



## ПЕРЕДОВЫЕ СТАТЬИ

УДК 616.127-005.8-06:616.12-008.318

### КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

П. Е. Лукомский, В. Л. Дощцин (Москва)

Поступила 23/IX 1968 г.

Вопрос о нарушениях ритма сердца у больных инфарктом миокарда с давних пор привлекает внимание кардиологов. Хорошо известно, что при инфаркте миокарда часто возникают разнообразные нарушения ритма и проводимости (П. Е. Лукомский, 1940; Д. М. Гротель; П. Е. Лукомский и Е. М. Тареев; М. С. Вовси; В. И. Маколкин; М. И. Теодори; Н. С. Жданова; Ю. П. Миронова; А. Л. Михнев с соавторами; И. М. Хейнен; Robinson и Hermann; Schwartz; Gallavardin и Froment; Samain; Master с соавторами; Imperial с соавторами, и др.). Большинство авторов считает, что возникновение аритмий значительно отягощает течение и прогноз заболевания у больных инфарктом миокарда. По данным многих исследователей, летальность больных инфарктом миокарда, осложненным нарушениями ритма и проводимости, значительно превышает (примерно вдвое) летальность больных с нормальным ритмом сердца. Этот факт объясняют, с одной стороны, тем, что аритмии могут вызывать значительные гемодинамические нарушения и сопровождаться развитием сердечной недостаточности и шока (И. Е. Ганелина с соавторами, и др.), с другой стороны, тем, что аритмии чаще возникают у более тяжело больных (Stock и др.). Кроме того, некоторые нарушения сердечного ритма, особенно желудочковая тахикардия, политопная желудочковая экстрасистолия, синусовая брадикардия, полная поперечная блокада и др., могут предшествовать фибрилляции или асистолии желудочков, которые, как известно, иногда являются непосредственной причиной смерти больных инфарктом миокарда (П. Е. Лукомский с соавторами; В. Н. Бриkker с соавторами; И. Е. Ганелина с соавторами; Stroud и Feil; Julian с соавторами; Hellerstein и Turell; Pantridge и Geddes; Corday и Vyden; Grendahl, и др.).

В последние годы в связи с созданием специализированных отделений интенсивного лечения больных инфарктом миокарда и введением автоматического электрокардиографического контроля было установлено, что нарушения сердечного ритма и проводимости при инфаркте миокарда встречаются значительно чаще, чем это ранее предполагалось (С. Г. Моисеев с соавторами; Е. И. Чазов и М. Я. Руда; Н. А. Гольдберг; Spann с соавторами; Kurland и Pressman; Julian с соавторами; Meltzer и Kitchell; Lown с соавторами; Killip и Kimball; Lawrie с соавторами, и др.). По данным большинства авторов, аритмии наблюдаются примерно у 85—95% больных инфарктом миокарда.

Как на наиболее часто встречающиеся аритмии у больных инфарктом миокарда большинство авторов указывает на экстрасистолию, особенно желудочковую, синусовую тахикардию и мерцание предсердий. В последние годы было показано, что желудочковая тахикардия также часто встречается у больных инфарктом миокарда (Kurland и Pressman; Cohn с соавторами; Mac Millan с соавторами, и др.).

Прогностически наиболее неблагоприятными аритмиями считаются желудочковая тахисистолия, мерцательная аритмия, атриовентрикулярная блокада (особенно полная) и блокада ножек пучка Гиса, не считая терминальных нарушений сердечного ритма (П. Е. Лукомский; М. С. Вовси; В. И. Маколкин; М. И. Теодори, и др.). Lown с соавторами считают наиболее неблагоприятным прогноз при аритмиях, связанных с недостаточностью сократительности миокарда, к которым он относит синусовую тахикардию, предсердную экстрасистолию, мерцание и трепетание предсердий.

Под нашим наблюдением находилось 124 больных с различными нарушениями ритма и проводимости, обусловленными возникновением инфаркта. Среди больных было 66 мужчин и 58 женщин в возрасте от 39 до 82 лет. У всех больных был диагностирован атеросклероз венечных сосудов сердца и инфаркт миокарда, распознавание которого производилось на основании совокупности клинических, электрокардиографических и лабораторных данных. У 62 умерших диагноз инфаркта миокарда был подтвержден на вскрытии.

Нарушения ритма в 1-е сутки после возникновения инфаркта миокарда появились у 42 больных, на 2-е сутки — у 26, на 3—5-е сутки —

Таблица 1

**Нарушения ритма сердца и летальность больных инфарктом миокарда**

у 18, на 5—10-е сутки — у 10 больных и в более поздние сроки — у 28 больных.

Характер нарушений сердечного ритма у наших больных, летальность при различных аритмиях представлены в табл. 1.

У 54 из наблюдавшихся нами больных отмечалось по 2 и более видов нарушений ритма и проводимости, которые нередко переходили один в другой. Так, у некоторых больных наблюдался переход желудочковой экстрасистолии в желудочковую тахикардию, которая в свою очередь сменялась фибрилляцией желудочков; нарушения сердечного ритма нередко сочетались с нарушением проводимости и т. д.

Как видно из табл. 1, наибольшая летальность отмечалась при нарушениях проводимости. Из

Характер аритмии	Число больных	Число умерших
<b>Экстрасистолы:</b>		
желудочковые	44	19
предсердные	4	2
предсердные и желудочковые	8	1
<b>Мерцание предсердий:</b>		
приступообразное	26	11
стойкое	3	1
<b>Трепетание предсердий</b>	9	4
<b>Желудочковая тахикардия</b>	23	10
<b>Суправентрикулярная тахикардия</b>	9	4
<b>Синусовая тахикардия</b>	31	15
» брадикардия	5	2
<b>Частичная атриовентрикулярная блокада</b>	9	6
<b>Полная атриовентрикулярная блокада</b>	6	5
<b>Блокада ножек пучка Гиса</b>	3	3
<b>Интерференция с диссоциацией</b>	1	1
<b>Миграция водителя ритма</b>	2	1
<b>Фибрилляция желудочков<sup>1</sup></b>	32	24
<b>Асистолия<sup>2</sup></b>	4	4

<sup>1</sup> Только те случаи, где фибрилляция желудочков явилась причиной внезапной смерти.

