

некрозам (Stanton et al., 1969). Обширность и тяжесть поражений зависят от дозы и продолжительности введения. Наряду с уменьшением катехоламинов в сердечной мышце при этом повышается содержание натрия, кальция и хлора и снижается уровень калия и магния.

Кроме того, препараты  $\beta$ -адренолитического действия вызывают спазм бронхов и провоцируют приступы бронхиальной астмы. Назначение этих средств при бронхиальной астме и астматическом бронхите противопоказано; изоптин не обладает указанным действием.

При возникновении выраженной брадикардии, гипотонии или признаков недостаточности кровообращения необходимо прекратить прием индерала или других  $\beta$ -симпатолитиков, что обычно устраняет побочные явления через 1—2 дня. Лишь в редких случаях приходится прибегать к назначению симпатомиметических препаратов, в частности мезатона или изупрела. Не исключено, что перспективным средством в этом плане может оказаться глюкагон — препарат, обладающий катехоламинным действием, способствующий выраженному повышению артериального давления и не потенцирующий эктопические аритмии.

Дифенин (дифенилгидантоин) может вызвать различные осложнения. Наиболее тяжелыми из них являются мегалобластическая анемия и неврологические расстройства (нарушение речи, нистагм, поражение мозжечка и атаксия) (Lindall, 1969). В основе мегалобластической анемии лежит дефицит фолиевой кислоты в организме, возникающий вследствие нарушений абсорбции фолатов при использовании препарата. Значительно реже при приеме дифенина развиваются лимфаденопатия и гепатоспленомегалия.

## ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ

Одним из эффективных мероприятий по ликвидации нарушений сердечного ритма является электроимпульсная терапия. Электрическая дефибрилляция сердца у животных впервые произведена Prevost и Battelli в 1899 г., но интерес к этим исследованиям возник значительно позднее, когда Wiggers (1936) и Ferris с соавторами (1936) в экспериментальных условиях наносили электрические разряды для устранения фибрилляции желудочков, вызванной электротравмой. Именно поэтому такой способ лечения получил название контршока. В 1939 г. Н. Л. Гурвич и Г. С. Юньев показали, что для устранения фибрилляции желудочков целесообразно использовать не переменный, а постоянный ток в виде одиночного конденсаторного разряда. В результате дальнейших исследований Н. Л. Гурвичем и соавторами (1954) разработан импульсный дефибриллятор, широко вошедший в клиническую практику.

Первая успешная дефибрилляция переменным током обнаженного сердца человека была произведена Beck в 1947 г., а без вскрытия грудной клетки — Zoll и соавторами в 1957 г. Использование электрического разряда для устранения фибрилляции желудочков позволило вскоре испытать этот метод лечения и при других нарушениях сердечного ритма. В 1959 г. А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман и С. И. Смеловский впервые применили электрические импульсы для ликвидации мерцательной аритмии непосредственно после митральной комиссуротомии. Позднее Alexander и соавторы (1961) использовали электрический разряд переменного тока для лечения пароксизмальной тахикардии. В дальнейшем зарубежные исследователи отказались от дефибриллятора переменного тока, оказывающего повреждающее действие на сердце.

Переменный или постоянный электрический ток, достигая определенной величины, оказывает повреждающее действие на любую живую ткань, в том числе на миокард. Вызывая сильное раздражение и повреждение сердца, он может привести к развитию эктопического ритма вплоть до фибрилляции желудочков. Повреждающее действие переменного тока

выражено значительно сильнее, чем постоянного. При дефибрилляции переменным током обнаженного сердца чаще всего наблюдаются ожоги, связанные с большой продолжительностью воздействия током (не менее 0,1 секунды). Исследования Lown и соавторов (1964) показали, что пропускание переменного тока через интактную грудную клетку собак приводило к возникновению очаговых поражений миокарда и нередко к смертельным исходам.

Наряду с этим импульсы тока вызывают минимальные изменения миокарда. В. Б. Малкин (1949) производил многократную дефибрилляцию через интактную грудную клетку собак и не наблюдал заметных изменений в состоянии животных. Разряд дефибриллятора напряжением до 6 кв не оказывал повреждающего воздействия на миокард (Л. Д. Крымский, Б. М. Цукерман, 1957). Незначительные же структурные изменения сердечной мышцы существенно не влияли на сократительную способность миокарда. Экспериментальные данные были подтверждены исследованиями сердец больных, подвергавшихся дефибрилляции и погибших от различных причин после оперативного вмешательства.

