

и окружающими. Своевременно оперированные больные вскоре становятся физически совершенно полноценными.

Показательным в этом отношении является следующее наблюдение.

Больная С., 11 лет, поступила в клинику 17.XI 1956 года с жалобами на общую слабость, быструю утомляемость, одышку при скорой ходьбе и небольшой физической нагрузке. В родильном доме был распознан врожденный порок сердца. Уже с раннего детства стала отмечаться прогрессирующая общая слабость. Девочка бледная, отстает в физическом развитии. При осмотре грудной клетки определяется довольно выраженный «сердечный горб». Границы сердца расширены в поперечнике на 2 см. Во втором межреберье слева от грудины выслушивается грубый систолический шум, захватывающий частично и диастолу. Он проводится на другие точки сердца и крупные сосуды, ослабевает при глубоком вдохе и последующем натуживании. Акцент второго тона на легочной артерии. Пульс — 90 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Давление в левой плечевой артерии — 100/40, в правой — 100/50 мм ртутного столба.

При рентгенологическом исследовании определяется расширение и усиленная пульсация корней легких. Легочный рисунок усилен (рис. 5). Сердце умеренно увеличено. Увеличена и усиленно пульсирует легочная артерия. При зондировании сердца установлено высокое давление в ней, достигающее 700 мм водного столба. В крови, взятой из легочной артерии, определяется повышенное содержание кислорода по сравнению с обнаруженным в крови из верхней полой вены, правого предсердия и правого желудочка (табл. 2).

Наличие повышенного давления в легочной артерии, вероятно, и обуславливало отсутствие типичного систоло-диастолического шума на втором межреберье слева от грудины.

10.XII 1956 года произведена операция. Под интратрахеальным эфирным наркозом боковым разрезом с резекцией третьего ребра вскрыта левая плевральная полость. Позади диафрагмального нерва открыто средостение на протяжении 6 см. Определяется увеличенная, напряженная легочная артерия. На ней пальпаторно ощущается «кошачье мурлыканье». Артериальный проток, шириной 11 мм, длиной 7 мм выделен и перевязан двумя лигатурами № 5. Напряжение легочной артерии уменьшилось, перестало ощущаться «кошачье мурлыканье». Пульсовое давление уменьшилось за счет повышения диастолического.

На рентгенограмме, сделанной тотчас же после операции (рис. 6), исчезла тень легочной артерии. На рисунках 7 и 8 изображены рентгенокинограммы той же больной до операции и через две недели после хирургического вмешательства. Наркозная карта больной представлена на рисунке 9.

Через три дня после операции больная стала ходить. Через 17 дней она в хорошем состоянии выписалась домой и спустя три недели после оперативного вмешательства приступила к занятиям в школе. Через месяц после операции ей было разрешено заниматься физической культурой, кататься на коньках и лыжах.

Адрес автора: Ленинград, П-3, Большой проспект (П. С.), д. 34/36, кв. 6.

К ВОПРОСУ О ФИБРИЛЛЯЦИИ

Е. М. Смиренская и Г. Г. Гельштейн

Институт грудной хирургии АМН СССР

При операциях на сердце и магистральных сосудах нередко наблюдаются различные нарушения деятельности сердца в виде брадикардии или тахикардии, диссоциации с интерференцией, единичных или групповых экстрасистол, атриовентрикулярного ритма, блокады ножек пучка Гиса и т. п. Эти расстройства бывают кратковременными и скоропреходящими или, наоборот, прогрессивно углубляясь, могут привести к возникновению наиболее тяжелых осложнений — фибрилляции желудочков и остановки сердца. При фибрилляции желудочков гемодинамическая деятельность сердца отсутствует и сохраняются только некоординированные сокращения отдельных волокон миокарда.