<sup>2</sup> Только те случаи, где асистолия явилась причиной внезапной смерти.

23 больных с желудочковой тахисистолией умерли всего 10, тогда как несколько лет назад погибало большинство больных с этим видом аритмии. Этот результат мы относим за счет эффективного лечения этой аритмии современными методами.

Общая летальность среди наших больных составляет 50% (62 из 124 больных). Такая высокая летальность объясняется наличием большого числа больных с тяжелыми нарушениями сердечного ритма, в частности 36 больных с фибрилляцией желудочков и асистолией.

Оценка влияния аритмий на течение и прогноз инфаркта миокарда затруднена тем, что у многих больных с аритмиями одновременно наблюдаются явления сердечной недостаточности и шока — осложнений, которые, как известно, существенно влияют на летальность. При этом указанные выше осложнения нередко развиваются в результате возникновения нарушений сердечного ритма. Из 62 умерших сердечная недостаточность или шок наблюдались у 39 человек, причем у 20 из них эти явления появились после развития аритмии и, по-видимому, были в значительной степени обусловлены ее возникновением. У остальных больных так же, как и у некоторых больных, упомянутых выше, смерть была непосредственно связана с нарушениями сердечного ритма.

Из изложенного очевидно то чрезвычайно важное значение, которое имеет лечение и предупреждение аритмий у больных инфарктом миокарда.

Некоторые авторы считают, что путем активного и своевременного лечения всевозможных нарушений ритма сердца можно добиться полной ликвидации так называемой внезапной смерти вследствие аритмий у больных инфарктом миокарда. Так, Lown с соавторами сообщают, что при раннем и активном лечении нарушений ритма сердца у 130 больных инфарктом миокарда не наблюдалось ни одного случая смерти, связанной с аритмиями.

Для лечения нарушений ритма сердца при инфаркте миокарда, помимо давно известных препаратов, таких, как хинидин, новокаинамид, сердечные гликозиды и др., в последние годы стали применять немало новых средств. К ним относятся блокаторы адренергических  $\beta$ -рецепторов, в частности пропранолол (индерал) (В. Л. Дошицин; С. Г. Моисеев и Е. З. Устинова; Е. И. Чазов; Slobom и Stannard; Kernohan и Hopkins), а также изоптин (ипровератрил) (В. Л. Дошицин с соавторами, 1967а, и др.), аймалин (В. Л. Дошицин; Guedon с соавторами; Kenschler и Hamm, и др.), лидокаин (Carden и Steinhaus; Lown с соавторами, и др.), кокарбоксилаза (М. С. Бакуменко; Е. И. Чазов; Benda с соавторами, и др.), поляризующая смесь (Sodi-Pallares с соавторами; З. И. Янушкевичус с соавторами; М. А. Горкун; А. Н. Буюклян; Д. Б. Зильберман с соавторами, и др.). Эффективным средством борьбы с аритмиями у больных инфарктом миокарда является дефибрилляция сердца (В. Н. Семенов и В. Я. Табак; И. М. Кельман с соавторами; Lown с соавторами, и др.). При асистолии и полной поперечной блокаде применяется электрическая стимуляция сердца (Buisse с соавторами; Slama с соавторами, и др.).

Результаты применения некоторых из указанных выше средств при инфаркте миокарда весьма противоречивы. Так, Snow показал, что применение индерала у больных инфарктом миокарда ведет к снижению летальности по сравнению с контрольной группой. Однако в дальнейшем Balcon с соавторами и Clausen с соавторами не подтвердили этих результатов и, кроме того, показали, что в группе больных, леченных индералом, чаще отмечались осложнения (сердечная недостаточность, гипотония, брадикардия и др.).

Противоречивые данные получены также при применении поляризующего раствора (хлористый калий, инсулин и глюкоза) у больных инфарктом миокарда. Наряду с большим количеством работ, говорящих о благоприятном действии этой смеси при лечении и предупреждении нарушений ритма сердца, имеются данные об отсутствии профилактического действия поляризующей смеси в отношении нарушений ритма сердца (В. Н. Бриккер; Sievers с соавторами; Malach, и др.).

Имеется также немало других спорных вопросов, касающихся лечения аритмий при инфаркте миокарда.

Для лечения нарушений ритма сердца у наблюдавшихся нами больных применялись пропранолол (индерал), изоптин (ФРГ), аймалин (со-

ветского и итальянского производства) и гилуритмал (ФРГ), новокаинамид, сердечные гликозиды, кокарбоксилаза, поляризующая смесь, у части больных с желудочковой тахисистолией и у больных с фибрилляцией желудочков — электрическая дефибрилляция.

Способы применения и дозировка этих средств для купирования аритмий были следующими: индерал вводился внутривенно медленно (в некоторых случаях капельно) в дозах 5—10 мг, у больным индерал давали внутрь по 10—20 мг на прием, однократно или повторно; изоптин применялся внутривенно по 5 мг или внутрь по 40 мг на прием; аймалин вводили внутривенно струйно или внутримышечно в дозе 50 мг, а в 3 случаях — внутрь по 75 мг на прием. Новокаинамид применялся внутривенно или внутримышечно в дозах 0,5—1 г. Из сердечных гликозидов строфантина и коргликон вводили соответственно в виде 0,05 и 0,06% растворов внутривенно по 0,5—1 мл струйно или капельно. Кокарбоксилаза вводилась внутривенно капельно (реже струйно) или внутримышечно в дозах 100—200 мг, поляризующая смесь (10 мл 10% раствора хлористого калия, 250 мл 5% раствора глюкозы и 8 ед. инсулина) — внутривенно капельно.

Электрическая дефибрилляция производилась под тиопенталовым наркозом (у больных с желудочковой тахикардией) при помощи отечественного дефибриллятора ИД-1-ВЭИ без синхронизатора. Напряжение разряда колебалось от 4500 до 7000 в.

Результаты лечения указанными методами различных аритмий приведены в табл. 2.