Более поздние клинические наблюдения показали, однако, что после нанесения электрического разряда в ряде случаев возникает отек легких вследствие перегрузки левого желудочка и временного ухудшения сократительной способности миокарда (Resenkov, McDonald, 1965; В. П. Радушкевич, 1969). В экспериментальных исследованиях А. Л. Сыркин и соавторы (1968) установили, что после нанесения электрического разряда в миокарде наблюдаются транзиторные изменения митохондрий, исчезающие через несколько часов после дефибрилляции. Авторы отметили также преходящее удлинение фазы изометрического сокращения у больных после нанесения конденсаторного разряда, что расценивалось ими как результат временного ухудшения сократительных свойств сердечной мышцы.

Сократительная функция ухудшается в первую очередь у больных с выраженными изменениями левого желудочка. В. А. Кузнецова и С. П. Соловьева (1968) изучали электрокардиографически состояние миокарда у 156 больных после электроимпульсной терапии. По данным авторов, в 62,2% наблюдений после нанесения разряда зарегистрированы единичные и редкие групповые экстрасистолы, в 37,1% — би- и тригеминия и групповые экстрасистолы, а в одном — желудочковая тахикардия. Транзиторная внутрижелудочковая блокада обнаружена у 12 больных и непродолжительное смещение сегмента  $ST$  — у 57 больных. Меньшие повреждения, по наблюдениям авторов, вызывал разряд конденсатора через катушку индуктивности без железного сердечника.

Электроимпульсная терапия приводит также к некоторым биохимическим сдвигам: повышению в крови содержания глютаминоаспарагиновой трансаминазы и креатининфосфокиназы и появлению С-реактивного белка. Эти изменения исчезают обычно через 2—3 дня (С. Е. Нодельсон и др., 1967).

Реакция сердечной мышцы на электрическое раздражение зависит от напряжения и вида раздражающего тока. При определенных условиях электрическое раздражение сердца устраняет аритмии, тогда как при других обстоятельствах оно может их вызывать. На одно и то же электрическое раздражение сердце может ответить по-разному: иногда это раздражение может вызывать одиночную или групповую экстрасистолию, а в ряде случаев — даже фибрилляцию желудочков. Наиболее тяжелые нарушения сердечного ритма возникают при нанесении разряда в супернормальную фазу возбуждения, что соответствует восходящему колону зубца  $T$  на электрокардиограмме. Продолжительность этого периода одинакова у человека и животных и составляет 0,03 секунды (Lown et al., 1964). Необходимо отметить, что прицельное нанесение импульса в эту фазу сердечного цикла не всегда приводит к фибрилляции желудочков, а ответная реакция сердца зависит от силы и формы раздражающего тока. Чаще всего фибрилляция

желудочков возникает при силе тока 8—12 а; при увеличении же силы тока до 24 а фибрилляция не развивается (Ferris et al., 1936).

В нашей клинике специально изучалось значение синхронизации электрического импульса с определенной фазой сердечного цикла (В. А. Богословский). Электроимпульсная терапия должна проводиться с учетом необходимости синхронизации, особенно при значительных повреждениях мышцы сердца (инфаркт миокарда, тяжелые пороки сердца и т. д.).

В настоящее время наибольшее распространение получил аппарат Лауна, позволяющий синхронизировать электрический импульс с определенной фазой сердечного цикла (нисходящее колено зубца *P* электрокардиограммы). Это уменьшает возможность возникновения фибрилляции желудочков от воздействия электрического разряда. Как показали опыты Lowm с сотрудниками (1964), при разряде конденсатора вне супернормальной фазы возбудимости фибрилляции желудочков и инфарктоподобных изменений электрокардиограммы не наблюдалось. Фибрилляция желудочков в результате электроимпульсной терапии без кардиосинхронизатора развилась, по наблюдениям В. П. Радукевича (1969), у 8 из 188 больных. При использовании кардиосинхронизатора это осложнение ни разу не отмечалось после лечения более 300 больных.