В зарубежной литературе имеются указания на возникновение фибрилляции при различных манипуляциях и операциях (бронхоскопии, тонзилэктомии, аппендэктомии и т. п.), особенно часто (от 2 до 14%) при операциях на сердце (Магри, Миглиорини, Адлер, Фуллер и др.—

Magry A., Migliorini; Adler D., Fuller D.). Опубликована работа, обобщающая несколько десятков случаев развития и устранения фибрилляции в клинической практике (Милстейн и др.—Milstein). В многочисленных исследованиях (Хослер, Уигерс, Стефенсон и др.—Hosler R., Wiggers, Stefenson) указывается, что развитию желудочковой фибрилляции, как правило, предшествуют явления нарушения проводимости и довольно часто пароксизмальная тахикардия или желудочковая экстрасистолия.

В отечественной литературе вопросы фибрилляции подробно освещены в плане экспериментального исследования и разработки эффективного метода дефибрилляции (Н. Л. Гурвич, А. И. Смирнов, Ф. А. Андреев и др.). Развитию фибрилляции в клинической практике, особенно в хирургии, посвящено мало работ (А. Н. Бакулев и Г. Г. Гельштейн; С. А. Либов, Ф. Г. Углов и др.). Это, по всей вероятности, обусловлено редким возникновением такого тяжелого осложнения в практике наших хирургов.

По нашим наблюдениям, первичная фибрилляция, вызвавшая остановку сердца, имела место только у шести из 600 прооперированных больных (в 1%) по поводу различных заболеваний сердца (митрального стеноза, перикардита, врожденных пороков синего и бледного типов). У трех из этих больных фибрилляция развилась во время манипуляций на перикарде, причем у одной — при введении в него новокаина. У девяти больных фибрилляция возникла вторично в результате массажа сердца. У пяти больных имела место, по данным Г. Г. Гельштейна, кратковременная, самопроизвольно прекратившаяся фибрилляция.

При анализе данных литературы (Милстейн, Ярошевский, Хеллерштейн и Фэлл, Чжу-Чжун-Ли и др.—Milstein, Jaroszewski E. I., Hellerstein a. Feil) создается впечатление, что фибрилляция чаще развивается при операциях, связанных непосредственно с раздражением перикарда или зоны атриовентрикулярного клапана, и значительно реже — при вмешательствах на магистральных сосудах.

Установить, почему различные авторы неодинаково часто наблюдали возникновение фибрилляции во время операций, трудно без детального изучения процесса оперативного вмешательства, вида и глубины наркоза, техники операции, введения адреналина, величины кровопотери, количества перелитой цитратной крови и др.

Все изложенное побудило нас подробно описать наблюдение возникновения фибрилляции во время операции, успешного прекращения ее и выздоровления больного.

Больной Ш-у, 25 лет, поступил в Институт грудной хирургии 15.IX 1956 года с предположительным диагнозом: слипчивый перикардит, псевдоцирроз печени Пика, асцит. Жалобы на слабость и одышку.

В 1949 году больной перенес желтуху. В 1953 году у него был диагностирован туберкулезный перикардит и туберкулез мезентериальных желез, подтвержденный при пробной лапаротомии. Проведен курс лечения стрептомицином. В 1955 году дважды подвергался операции подшивания салника к околопочечной клетчатке. В начале 1956 года у больного был диагностирован эхинококк печени, однако во время хирургического вмешательства эхинококка не обнаружили. В ноябре 1956 года, после безуспешного лечения в терапевтической клинике, он был переведен в хирургическую.

Объективно. Больной резко истощен. Склеры иктеричны. На лице — пиодермия. Подкожные вены грудной, брюшной стенок и стоп расширены. Отмечается отчетливая пульсация сосудов надчревной области. На голенях и в поясничной области — пастозность. Легкие: перкуторно — звук с коробочным оттенком, аускультативно — жесткое дыхание и небольшое количество мелкопузырчатых хрипов в нижних долях. Пульс ритмичный, 90 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление — 90/50 мм ртутного столба. Сердце: левая граница на 1 см влево от левой средней ключичной линии; правая — на 1 см вправо от правого края грудины; верхняя — на уровне второго межреберья. Тоны чистые, приглушены. Живот увеличен в размерах; определяется асцит. Печень выступает из-под реберной дуги на 6 см. Со стороны других органов отклонений от нормы не выявлено.