Таблица 2

**Однократное применение антиаритмических средств у больных инфарктом миокарда**

Характер аритмии	Число больных	Число наблюдений	Индерал	Изоптин	Аймалин	Новокаинамид	Сердечные гликозиды	Кокарбоксилаза	Поляризующая смесь	Дефибрилляция
Желудочковая экстрасистолия	38	50	16/9(2)	7/3	7/4(1)	7/5(1)	—	6/3(1)	7/4	—
Предсердная экстрасистолия	8	10	6/5	—	—	—	1/0	2/1	1/1	—
Желудочковая тахикардия	23	76	17/5	4/1	13/7	17/10	5/0	4/1	2/0	14/12
Суправентрикулярная тахикардия	9	13	5/3	1/0	3/2	2/1	2/1	—	—	—
Мерцание предсердий	23	50	13/5(3)	4/1(2)	6/2(2)	4/1	7/2(3)	11/5(1)	5/2	—
Трепетание предсердий	9	21	7/4(2)	2/1(1)	2/0	4/1	5/0(2)	—	1/0	—
Синусовая тахикардия (более 120 сокращений в минуту)	22	42	23/17	3/2	4/0	3/0	7/2	2/0	—	—
Мерцание и трепетание желудочков	32	64	—	—	—	—	—	—	—	64/39
<b>Всего . . .</b>	<b>164</b>	<b>326</b>	<b>87/48(7)</b>	<b>21/8(3)</b>	<b>35/15(3)</b>	<b>37/18(1)</b>	<b>27/5(5)</b>	<b>25/10(2)</b>	<b>16/7</b>	<b>78/51</b>

Примечание. В числителе указано число приступов, в связи с которыми применялось то или иное средство; в знаменателе — число наблюдений, при которых было получено восстановление нормального ритма. В скобках приведено число случаев, при которых наблюдалось значительное замедление желудочкового ритма или урежение экстрасистол без восстановления синусового ритма. В графе 1 число больных (164) превышает общее количество наблюдавшихся больных (124) в связи с тем, что у части больных было по нескольку видов аритмий.

Как видно из табл. 2, при желудочковой экстрасистолии эффективным было применение новокаинамида и аймалина, при предсердной экстрасистолии — индерала; при пароксизмах мерцания предсердий медикаментозное лечение было менее эффективно, чем при экстрасистолии; некоторые положительные результаты были получены при применении кокарбоксилазы, индерала и аймалина; при приступах трепетания предсердий и при синусовой тахикардии эффективными оказались индерал и изоптин. Приступы суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии

иногда купировались при помощи индерала и аймалина. При желудочковой тахисистолии наибольший эффект дало применение дефибриллятора, а из медикаментозных средств — новокайнамида и аймалина.

Кроме указанных средств, у 3 больных с желудочковой тахикардией во время 4 приступов, сопровождавшихся снижением артериального давления (системическое ниже 90 мм), было применено внутривенное струйное введение норадреналина (0,1% раствор) или мезатона (1% раствор) в дозах 0,2—0,4 мл. Во всех случаях приступ тахикардии был купирован, что всегда сопровождалось значительным повышением артериального давления. У одного из этих больных 3 приступа желудочковой тахисистолии были купированы внутривенным струйным введением смеси, состоявшей из 8 мл 10% раствора новокайнамида и 0,3—0,5 мл 1% раствора мезатона.

Для лечения больных с нарушениями атриовентрикулярной проводимости применяются атропин, стероидные гормоны, изопротеренол, кокарбоксилаза и некоторые другие средства.

Для снижения содержания внутриклеточного калия таким больным дается гипотиазид. Лишь у 2 из 6 больных с полной поперечной блокадой при комбинированном применении указанных выше средств было достигнуто восстановление нормальной проводимости. Из 9 больных с частичной атриовентрикулярной блокадой II—III степени у 3 отмечался положительный эффект после применения атропина и у 3 — после внутривенного введения кокарбоксилазы.

Предупреждение нарушений сердечного ритма у больных инфарктом миокарда имеет не менее важное значение, чем их лечение. Применяемые для этой цели широко распространенные противоаритмические средства (новокайнамид, хинидин, хлористый калий и др.) либо недостаточно эффективны, либо обладают высокой токсичностью. Наши данные указывают на высокую эффективность пропранолола для предупреждения рецидивирующих нарушений ритма, о чем уже сообщалось ранее (В. Л. Дощцин с соавторами). Индерал был применен нами с профилактической целью у 11 больных инфарктом миокарда с многократно повторявшимися приступами серьезных нарушений ритма сердца. Препарат давали внутрь в дозах 60—100 мг/сутки в течение 2 недель — 4 месяцев. В остром периоде дополнительно некоторым больным индерал вводили внутривенно капельно и струйно. При этом был получен хороший результат у 6 больных с желудочковой тахисистолией, у 3 с суправентрикулярной пароксизмальной тахикардией, у 3 с приступами мерцания или трепетания предсердий и у 1 больной с приступами синусовой тахикардии (до 140 сокращений в минуту). У 6 из этих больных приступы аритмий, прекратившиеся во время приема индерала, после отмены его возобновлялись, что требовало повторного назначения препарата. Ни один из этих больных, у которых прогноз считался весьма неблагоприятным, не умер.

Очень важным является свойство индерала предупреждать рецидивирование фибрилляции желудочков. Впервые об этом сообщили Sloman с соавторами, описавшие 2 больных инфарктом миокарда, у которых внутривенное введение 15—20 мг пропранолола предупреждало повторное возникновение мерцания желудочков.

Мы применили индерал 6 больным после успешной дефибрилляции, у 1 из них было однократное мерцание желудочков, у остальных 5 приступы фибрилляции повторялись от 2 до 5 раз. У всех этих больных в результате лечения отмечалось прекращение приступов либо удлинение интервалов между повторными атаками фибрилляции. Доза препарата, которая была достаточна для предупреждения мерцания желудочков, составляла 20—30 мг при внутривенном введении в первые часы после дефибрилляции и 80—100 мг/сутки при длительном пероральном применении.

Приводим описание 2 из этих наблюдений.