Некоторые авторы высказывают сомнение в необходимости синхронизации разряда с фазами сердечного цикла. Многолетние исследования Н. Л. Гурвича и Б. М. Цукермана показали, что повреждающее действие конденсаторного разряда незначительно, когда в разрядную цепь последовательно вводят индукцию. Без введения индуктивности разряд конденсатора имеет почти вертикальный подъем напряжения и остроконечный пик. Напряжение после пика падает сначала резко, а потом медленно. При введении индуктивности подъем напряжения происходит более плавно, остроконечный пик сглаживается и разряд приобретает периодический характер с затухающими колебаниями. По данным Н. Л. Гурвича, разряд имеет оптимальную форму при емкости конденсатора 16—24 мкф и индуктивности 300 мгн. Напряжение на пластинах конденсатора должно составлять не менее 4—5 кв, а продолжительность разряда — 0,01 секунды. По мнению А. А. Вишневого и Б. М. Цукермана, такой разряд не приводит к фибрилляции желудочков даже при попадании в супернормальную фазу сердечного цикла. В аппарате Лауна индуктивность составляет 100 мгн, а продолжительность разряда — 0,0025 секунды. Именно изменениями этих параметров, по мнению А. А. Вишневого и Б. М. Цукермана, объясняется возникновение фибрилляции желудочков при попадании в раннюю фазу сердечного цикла.

Параметры разряда следует рассматривать только в комплексе. Величина напряжения, емкость конденсатора или форма кривой напряжения сами по себе не определяют повреждающего действия на миокард. Хотя форма разряда в аппарате Лауна не отвечает необходимым требованиям, клинические наблюдения показывают, что при наличии синхронизатора разряд оказывает незначительное повреждающее действие на миокард, а фибрилляция желудочков появляется редко.

Сопrotивление тела человека и напряжение, необходимое для устранения аритмий, не имеют четкой зависимости от веса больного или размеров его грудной клетки (В. А. Макарычев и др., 1966). Можно полагать, что разброс параметров необходимого электрического воздействия определяют другие причины, связанные с индивидуальными особенностями протекания аритмий. Zoll и Linenthal (1962) нашли, что для трансторакальной дефибрилляции переменным током необходимо применять разряд не в несколько киловольт, а всего 440—720 в. Столь значительное уменьшение необходимого напряжения при использовании переменного тока является кажущимся и определяется принятым методом его измерения, а именно эффективным значением одного полупериода. На самом же деле действенность переменного тока зависит не от одного, а от суммы двух полупериодов:

при выпрямлении переменного тока напряжение приходится увеличивать вдвое. Кроме того, чтобы получить для обоих методов сравнимые величины, надо брать не эффективные, а амплитудные значения переменного тока. Оказывается, в действительности для трансторакальной дефибрилляции нужны не 440—720 в, а 1240—2020 в, т. е. примерно те же величины, что и для устранения аритмий электроимпульсным методом.

Механизм дефибриллирующего действия электрического тока недостаточно выяснен. Prevost и Battelli в 1899 г. высказывали мнение, что электрический ток прерывает фибрилляцию благодаря его тормозному влиянию на сердце. Исследования Н. Л. Гурвича показали, что торможение сердца является результатом побочного действия тока вследствие слишком сильных и длительно применявшихся им воздействий. При правильно выбранных параметрах электрического тока возникает не торможение, а возбуждение сердечной мышцы, что подтверждается восстановлением правильного ритма при эффективном разряде дефибриллятора без какого-либо периода остановки сердца. Импульс дефибриллятора не может подавить активность синусового узла. В связи с этим электрическим разрядом не удастся прервать тахикардию синусового происхождения.

Взгляды различных авторов на механизм воздействия электрического тока зависят от того, придерживаются ли они теории гетеротопных очагов автоматизма (Ogata и соавт., 1963), теории кругового движения волны возбуждения (Н. Л. Гурвич, Б. М. Цукерман) или унитарных теорий, согласно которым в сердце могут существовать одновременно гетеротопный очаг и возвратные волны (Lown et al., 1962; Scherf, 1966).