При рентгеноскопии установлено смещение сердца вправо и увеличение его в поперечнике; в косых положениях — тотальное увеличение сердца. По его левому краю

определяется тень обызвествленного перикарда шириной 0,3—0,6 см. Тонкие тени видны по контуру правого желудочка. Амплитуда пульсации контуров сердца резко уменьшена. Тень сосудов широкая. На электрокардиограмме: высота QRS комплексов резко снижена. Зубцы Р уширены, расщеплены. Интервалы S—T во втором и третьем отведениях незначительно смещены вниз. Зубцы T—з низкие, двухфазные с первой отрицательной фазой. Ритм синусовый, 75 в минуту, с единичными предсердными экстрасистолами (рис. 1). Анализ крови: гем.—72% (12 г), эр.—4 560 000, лейкоц.—7200, РОЭ—28 мм в час. Анализ мочи: белок—0,106%, гиалиновые цилиндры—0,1 в поле зрения, лейкоц.—0,3 в поле зрения, уробилин ++, эпителиальные клетки плоские и полиморфные.

Клинический диагноз: слипчивый перикардит с далеко зашедшим циррозом печени. Несмотря на тяжелое состояние больного и значительный риск оперативного вмешательства, ему в связи с бесперспективностью терапевтического лечения была предложена операция.

В предоперационном периоде проводилось переливание плазмы и крови, периодически удаляли жидкость из брюшной и плевральных полостей. 28.XII 1956 года—операция (проф. Е. Н. Мешалкин). Перикардэктомия чрездвуплевральным доступом. Эфирно-кислородный наркоз. Продолжалась операция полтора часа.



Рис. 1. Электрокардиограмма до операции. Вольтаж QRS комплексов резко снижен. Зубцы Р расщеплены. Зафиксирована предсердная экстрасистолия.

Перед оперативным вмешательством артериальное давление было 80/60 мм ртутного столба. На электрокардиограмме: вольтаж комплексов резко снижен. Ритм правильный, синус—100 в минуту. Начато капельное введение в вену 5% раствора глюкозы. Профилактически отпрепарована правая заднеберцовая артерия. После интубации синусовый ритм начал сменяться кратковременными периодами диссоциации с интерференцией и атриовентрикулярным ритмом, исходящим из желудочковой части узла. Попытки стабилизации синусового ритма внутривенным введением 1 мл 0,1% сернокислого атропина оказались безуспешными. Однако операция была начата. Разрез проведен по четвертому межреберью с пересечением грудных мышц и грудины. При рассечении последней наблюдалось урежение ритма до 75 в минуту при сохранении чередования синусового и атриовентрикулярного. После вскрытия плевральных полостей перестали определяться артериальное давление и пульс на лучевых артериях. Пульсация сердца через плотный перикард не была видна. Вслед за рассечением кальцинированного перикарда были отмечены слабые аритмичные сокращения сердца. Внутривенное введение атропина. Артериальное давление повысилось до 110/0.

Начато отделение сердца от перикарда тупым и острым путем. Появилось множество единичных желудочковых экстрасистол. Ритм сердечных сокращений замедлился до 50 в минуту. Вольтаж всех комплексов еще более снизился. Артериальное давление вновь перестало определяться. Начат массаж сердца, во время которого на электрокардиограмме отмечались деформированные желудочковые комплексы, синхронные со сжиманием сердца. Массаж продолжался 10 секунд. В миокард введен 1 мл раствора адреналина 1:1000. Это вызвало повышение вольтаж комплексов QRS, но сохранились чередование атриовентрикулярного ритма, диссоциации с интерференцией и синусовым ритмом. Через 3 минуты восстановился синусовый ритм. Продолжено выделение сердца из перикарда. Во время выделения предсердий появились множественные желудочковые экстрасистолы (11 за 4 секунды—рис. 2), чередовавшиеся в течение 2—3 секунд с нормальным ритмом, а затем перешедшие в трепетание желудочков с ритмом 250 в минуту, которое продолжалось 40 секунд и сменилось фибрилляцией желудочков с ритмом 375 в минуту. В это время проводилось срочное выделение правого желудочка и верхушки сердца из перикарда. Возникла фибрилляция. Операция была прекращена на 50 секунд. Появились единичные экстрасистолы и восстановился нормальный синусовый ритм—250 в минуту.