Больной Д., 48 лет, инженер, поступил в реанимационно-кардиологическое отделение нашей клиники 20/XI 1967 г. с жалобами на сильные боли за грудиной. С 1954 г. страдает гипертонической болезнью с максимальными цифрами артериального давления 180/115 мм. С 1962 г. стал периодически ощущать боли в области сердца при умеренной физической нагрузке, проходящие после приема валидола; в связи с этим дважды лечился стационарно. С ноября 1967 г. у больного усилились и участились боли в области сердца; 20/XI у него возник приступ сильных болей за грудиной, который продолжался более часа и не был купирован инъекциями наркотиков, сделанными врачом скорой помощи. В связи

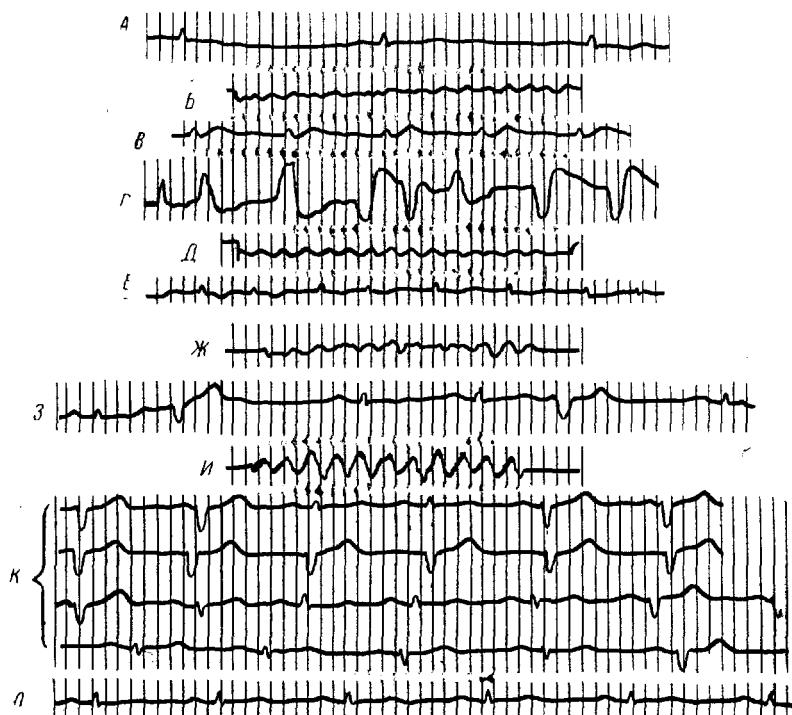


Рис. 1. ЭКГ во II отведении больного Д.  
Объяснения в тексте.

с этим был доставлен в нашу клинику. Из перенесенных в прошлом заболеваний следует отметить хронический холецистит, которым больной страдает с 1960 г.

При поступлении состояние больного тяжелое, кожные покровы бледные, конечности теплые, в легких хрипов не прослушивалось, тоны сердца глухие, ритм правильный, брадикардия до 56 сокращений в минуту. Пульс удовлетворительного наполнения, артериальное давление 160/100 мм. Со стороны органов брюшной полости и центральной нервной системы особенностей не отмечалось. На ЭКГ признаки свежего трансмурального переднеперегородочного и бокового инфаркта миокарда, синусовая брадикардия (рис. 1, А).

Через 35 мин. после поступления больной внезапно потерял сознание, тоны сердца не прослушивались, пульс не определялся. На ЭКГ была зарегистрирована фибрилляция желудочков (рис. 1, Б). Больному были начаты непрямой массаж сердца, искусственное дыхание мехом наркозного аппарата, произведена дефибрилляция разрядом 6000 в; пос-

ле этого у больного возобновилась сердечная деятельность (рис. 1, *B*), которая, однако, через минуту стала хаотической (рис. 1, *G*) и снова перешла в мерцание желудчков (рис. 1, *D*). После повторной дефибрилляции сердечная деятельность снова восстановилась. На ЭКГ при этом было зарегистрировано мерцание предсердий (рис. 1, *E*). Больному было введено 5 мг индерала внутривенно струйно и начато капельное введение еще 5 мг индерала, однако через 8 мин. снова возникла фибрилляция желудочков (рис. 1, *J*), сменившаяся после дефибрилляции разрядом 6000 в и других реанимационных мероприятий синусовым ритмом с желудочковыми экстрасистолами (рис. 1, *Z*). Еще через 5 мин. у больного в четвертый раз повторилось мерцание желудчков (рис. 1, *H*), которое снова было снято разрядом дефибриллятора. На ЭКГ при этом была зарегистрирована интерференция с диссоциацией (рис. 1, *K*). Больному было введено внутривенно еще 10 мл индерала, после чего на протяжении 4 часов у больного удерживался синусовый ритм (рис. 1, *L*). Однако состояние больного оставалось крайне тяжелым: сознание было спутанное, отмечалась резкая бледность кожных покровов, артериальное давление колебалось в пределах 150/120—70/60 мм. Больному вводили внутривенно норадреналин, реомакродекс, стрептазу и другие средства. Через 4 часа после четвертой дефибрилляции у больного на ЭКГ появились политопные желудочковые экстрасистолы. Для их устранения было начато капельное внутривенное введение аймалина (производства фирмы Della Beffa, Милан) в дозе 50 мг. Во время введения у больного вновь возникла фибрилляция желудочков, сопровождавшаяся потерей сознания, судорожным дыханием и т. д. После дефибрилляции сердечная деятельность вновь была восстановлена. Больному было введено 5 мг индерала внутривенно струйно и еще 5 мг капельно. После этого приступы мерцания желудчков не повторялись. Для их предупреждения больному давали индерал внутрь по 10 мг 4 раза в сутки. 22/XI у больного развился приступ мерцания предсердий с желудочковым ритмом около 150 в минуту. Это сопровождалось ухудшением состояния. Приступ был купирован при помощи комбинированного применения индерала, кокарбоксилазы и поляризующей смеси. После этого доза индерала была увеличена до 100 мг в сутки с последующим снижением до 60 мг. При попытке отменить индерал у больного появилась синусовая тахикардия и частая желудочковая экстрасистолия. Больной получал индерал в течение последующих 3 месяцев. Этот период протекал без осложнений и в марте 1968 г. больной был выписан из клиники. В настоящее время (сентябрь 1968 г.) его состояние удовлетворительное.