По теории гетеротопных очагов автоматизма электрический импульс вызывает одновременную деполяризацию всех волокон миокарда, что подавляет активность эктопического фокуса. Этой точке зрения противоречит появление в ряде случаев экстрасистолы после действия электрического тока, с одной стороны, и отсутствие лечебного эффекта электрического импульса при экстрасистолы — с другой. Последователи второй теории полагают, что под действием электрического разряда прерывается круговое движение волны возбуждения. Мышечные волокна сердца одновременно возбуждаются, одновременно становятся рефрактерными и одновременно выходят из этого состояния. Lown (1964) считает, что при пароксизмальных тахикардиях волна возбуждения постоянно возвращается к месту своего возникновения, по одному и тому же пути, а при мерцании — по разным. После подавления электрическим импульсом эктопического очага функцию водителя ритма берет на себя синусовый узел. Следовательно, устранение гетеротопной активности осуществляется путем прерывания возвратных волн.

Для проведения электроимпульсной терапии в нашей стране используется обычно отечественный дефибриллятор типа ИД-1 и дефибриллятор фирмы «Ргема» чехословацкого производства. В конструкции импульсного дефибриллятора применяется высоковольтный конденсатор большой емкости. Конденсатор заряжается от маломощного источника тока. Накопленная энергия расходуется за короткий период. Наиболее эффективный и безопасный импульс получается, по данным Н. Л. Гурвича, путем введения в цепь катушки индуктивности без железного сердечника. Поскольку катушка обладает индуктивным сопротивлением, на грудную клетку попадает напряжение почти в 3 раза меньшее, чем указано на вольтметре. Оптимальная продолжительность разряда 0,01 секунды.

Для лучшего контакта электродов с телом больного кожу обезжиривают смесью эфира со спиртом, а под электроды подкладывают салфетки, смоченные раствором хлорида натрия или электропроводной пастой. Салфетки должны полностью закрывать поверхность электродов. Один электрод помещают под левую лопатку больного, а второй накладывают непосредственно перед нанесением разряда так, чтобы центр его находился на уровне третьего межреберья на правой парастернальной линии. Вторым электрод

должен прижиматься к грудной клетке с силой 10—12 кг. По наблюдениям В. А. Богословского (1968), положительный эффект при таком расположении электродов имеет место у 98% больных с мерцательной аритмией, а при наложении электродов под левой ключицей и левой лопаткой — только у 78% больных.

При неэффективности трансторакальной электроимпульсной терапии (даже несмотря на применение максимального напряжения) можно провести дефибрилляцию при помощи пищевого электрода. Экспериментальные и клинические наблюдения показывают, что при наложении пищевого электрода никаких побочных действий не отмечается (А. Лукашевичуте, 1970; Richter, Muller, 1968).

Правильный выбор напряжения заряда конденсатора является одним из условий успеха и безопасности дефибрилляции. В аппарате Гурвича начальное напряжение должно составлять 3500—4000 в, в аппарате Лауна — 50—100 дж. В случае неудачного разряда наносят обычно повторные разряды более высокого напряжения — до 6—7 кв или 300—400 дж. При развитии мерцания либо трепетания желудочков либо пароксизмальной тахикардии после нанесения разряда, а также при переходе мерцания предсердий в трепетание электроимпульсное лечение повторяется с тем же или более высоким напряжением. Вероятность попадания разряда в супернормальный период сердечного цикла составляет, по данным А. А. Вишневого и Б. М. Цукермана, около 5%, тогда как фибрилляция желудочков наблюдается в 0,5% случаев. Авторы объясняют это применением разряда достаточно большой силы.

Для устранения болевых ощущений при дефибрилляции используется кратковременный общий наркоз. Попытки электроимпульсного лечения без наркоза вряд ли оправданы. Чаще всего применяется внутривенное введение тиопентала натрия или ингаляция закиси азота с премедикацией промедолом и пипольфеном. Тиопентал натрия противопоказан при склонности к бронхоспазму; в этих случаях целесообразен масочный наркоз фторотаном.

