

по формуле: $\frac{BE \times \text{вес тела в кг}}{2} = \text{количество 5\% раствора гидрокарбоната натрия в мл}$. Это средство не устраняет причину, вызвавшую ацидоз, он нарастает при прогрессировании сердечной недостаточности. Все же гидрокарбонат натрия помогает поддерживать щелочные резервы и нормализует АрН до применения соответствующих мероприятий.

У остальных 2 больных выявлен декомпенсированный метаболический и респираторный ацидоз (АрН 7,20—7,27, BE от —8,0 до —12,5, АрСО₂ от 65 до 83). Больным с неадекватной вентиляцией легких гидрокарбонат натрия не применяли: увеличение АрСО₂ при нейтрализации недоокисленных продуктов метаболизма может увеличить гипоксию миокарда, вызвать тахикардию и различные нарушения сердечного ритма. В обоих случаях гиперкапнии применяли трахеостомию и переводили больных на аппаратное дыхание. Одному больному показатели кислотно-щелочного равновесия нормализовались примерно через 10 часов, другой больной умер от разрыва миокарда.

III. При отеке мозга, в связи с увеличением возбудимости дыхательного центра, в 4 случаях установлен компенсированный I—II степени и в 2 случаях — декомпенсированный II—III степени респираторный алкалоз с непостоянным метаболическим ацидозом. Для уменьшения респираторного алкалоза, при отсутствии противопоказаний, применялись медикаменты, угнетающие дыхательный центр.

● О НЕКОТОРЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ПОД ВЛИЯНИЕМ РЕАНИМАЦИИ

С. СУТКЕНЕ, Ю. РУГЕНЮС, Г. ВЕРСОЦКЕНЕ, К. НАСТОПКА, А. МИЛЬВИДАЙТЕ

(Вильнюс)

Мы изучали изменения электрокардиограммы (ЭКГ) 10 больных, зарегистрированных во время клинической смерти и реанимации. У большинства из них ЭКГ начали регистриро-

вать спустя 5 и более минут после начала клинической смерти. У 3 больных ЭКГ зарегистрированы в первые минуты клинической смерти, а у 1 клиническая смерть наступила во время регистрации ЭКГ.

В начале клинической смерти в одном случае наблюдали наступление асистолии с редкими эктопическими желудочковыми комплексами и кратковременной желудочковой тахикардией. В остальных случаях зарегистрировано мерцание или трепетание желудочков. В одном случае перед наступлением клинической смерти наблюдались на фоне мерцательной аритмии желудочковые экстрасистолы по типу бигеминии и кратковременные пароксизмы мерцания желудочков. Затем наступила длительная фибрилляция желудочков и клиническая смерть.

В начале клинической смерти волны мерцания желудочков, как правило, высокой амплитуды (0,7—1,5 mV), а через 5—6 мин. амплитуда постепенно уменьшается. При эффективном наружном массаже сердца амплитуда мерцательных волн увеличивается и в некоторых случаях восстанавливается деятельность желудочков. Применяя только искусственную вентиляцию легких с интубацией, мы наблюдали волнообразное увеличение амплитуды волн мерцания желудочков. После электроимпульсной терапии и продолжения мерцания желудочков наблюдали уменьшение амплитуды мерцательных волн: количество мелких волн (0,1—0,3 mV) увеличивалось до 45% всех волн. После безуспешной повторной дефибрилляции амплитуда мерцательных волн еще более уменьшается, и количество мелких волн увеличивается до 58% всех волн. Применение электроимпульсной терапии при мелковолнистой форме мерцания желудочков в некоторых случаях приводило к асистолии желудочков. При повторных мерцаниях желудочков после восстановленной сердечной деятельности амплитуда мерцательных волн высокая. Если мерцание желудочков появилось после асистолии, то оно обычно имело мелковолнистый характер. Норадrenalин, введенный интракардиально, увеличивает амплитуду маленьких волн почти вдвое. В одном случае

после введения норадреналина наблюдали появление желудочковых комплексов на ЭКГ.

Раствор гидрокарбоната натрия, введенный внутрисердечно, также увеличивает амплитуду мерцательных волн до 0,7—1,0 mV и в некоторых случаях восстанавливает деятельность желудочков.

После введения внутрисердечно раствора хлорида кальция изменений амплитуды волн мерцания не наблюдали.

После успешной электроимпульсной терапии наблюдали восстановление синусного ритма с частичной предсердно-желудочковой блокадой I степени и внутрижелудочковой блокадой с частыми политопными экстрасистолами. В других случаях наступали мерцание предсердий с абсолютной аритмией желудочков, с внутрижелудочковой блокадой и экстрасистолами или неритмичные эктопические импульсы.

Асистолия, по данным наших наблюдений, чаще всего развивается постепенно, появляются редкие эктопические импульсы, которые постепенно уменьшаются, а затем и вовсе исчезают. Эффективный наружный массаж сердца и искусственная вентиляция легких несколько увеличивает частоту импульсов. Мы также наблюдали кратковременное увеличение частоты импульсов под влиянием атропина, норадреналина, гидрокарбоната натрия. При безуспешной и затянувшейся реанимации частота эктопических импульсов неуклонно уменьшается. Уменьшается также амплитуда QRS комплекса. В таких случаях применение электрической стимуляции сердца было неэффективно.

После электроимпульсной терапии мерцания желудочков наблюдали появление полной асистолии без признаков какой-либо биоэлектрической деятельности сердца. Введение адреналина или хлорида кальция внутрисердечно вызывало появление фибрилляции желудочков.

В случаях длительной асистолии или появления после асистолии мелковолнистой формы мерцания желудочков реанимация, как правило, была неэффективна: электроимпульсная терапия приводила вновь к асистолии. Если после асистолии

волны мерцания имели более высокую амплитуду, то после дефибрилляции наблюдали восстановление сердечной деятельности.

При успешной реанимации биоэлектрическая деятельность сердца, как правило, не исчезала, хотя реанимация и затягивалась вследствие многочисленного повторения мерцания желудочков.

Из наших немногочисленных наблюдений каких-либо обобщений делать не можем. Опыт реанимации показывает, что электрокардиографические данные помогают решить, какие реанимационные мероприятия следует проводить на разных этапах оживления человека и какова их эффективность.

● **ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИМПУЛЬСОВ
РАЗЛИЧНОГО НАПРЯЖЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ МЕРЦАНИЯ
И ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ, ПРЕДСЕРДНОЙ
И ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ, А ТАКЖЕ МЕРЦАНИЯ
ЖЕЛУДОЧКОВ В КЛИНИКЕ**

А. И. ЛУКОШЕВИЧЮТЕ

(Каунас)

В настоящее время, в связи с широким применением электрического тока для лечения различных нарушений сердечного ритма, актуальным является вопрос о величине начального напряжения, с которого следует начинать лечение при отдельных видах нарушения сердечного ритма.

Для этой цели мы провели анализ эффективности импульсов различных напряжений, примененных больным с различными нарушениями сердечного ритма в клинике. Лечение проводилось при помощи отечественного дефибриллятора (ИД-1-ВЭИ), трансторакально. Больные находились в неглубокой тиопенталовой анестезии.

Установлено, что при помощи импульса в 3000 вольт при мерцании предсердий эффект был получен в 11 (35,5%) случаях, при неправильной форме трепетания предсердий — в 13