Больной М., 39 лет, электромонтажник, поступил 8/V 1968 г. с жалобами на боли за грудиной, иррадиирующие в левое плечо и эпигастральную область, повышение температуры до 38°.

С 1948 г. у больного периодически отмечалось повышение артериального давления до 180/100 мм, изредка чувствовал несильные боли в области сердца. Лечился амбулаторно. 4/IV 1968 г. у больного был приступ болей за грудиной, сопровождавшийся повышением температуры до 38°. С диагнозом гриппа он находился дома, а через 10 дней вышел на работу. Все время чувствовал слабость, недомогание. 3/V на улице у больного был приступ интенсивных болей за грудиной. В течение 4 последующих дней больной находился дома с диагнозом стенокардии. 8/V на дому была снята ЭКГ, на которой выявлены признаки трансмурального передне-бокового инфаркта миокарда, и больной был госпитализирован.

При поступлении состояние средней тяжести, лицо гиперемировано, в легких хрипов не выслушивалось. Тоны сердца приглушенны, ритм правильный, пульс 52—100 в минуту, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 110/80 мм. Со стороны других органов отклонений нет. Отмечено повышение температуры до 37,6—38°. Больной получал

антикоагулянты, строфантин, кокарбоксилазу, преднизолон и другие средства. 13/V у больного появились боли в эпигастральной области. На ЭКГ при этом наблюдались признаки распространения инфаркта на область задней стенки левого желудочка. 18/V больной внезапно потерял сознание. На ЭКГ зарегистрирована фибрилляция желудочков. Была произведена успешная дефибрилляция разрядом 6000 в. После этого больному был назначен пропранолол по 10 мг 4 раза в сутки внутрь. Помимо этого, больной получал антикоагулянты, антибиотики, преднизолон. 21/V у больного снова возникла фибрилляция желудочков, которая купировалась двумя разрядами дефибриллятора на фоне других реанимационных мероприятий. После этого доза индерала была увеличена до 60 мг/сутки. Кроме того, больному вводилась поляризующая смесь, продолжалось лечение кокарбоксилазой. Несмотря на это, 23/V у больного

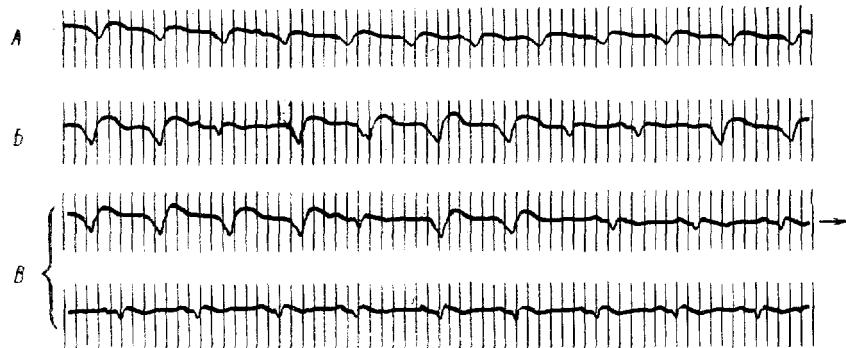


Рис. 2. ЭКГ во II отведении больного М.  
Объяснения в тексте.

в третий раз повторилась фибрилляция желудочков; с помощью дефибрилляции и других мероприятий и на этот раз приступ был купирован. Доза индерала была увеличена до 100 мг/сутки, и эту дозу больной получал в течение 15 дней. Затем индерал стали давать по 80 мг/сутки, а еще через 10 дней — по 60 мг/сутки. За все это время приступы фибрилляции желудочков не возникали, состояние больного было относительно удовлетворительным.

29/VI пропранолол был отменен, и вечером того же дня у больного возник приступ желудочковой тахикардии, который прошел самостоятельно. В последующие 2 дня у больного несколько раз повторялись приступы желудочковой тахисистолии. Эти приступы наиболее эффективно купировались внутривенным введением аймалина. На рис. 2 показано, как при приступе желудочковой тахисистолии во время медленного внутривенного вливания аймалина (отечественного производства) вначале появились отдельные синусовые сокращения (рис. 2, Б), а сразу после введения 50 мг восстановился синусовый ритм (рис. 2, В). В связи с возникновением этих приступов больному вновь был назначен индерал в дозе 80 мг/сутки с последующим снижением ее до 60 мг. В последующие 40 дней больной чувствовал себя хорошо, начал ходить. Каких-либо нарушений ритма сердца в этот период у него не отмечалось. В середине августа снова была сделана попытка снизить дозу индерала до 40 мг/сутки. Через несколько дней после этого у больного периодически стали появляться частые желудочковые экстрасистолы, а 23/VIII он внезапно потерял сознание, появились судорожное дыхание, резкий цианоз. На ЭКГ снова была зарегистрирована фибрилляция желудочков. После реанимационных мероприятий, состоявших из непрямого массажа сердца, искусственного дыхания, дефибрилляции, внутрисердечного вве-

дения адреналина и хлористого кальция, внутривенного вливания индерала и других средств, больного в четвертый раз удалось вывести из состояния клинической смерти. Больной снова стал получать пропранолол в дозе 80 мг/сутки. В последующие дни состояние постепенно улучшилось. Больной продолжает получать индерал и в настоящее время (сентябрь 1968 г.) находится в клинике. Состояние больного относительно удовлетворительное.