К. В. Носова и соавторы (1968) обнаружили во время гексеналового наркоза при электроимпульсной терапии небольшое уменьшение калия в плазме крови, что не снижало эффективности лечения. Вместе с тем гиперкапния и дыхательный ацидоз в процессе гексеналового наркоза могут быть причиной безуспешной дефибрилляции. Авторы считают, что при повторном контршоке следует использовать сочетанный наркоз (закись азота и кислород с последующим введением гексенала) в условиях хорошей вентиляции. Л. И. Михеева и соавторы (1968) у больных с мерцанием предсердий зарегистрировали увеличение активности эритроцитарной и плазменной холинэстеразы в  $1\frac{1}{2}$ —2 раза. Уровень холинэстеразы снижался быстрее при сочетании гексеналового наркоза с применением релаксантов (листенон). Наряду с этим при введении релаксантов отсутствовал мышечный гипертонус и реже наблюдалась боль в области сердца. В связи с этим авторы предлагают использовать релаксанты перед электроимпульсным лечением.

Электроимпульсную терапию проводят в операционной или в специально оборудованном кабинете. Больного укладывают на кушетку или операционный стол и под левую лопатку подкладывают электрод. Четкость синхронизации проверяют пробными разрядами конденсатора. После записи электрокардиограммы производят премедикацию и наркоз, затем к передней стенке грудной клетки плотно прижимают второй электрод и включают разрядный ток; при этом возникает судорожное сокращение скелетных мышц. Повторно записывают электрокардиограмму. При отсутствии эффекта или возникновении фибрилляции желудочков повторный разряд наносят в максимально короткие сроки после первого.

Осложнения при дефибрилляции встречаются редко и, как правило, связаны с наркозом, нормализацией ритма, непосредственным воздействием

электрического тока на сердце или токсическим эффектом антиаритмических средств. Наиболее опасные осложнения наркоза (рвота, бронхоспазм, остановка сердца и дыхания) обусловлены усилением тонуса блуждающего нерва, поэтому следует считать вполне оправданной премедикацию с использованием атропина.

При нормализации сердечного ритма иногда развивается синусовая тахикардия, продолжающаяся обычно несколько часов. В редких случаях наблюдается отек легких сразу же или через несколько часов после нормализации ритма. Resenkov и McDonald (1965) объясняют отек легких повреждающим действием электрического тока на сердце. Однако основное значение имеет, по-видимому, резкое повышение сердечного выброса при ослабленном левом желудочке, который не в состоянии справиться с повышенной нагрузкой (В. А. Богословский, 1968). Отек легких в этих случаях хорошо поддается лечению сердечными гликозидами, диуретиками, ганглиоблокаторами и пеногасителями. При нормализации сердечного ритма могут встречаться и тромбоэмболические осложнения (обычно в результате отрыва пристеночного тромба при мерцательной аритмии на фоне стеноза левого атриовентрикулярного отверстия). Эти осложнения являются только следствием восстановления синусового ритма и отмечаются с той же частотой, что и при хинидиновой терапии.

Для профилактики тромбоэмболических осложнений в течение  $2\frac{1}{2}$ —3 недель назначают прямые и непрямые антикоагулянты. За этот период старые тромбы организуются, а образование новых предотвращается. Мы обычно начинаем лечение с введения гепарина (по 10 000—15 000 единиц 3—4 раза внутривенно или внутримышечно) в течение 2—3 дней, а затем применяем непрямые антикоагулянты с таким расчетом, чтобы протромбиновый индекс был в пределах 30—50%. Большинство авторов предлагают отменять антикоагулянты за 3—4 дня до нанесения разряда, но правильность таких рекомендаций сомнительна.

Рациональная антикоагулянтная терапия безопасна, в определенной степени предупреждает возможность развития отека легких, примерно в 10 раз уменьшает частоту тромбоэмболических осложнений и, наконец, усиливает (в эксперименте) терапевтическое действие хинидина (Н. Ф. Жданова, 1966).

Осложнения, возникающие в результате токсического действия лекарственных средств (главным образом хинидина и новокаинамида), описаны выше. Профилактика этих осложнений предусматривает проверку переносимости препаратов, а также комбинацию их с симпатомиметиками (в частности, с эфедрином) для предотвращения гипотонии.