Сокращения сердца были очень слабыми: артериальное давление и пульс не определялись. Возобновили массаж сердца, который благодаря широкому доступу был

столь мощным, что вызывал отчетливую пульсацию лучевых артерий. Во время массажа на электрокардиограмме было зафиксировано трепетание предсердий с ритмом 300 в минуту, ритм сокращений желудочков был 100 в минуту. Сокращения сердца были чрезвычайно слабыми. В полость его ввели еще 1 мл раствора адреналина и продолжали массаж. Через 58 секунд возобновилось чередование трепетания и фибрилляции желудочков. Фибрилляция отчетливо выявлялась на электрокардиограмме, но

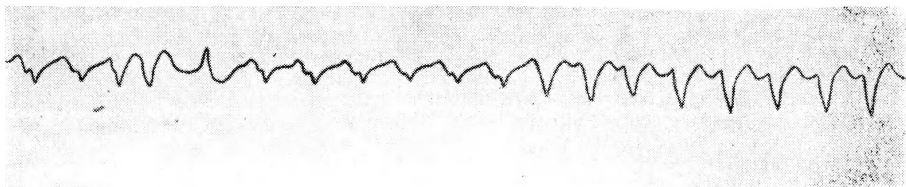


Рис. 2. Множественные желудочковые экстрасистолы, зафиксированные во время выделения предсердий (третье отведение).

визуально была вялой (рис. 3). Она была прекращена по методу Н. Л. Гурвича пропусканием конденсаторного разряда напряжением 1800 в через обнаженное сердце. Тотчас же восстановился нормальный синусовый ритм 150 в минуту (рис. 4) с низким вольтажем комплексов. В заднеберцовую артерию введено по направлению к сердцу 200 мл крови, 0,5 мл раствора адреналина. Сокращения сердца стали более сильными, увеличился вольтаж комплексов. Однако артериальное давление не только не повысилось, но продолжало снижаться.

Было освобождено правое предсердие. Практически произведена тотальная перикардэктомия. Во время этих манипуляций появились экстрасистолы и наблюдалось учащение ритма до 187 в минуту. При зашивании грудной клетки у больного возникла блокада правой ножки пучка Гиса (рис. 5). Проведено повторное нагнетание 200 мл

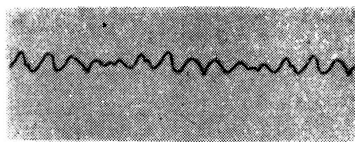


Рис. 3. Фибрилляция желудочков (третье отведение).

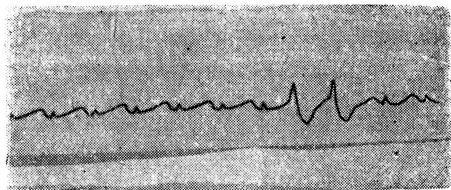


Рис. 4. Синусовый ритм, восстановившийся после дефибрилляции (третье отведение). Зафиксирована парная желудочковая экстрасистола.

крови в артерию в сочетании с кратковременным массажем сердца. Восстановился синусовый ритм 180 в минуту. На электрокардиограмме были выражены признаки гипоксии миокарда, артериальное давление повысилось с 50/0 до 65/0 и таким оставалось до конца операции.