При лечении больных инфарктом миокарда противоаритмическими средствами необходимо строго учитывать противопоказания к их применению, так как неправильное лечение может вести к очень тяжелым последствиям. Это особенно касается таких сильнодействующих средств, как индерал, аймалин и новокаинамид, и некоторых других препаратов. Так, известно, что индерал снижает сократительную способность миокарда, что может вызвать или усугубить явления шока или сердечной недостаточности. Мы наблюдали значительное снижение артериального давления, сопровождавшееся клиническими признаками коллапса, после внутривенного струйного введения индерала у 13 больных инфарктом миокарда, которым этот препарат применялся с целью купировать приступ желудочковой тахикардии, а также у 2 больных с приступами мерцания предсердий. Эти больные были выведены из состояния коллапса при помощи прессорных аминов и других средств, повышающих артериальное давление. Подобные наблюдения заставили некоторых авторов считать применение индерала у больных инфарктом миокарда противопоказанным (Balcon с соавторами, и др.). По нашему мнению, правильное применение этого препарата может быть успешным. Учитывая малую эффективность и частые осложнения, внутривенное введение индерала для купирования последним желудочковой тахисистолии у больных инфарктом миокарда следует считать противопоказанным. При других видах нарушений ритма сердца у таких больных внутривенное введение индерала следует производить осторожно, предпочтительно капельно. В некоторых более легких случаях целесообразно назначение индерала внутрь по 10—20 мг на прием. У больных с явлениями шока, гипотонии, сердечной недостаточности, нарушениями атриовентрикулярной проводимости индерал применять не следует. Исключение составляют случаи, когда индерал приходится применять по жизненным показаниям, например при рецидивирующей фибрилляции желудочков. В последнем случае препарат приходится вводить внутривенно, несмотря на низкое артериальное давление, как это было в нашем наблюдении.

Кардиодепрессивные свойства изолтина выражены значительно меньше, чем у индерала. Преимуществом этого препарата является также его коронаорасширяющее действие. Однако по противоаритмической активности изолтин, по-видимому, несколько уступает индералу.

Высокоэффективным и малотоксичным противоаритмическим средством является аймалин. По нашим данным, совпадающим с литературными, этот препарат наиболее эффективен при желудочковой и супра-вентрикулярной тахикардии, желудочковой экстрасистолии и при приступах мерцания предсердий. Примером эффективного применения аймалина может служить приведенная выше история болезни больного М. При применении аймалина у больных инфарктом миокарда не было случаев резкого снижения артериального давления или усиления явления сердечной недостаточности, однако мы наблюдали 2 случая возникновения фибрилляции желудочков. В одном из них, у больного 63 лет с повторным инфарктом миокарда, аймалин вводился внутривенно струйно в дозе 50 мг для купирования приступа пароксизмальной наджелудочковой тахикардии, сопровождавшегося частыми желудочковыми экстрасистолами. Через несколько минут после введения аймалина у больного восстановился синусовый ритм, одновременно отмечались замедление внутрижелудочковой проводимости и групповая желудочковая экстраси-

столия, перешедшая в трепетание желудочков, что сопровождалось агональным состоянием. Больному успешно была произведена дефибрилляция и через 2<sup>1/2</sup> месяца он был выписан из клиники.

Описание второго случая (больной Д.) было приведено выше. Впрочем, трудно с уверенностью утверждать, что аймалин явился главной причиной возникновения фибрилляции желудочков у этих больных; однако, учитывая возможность такого рода осложнений, при внутривенном введении аймалина следует соблюдать осторожность. Препарат рекомендуется вводить медленно (в течение 7—10 мин.) под контролем ЭКГ. При расширении комплекса QRS более чем на 1/4 введение следует прекратить. Применение аймалина противопоказано больным с нарушением атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости. Такие же предосторожности следует соблюдать и при применении новокаинамида, особенно при внутривенном введении.

Лечение кокарбоксилазой не сопровождается какими-либо побочными действиями, однако при тяжелых нарушениях сердечного ритма, например при пароксизмальной тахикардии, этот препарат недостаточно эффективен и может применяться лишь как дополнение к другим противоаритмическим средствам.

При применении поляризующей смеси серьезных осложнений также не наблюдалось. У многих больных отмечались лишь боли по ходу вены, в которую вводился раствор; это требовало более медленной инфузии и внутривенного введения новокаина.

Применение электрической дефибрилляции является наиболее эффективным методом купирования приступов пароксизмальной тахикардии и фибрилляции желудочков. Однако и этот метод сопровождается иногда тяжелыми осложнениями. Так, у 2 наблюдавшихся нами больных с желудочковой тахисистолией, сопровождавшейся тяжелым шоком, при применении дефибриллятора возникло мерцание желудочков, которое не удалось купировать повторной дефибрилляцией.

Как уже указывалось, некоторые больные инфарктом миокарда умирают внезапно, т. е. без предшествующих признаков кардиогенного шока или сердечной недостаточности, на фоне относительно удовлетворительного или среднетяжелого состояния. Причиной такой внезапной смерти являются нарушения ритма сердца. Некоторые авторы считают, что причиной внезапной смерти, связанной с нарушениями ритма, является только фибрилляция желудочков, тогда как асистолия отмечается лишь при так называемой предвиденной смерти (В. Н. Бриккер с соавторами). Другие авторы признают, что причиной внезапной смерти может быть и асистолия (Stroud и Feil; Day; Hellerstein и Turell; Meltzer и Kitchell; Corday и Vyden, и др.), а также и некоторые другие аритмии, например желудочковая тахисистолия, полная поперечная блокада, идиовентрикулярный ритм и др. (Jude; Killip и Kimball; Mac Millan с соавторами, и др.).

В последние годы в литературе появилось много сообщений о том, что некоторые больные, внезапная смерть которых связана с нарушениями ритма сердца, могут быть возвращены к жизни (А. П. Матусова и А. П. Морозова; З. И. Янушкевичус с соавторами; Д. Б. Зильberman; Е. И. Вольперт с соавторами; Beck с соавторами; Stephenson; Julian с соавторами; Globe с соавторами; Day; Pantridge и Geddes; Lawrie с соавторами; Mounsey; Mac Millan с соавторами, и др.). По сводным данным Е. И. Вольперта с соавторами, реанимационные мероприятия успешны в среднем у 18,7% внезапно умерших.