К осложнениям, связанным с непосредственным воздействием электрического разряда, относятся кожные ожоги и нарушения сердечного ритма. Ожоги под электродами образуются чаще всего при неплотном прижатии электродов к коже. Кожные высыпания в местах наложения электродов возникают вследствие повышенной реакции кожи на ионофорез с хлоридом натрия при пропускании коротких и сильных импульсов тока.

При действии конденсаторного разряда нередко появляется эктопический ритм (чаще всего предсердные и желудочковые экстрасистолы, реже узловой ритм, трепетание предсердий, пароксизмальная тахикардия). В ряде случаев развиваются преходящие нарушения проводимости, иногда в сочетании с эктопическим ритмом (В. М. Панченко, 1970; Lown, 1964). Наиболее опасными нарушениями ритма являются желудочковая тахикардия, мерцание или трепетание желудочков, наблюдающиеся как при наличии кардиосинхронизатора, так и при его отсутствии. Чаще всего эти осложнения имеют место при дефиците калия в клетках миокарда или при интоксикации сердечными гликозидами. Последние, как известно, уменьшают уровень калия в сердечной мышце. Вливание большого количества глюкозы или физиологического раствора также способствует гипокалиемии, что крайне нежелательно перед применением электроимпульсной терапии. Калий выходит из клеток и при гипоксемии, развивающейся в результате

высокой концентрации закиси азота в газонаркотической смеси; правильное введение наркоза является одной из мер профилактики опасного эктопического ритма.

Передозировка препаратов наперстянки весьма неблагоприятно отражается на исходе дефибрилляции. В настоящее время описано много смертельных исходов после электроимпульсной терапии от фибрилляции желудочков вследствие интоксикации сердечными гликозидами (Robinson, Wagner, 1965; Szekely et al., 1969). Особенно опасно применение электроимпульсной терапии при низком уровне калия. Возникновение фибрилляции желудочков в этих случаях Lown (1967) объясняет поражением клеточных мембран в результате дефицита клеточного калия. Отмена препаратов наперстянки за 3—5 дней до нанесения разряда резко снижает частоту возникновения эктопического ритма, в частности фибрилляции желудочков (Stern, 1965).

Четких показаний и противопоказаний к применению электроимпульсной терапии не установлено. Абсолютным показанием к дефибрилляции служит мерцание и трепетание желудочков. А. А. Вишневский и Б. М. Цукерман (1966) считают, что электроимпульсная терапия безусловно показана во всех случаях пароксизмальной тахикардии, осложненной тяжелыми нарушениями гемодинамики. Если общепринятые методы лечения не приводят к восстановлению ритма, следует применить конденсаторный разряд дефибриллятора. Лечение пароксизмальной тахикардии при инфаркте миокарда или на фоне низкого артериального давления следует начинать непосредственно с нанесения трансторакального разряда без предварительных попыток купировать приступ введением антиаритмических средств.

Показания к электроимпульсной терапии мерцания и трепетания предсердий те же, что и к лекарственному лечению, и даже более расширены. Так, наличие болевого синдрома при коронарной недостаточности, инфекционного миокардита или тяжелой степени декомпенсации кровообращения не служит противопоказанием к электроимпульсному лечению. Lown (1964, 1967) приводит следующие показания к восстановлению синусового ритма при мерцательной аритмии: состояние после эффективной комиссуротомии по поводу митрального стеноза, отсутствие клапанных поражений, аритмии, устойчивые к медикаментозному воздействию. В то же время применение электроимпульсной терапии не рекомендуется при мерцательной аритмии на фоне неустранимых пороков сердца и резкого расширения предсердий, при рецидивах мерцания, несмотря на поддерживающую терапию хинидином, а также при стойкой форме мерцания предсердий, если последняя ранее носила приступообразный характер.