От наркоза больной проснулся через два часа после операции. Он жаловался на боли в ране. Артериальное давление оставалось низким — 75/50—60/46 мм ртутного столба, пульс — частым, 167 в минуту, дыхание — 28 в минуту. На электрокардиограмме отмечалось резкое смещение вниз S—T интервалов, низкий вольтаж зубцов и отрицательные T. На второй день после операции артериальное давление повысилось до 95/60 мм, пульс стал 90 ударов в минуту. На электрокардиограмме отмечался

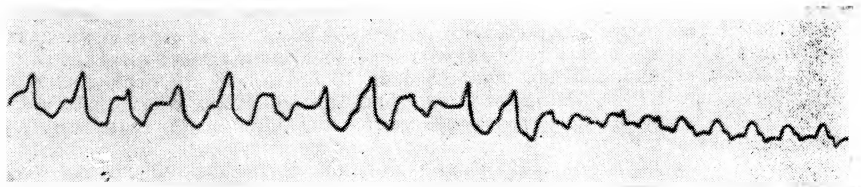


Рис. 5. Блокада ножки пучка Гиса (третье отведение). Виден переход в синусовый ритм.

правильный ритм. Явления гипоксии миокарда устранились. На третий день после оперативного вмешательства у больного появилось двигательное возбуждение: он пытался встать с кровати, срывал повязку с раны, был полностью дезориентирован. Хорошо владея русским языком, он стал говорить только на родном, монгольском.

Психиатр поставил диагноз острого делириозного состояния, обусловленного церебральной гипоксией на фоне основного заболевания. Приступы возбуждения купировались клизмами из хлоралгидрата. В интервалах между приступами больной был мрачен, лежал, отвернувшись к стене, и не вступал в контакт с окружающими. Такое состояние продолжалось два дня. Затем больной стал адекватно реагировать на окружающее. Общее состояние его соответствовало тяжести операции и не внушало опасения. Спустя четыре дня (на девятый день после операции) возобновились приступы двигательного возбуждения при общем удовлетворительном состоянии. Однако они были не очень сильными и продолжались один день.

Последующее послеоперационное течение гладкое. Состояние больного значительно улучшилось: уменьшилась одышка, устранился асцит, сократилась печень; нижний край ее стал пальпироваться у края реберной дуги. Через два месяца после операции больной выписался в удовлетворительном состоянии. Оставались лишь явления анемии: гем.—42%, эр. 3 200 000, анизохромия, РОЭ—49 мм в час. Со стороны психики изменений не было.

Данное наблюдение представляет интерес с разных точек зрения. Прежде всего благодаря непрерывной электрокардиографии зарегистрирована последовательность развития фибрилляции, которой предшествовали множественные желудочковые экстрасистолы и трепетание желудочков. Трепетание и фибрилляция желудочков, сменяя друг друга, продолжались в течение 2 минут и 38 секунд и самопроизвольно прекратились при временном прекращении операции. Затем они возобновились в результате массажа сердца, сочетавшегося с интракардиальной инъекцией адреналина. Различные нарушения ритма продолжались в течение 25 минут и полностью устранились только после применения конденсаторного разряда. Причиной развития фибрилляции, по-видимому, являлось длительное интенсивное раздражение сердца, находившегося в условиях гипоксии. У данного больного сохранилась реакция со стороны сердца на раздражения перикарда, несмотря на наличие тяжелого рубцового процесса.

Мероприятия по усилению и нормализации деятельности сердца проводились комплексно и состояли из введения крови в артерию, массажа сердца и интракардиальной инъекции адреналина. Внутриаrтериальное вливание крови у данного больного вызывало отчетливое усиление деятельности сердца, но не усиливало сосудистого тонуса и не повышало артериального давления. Это может быть связано как с основным патологическим процессом, так и с интенсивной гипоксией, имевшей место во время операции. Артериальное давление в течение 15 минут не определялось и, кроме того, в течение часа во время хирургического вмешательства и 18 часов после него было низким—40/0—75/50 мм ртутного столба. Это вызвало у больного два приступа острого психоза (на третий и девятый день), продолжавшихся два и один день, но полностью купировавшихся.

Массаж сердца был очень эффективным и вызывал отчетливую пульсацию лучевой артерии, очевидно, из-за широкого доступа к сердцу благодаря чрездуплевральному подходу.

Несмотря на длительную интенсивную гипоксию и резкие нарушения деятельности сердца, состояние больного значительно улучшилось и он был выписан.

Адрес Е. М. Смиренской: Москва, Ж-4, ул. Воронцовская, д. 2/10, кв. 18.