Для определения частоты внезапных смертельных исходов, связанных с нарушениями ритма сердца, мы проанализировали историю болезни 708 последовательно взятых больных инфарктом миокарда, которые поступили в реанимационно-кардиологическое отделение нашей клиники с января 1967 г. по июнь 1968 г. Среди этих больных внезапная клиничес-

ская смерть, связанная с нарушениями ритма сердца, наблюдалась у 40 человек, что составляет 5,65% числа больных инфарктом миокарда и 26,7% числа умерших от этого заболевания. Близкие цифры приводят и другие авторы (Grindahl; Selvini с соавторами, и др.). Среди внезапно умерших было 24 мужчины и 17 женщин в возрасте 39—82 лет, причем среди них было 5 больных в возрасте до 48 лет. Терминальное состояние в 1-е сутки после развития инфаркта миокарда возникло у 8 больных, на 2-е сутки — у 5, на 3—5-е — у 4, на 6—10-е — у 4, на 11—20-е — у 8 и в более поздние сроки — у 11 больных. Следует отметить, что у 8 из 27 больных, умерших позднее двух первых суток после возникновения инфаркта, клинически, электрокардиографически и на вскрытии отмечались свежие очаги ишемии и некроза, появившиеся за 1—2 суток до наступления клинической смерти. Таким образом, можно считать, что более чем у половины больных (у 21 из 40) внезапная смерть развились в первые двое суток после возникновения инфаркта миокарда.

Среди причин внезапной смерти на первом месте по частоте стои. фибрилляция желудочков. Мы наблюдали ее у 30 внезапно умерших, что составляет 4,2% числа всех больных инфарктом миокарда и 20% числа умерших от него. Реже причиной прекращения кровообращения были другие нарушения ритма сердца: у 2 больных в момент наступления терминального состояния на ЭКГ был зафиксирован идиовентрикулярный ритм с брадикардией менее 40 сокращений в минуту, у 2 других — аистолия. Нужно отметить, что эти больные и раньше находились в относительно более тяжелом состоянии, чем те, кто умер от фибрилляции желудочков. У одной больной во время наступления клинической смерти на ЭКГ была желудочковая тахикардия (180 сокращений в минуту), перешедшая после внутривенного введения новокаинамида в полную поперечную блокаду и аистолию.

У 5 больных, умерших внезапно, терминальная ЭКГ не была зарегистрирована и непосредственный механизм смерти у них остался невыясненным. Однако так как на вскрытии у них не было обнаружено непосредственных причин развития внезапной катастрофы (например, разрыва миокарда), то можно считать, что эти больные также умерли от нарушений сердечного ритма.

У подавляющего большинства (у 32 из 40) больных, погибших от нарушений сердечного ритма, во время пребывания в клинике были зарегистрированы различные аритмии, причем у некоторых больных отмечалось несколько видов нарушений ритма и проводимости. Желудочковая экстрасистолия наблюдалась у 16 больных, из них у 4 отмечалась аллоритмия, у 4 экстрасистолы были политопными. У 3 больных были предсердные экстрасистолы, у 1 — предсердные и желудочковые. У 5 больных наблюдалась желудочковая, у 2 — суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия, у 8 больных — приступообразная мерцательная аритмия, у 8 — синусовая тахикардия (свыше 100 сокращений сердца в минуту), у 2 — синусовая брадикардия (60 сокращений в минуту и меньше). У 6 больных отмечалась частичная атриовентрикулярная блокада II и III степени, у 2 больных — полная поперечная блокада, у 3 — впервые возникшая блокада ножек пучка Гиса. Кроме того, у одного больного наблюдалась диссоциация с интерференцией и у одного — миграция источника ритма. У некоторых больных аритмии непосредственно предшествовали внезапной смерти. Так, фибрилляции желудочков в двух случаях предшествовала желудочковая би- и тригеминия, в двух других — желудочковая и в одном случае — суправентрикулярная тахикардия; у 2 больных непосредственно перед возникновением фибрилляции желудочков наблюдалась синусовая брадикардия и у 1 больной — полная поперечная блокада. У одного больного, умершего от остановки сердца, за несколько минут до этого была зарегистрирована желудочковая тригеминия.

Эти данные еще раз подтверждают огромное значение нарушений сердечного ритма в механизмах внезапной смерти у больных инфарктом миокарда. Всем этим больным при наступлении внезапной клинической смерти проводились реанимационные мероприятия: непрямой массаж сердца, искусственное дыхание, дефибрилляция и др. Некоторым больным с асистолией внутрисердечно вводился адреналин или норадреналин и хлористый кальций. В группе умерших от остановки сердца реанимационные мероприятия были неэффективны.

Положительные результаты были получены лишь у больных с фибрилляцией желудочков. У 30 больных было зарегистрировано 62 приступа мерцания желудочков. У каждого больного наблюдалось от 1 до 8 приступов фибрилляции. Этим больным было произведено 105 электрических разрядов напряжением 5500—7000 в наряду с другими реанимационными мероприятиями. При этом у 17 больных во время 37 приступов мерцания желудочков была восстановлена сердечная деятельность с эффективной гемодинамикой. В остальных случаях после разряда отмечалось либо сохранение фибрилляции, либо электрическая активность сердца при отсутствии механической деятельности, либо полная асистолия. Необходимо отметить, что в процессе реанимации почти у всех больных наблюдались самые разнообразные нарушения сердечного ритма; примером этого может служить приведенная выше ЭКГ больного Д. (см. рис. 1). Из 17 больных, у которых дефибрилляция была эффективна, 8 умерли в тот же день, через несколько минут или часов, от повторной фибрилляции, которую не удалось снять электрическими разрядами, от остановки сердца, при явлениях шока и от других причин. Троє прожили от 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> до 9 суток, находясь в тяжелом состоянии, и в дальнейшем тоже умерли; 6 больных остались живы. Кроме того, ранее в нашей клинике была произведена успешная реанимация еще у 3 больных инфарктом миокарда с фатальными нарушениями ритма сердца. Таким образом, стойкий эффект реанимации наблюдался\* у 9 больных инфарктом миокарда.

Необходимо заметить, что терминальные нарушения ритма сердца иногда могут возникать при применении различных антиаритмических средств: сердечных гликозидов, хинидина, новокайнамида, аймалина и др. В литературе отмечено немало таких случаев у больных инфарктом миокарда (Rakov; Epstein; Guedon с соавторами, и др.). Мы также наблюдали возникновение фибрилляции желудочков у одной больной непосредственно после внутривенного введения строфантинина (этой больной были успешно проведены реанимационные мероприятия) и у 2 описанных выше больных после введения аймалина, а также упомянутый случай остановки сердца после внутривенного введения 7 мл 10% раствора новокайнамида больной, у которой приступ желудочковой тахисистолии сопровождался картиной клинической смерти.