Дефибрилляцию нецелесообразно осуществлять и в тех случаях, когда восстановление правильного ритма может привести к ухудшению состояния больного. Так, ликвидация мерцания при синдроме Фредерика может ухудшить показатели центральной гемодинамики, а восстановление синусового ритма при стойкой форме мерцания предсердий в острой стадии инфаркта миокарда нередко осложняется желудочковой экстрасистолией и создает опасность развития фибрилляции желудочков (З. И. Янушкевичус и др., 1966). При экстрасистолии или синусовой тахикардии электроимпульсная терапия не показана, ибо ее использование не устраняет эти нарушения ритма. Эффективность электроимпульсного метода лечения значительно выше хинидинотерапии и достигает при наджелудочковой форме пароксизмальной тахикардии 80%, при желудочковой — 90—95%, при мерцательной аритмии — 75—90%, а при трепетании предсердий — почти 100%. Непосредственная результативность электроимпульсного лечения не зависит от пола и возраста и мало связана с основным заболеванием (А. В. Недоступ, 1966; А. А. Гальперин, Р. Л. Клец, 1970). Следует лишь отметить, что стойкое восстановление синусового ритма при мерцании предсердий наблюдается реже, чем при пароксизмальной желудочковой тахикардии.

Лечение сердечных аритмий предусматривает два аспекта: устранение аритмии и стабилизацию восстановленного ритма. Если устранение аритмии при использовании электроимпульсной терапии достигается у подавляющего большинства больных, то сохранить правильный ритм удается далеко не всегда. Поддержание синусового ритма после электроимпульсного лечения мерцательной аритмии осуществляется назначением хинидина, новокаинамида, солей калия. Для улучшения обменных процессов в миокарде используются кокарбоксилаза, АТФ, витамины группы В, но даже тщательное выполнение всех лечебных мероприятий не гарантирует от рецидива мерцания предсердий у части больных.

С. А. Аббакумов и соавторы (1969) после устранения мерцания предсердий дефибрилляцией обнаружили значительное уширение зубца *P* или его двугорбость и снижение его амплитуды. По мнению авторов, оценка особенностей зубца *P* имеет определенное значение для прогноза рецидива. Прогностически благоприятным признаком является ширина зубца *P* не более 0,12 секунды и время внутреннего отклонения не более 0,08 секунды. Превышение этих величин у больных с приобретенными пороками значительно ухудшает прогноз, а у больных без признаков порока сердца делает его абсолютно неблагоприятным.

Продолжительность терапевтического эффекта после устранения мерцательной аритмии различна. Наиболее стойкий эффект наблюдается, если мерцание предсердий возникло в результате случайных причин. При тяжелых поражениях миокарда или клапанного аппарата сердца мерцательная аритмия имеет тенденцию к рецидиву. Провоцирующими факторами могут оказаться физическое и психическое перенапряжение, пневмония и другие острые инфекции, беременность и т. д. Результативность лечения значительно повышается после митральной комиссуротомии. Почти все авторы сообщают о высокой эффективности и безопасности метода электроимпульсной терапии сердечных аритмий. В ряде случаев (например, при фибрилляции желудочков у больных инфарктом миокарда или желудочковой пароксизмальной тахикардией, устойчивой к действию антиаритмических средств) только электроимпульсное лечение может спасти жизнь больного. Данный метод обладает и тем преимуществом перед лекарственной терапией, что нормализация ритма происходит всегда в присутствии врача и под его наблюдением. Этот метод находит все большее применение как в условиях стационара, так и в службе скорой помощи (Д. Б. Зильберман и др., 1970).

## ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ СЕРДЦА

Одним из достижений последних лет в области реаниматологии и лечении полных поперечных блокад является широкое внедрение в клиническую практику электрической стимуляции сердца. Этот метод лечения дает возможность подчинить деятельность сердца ритму работы электрокардиостимулятора и таким путем нормализовать нарушенное или исчезнувшее кровообращение. К сожалению, налаживание постоянной электростимуляции при полных поперечных блокадах требует оперативного вмешательства и поэтому осуществимо лишь в условиях хирургической клиники.

Электрическая стимуляция сердца находит применение в основном при остановке сердца или полной поперечной блокаде и реже при выраженной брадикардии, не поддающейся консервативному лечению. Как известно, асистолия может наступить внезапно или вследствие длительного и тяжелого хронического заболевания. В последнем случае обычно нет большой необходимости восстановления сердечной деятельности, поскольку это будет лишь кратковременным возвращением больного к жизни; эффективность электростимуляции у таких больных крайне низкая. В то же время при внезапной остановке сердца в результате случайных причин, хирургического вмешательства или токсического действия лекарственного препарата,