И. 3-й республиканский съезд терапевтов БССР. Минск, 1965.
4. Лукашевичуте А. Материалы I съезда терапевтов 20—24 мая 1965 г., Душанбе.
5. Радужкевич В. П. Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии. Воронеж, 1966.
6. Rothfeld E. a. o. Am. Heart J., 1965, 69, 6, 807—809.