Подобные случаи наиболее ярко подчеркивают необходимость соблюдать осторожность при применении антиаритмических средств у больных инфарктом миокарда.

Приведенные выше данные показывают, что хотя проблему предупреждения и лечения аритмий у больных инфарктом миокарда нельзя еще считать разрешенной, все же в этом отношении достигнуты значительные результаты и имеется достаточно оснований считать, что использование кардиомониторов и своевременное применение антиаритмических средств позволяют существенно снизить летальность больных инфарктом миокарда.

#### ЛИТЕРАТУРА

Бакуменко М. С. В кн.: Недостаточность сердца и аритмии. Л., 1966, с. 342.—Бриккер В. Н. Тер. арх., 1968, в. 1, с. 56.—Бриккер В. Н., Вольперт Е. И. Ганелина И. Е. Кардиология, 1967, № 4, с. 33.—Буюклян А. Н. Тер. арх., 1967, в. 6, с. 60.—Вовси М. С. Клин. мед.,

1956, № 9, с. 4.—Вольперт Е. И., Чурин В. Д., Кеслер Д. Ф. и др. Кардиология, 1967, № 12, с. 21.—Ганелина И. Е., Бриккер В. Н., Вольперт Е. И. Клин. мед., 1966, № 8, с. 37.—Ганелина И. Е., Нагорнев В. А., Синица Г. А. Кардиология, 1968, № 4, с. 20.—Горкун М. А. В кн.: Профилактика и лечение коронарной и сердечной недостаточности. Материалы объединенного Пленума правления Всесоюзного научного кардиологического общества и Ученого медицинского совета Министерства здравоохранения РСФСР. Л., 1967, с. 46.—Гротэль Д. М. Острый инфаркт миокарда. Л., 1940.—Дошицин В. Л. Кардиология, 1966, № 5, с. 65.—Он же. Кардиология, 1968, № 2, с. 109.—Дошицин В. Л., Аршакуни Р. О., Жаров Е. И. Кардиология, 1967а, № 8, с. 32.—Дошицин В. Л., Жаров Е. И., Аршакуни Р. О. Кардиология, 1967, № 10, с. 59.—Жданова Н. С. Нарушения ритма у больных инфарктом миокарда. Дисс. канд. М., 1958.—Зильберман Д. Б. Кардиология, 1967, № 1, с. 78.—Зильберман Д. Б., Тайх Я. И., Крашенинников Н. Г. и др. Кардиология, 1968, № 5, с. 37.—Кельман И. М., Гуревич М. А., Штабицкий М. С. Кардиология, 1968, № 8, с. 93.—Лукомский П. Е. Тер. арх., 1940, в. 4, с. 286.—Он же. Электрокардиограмма при заболеваниях миокарда. М., 1943.—Лукомский П. Е. В кн.: Многотомное руководство по внутренним болезням. М., 1964, т. 2, с. 327.—Лукомский П. Е., Казьмина П. В. и др. Клин. мед., 1966, № 8, с. 45.—Лукомский П. Е., Тареев Е. М. Труды 14-го Всесоюзного съезда терапевтов (1956). М., 1958, с. 267.—Маколкин В. И. Тер. арх., 1957, в. 3, с. 66.—Матусова А. П., Морозова А. П. В кн.: Хирургическое лечение коронарной болезни. М., 1965, с. 252.—Миронова Ю. П. Кардиология, 1962, № 2, с. 77.—Михнев А. Л., Зильберман Д. Б., Коркунова О. В. и др. В кн.: Недостаточность сердца и аритмии. Труды Всесоюзного научного кардиологического общества. Л., 1966, с. 237.—Моисеев С. Г., Устинова Е. З. Кардиология, 1967, № 8, с. 98.—Моисеев С. Г., Чугунова Л. С., Азаров Ю. К. и др. Кардиология, 1966, № 6, с. 16.—Семенов В. Н., Табак В. Я. Сов. мед., 1965, № 11, с. 75.—Теодори М. И. Тер. арх., 1959, в. 1, с. 19.—Хейнен И. М. В кн.: Недостаточность сердца и аритмии. Л., 1966, с. 242.—Чазов Е. И. Кардиология, 1968, № 10, с. 3.—Чазов Е. И., Руда М. Я. В кн.: Актуальные вопросы кардиологии. Л., 1967, с. 43.—Янушкевичус З. И., Блужас И. Н., Виткус А. С. Кардиология, 1966, № 4, с. 48.—Янушкевичус З. И., Блужас И. Н., Калашайтие Л. И. и др. В кн.: Материалы 18-й годичной научной сессии Ин-та терапии АМН СССР. М., 1966, с. 19.—Balcon R., Jewitt D. E., Davies J. P. et al. Lancet, 1966, v. 2, p. 917.—Beck C. S., Weckesser E. C., Barru F. M., J. A. M. A., 1956, v. 161, p. 434.—Benda L., Doneff D., Moser K., Cardiologia (Basel), 1959, v. 34, p. 298.—Besterman E. M., Friedlander D. H., Postgrad. med. J., 1965, v. 41, p. 526.—Bruce R. A., Balackmon J. R., Cobb L. A. et al. Am. Heart J., 1965, v. 69, p. 460.—Carden N. L., Steinhaus J. E., Circulat. Res., 1956, v. 4, p. 680.—Clausen J., Telsby M., Jorgensen F. S. et al. Lancet, 1966, v. 2, p. 920.—Cohn L. J., Donoso E., Friedberg C. K., Progr. cardiovasc. Dis., 1966, v. 9, p. 29.—Corday E. L., Vyden J. R., J. A. M. A., 1967, v. 200, p. 781.—Day H. W., Am. J. Cardiol., 1965, v. 15, p. 51.—Epstein M. A. Am. Heart J., 1953, v. 45, p. 898.—Fearon R. E., Am. J. Cardiol., 1967, v. 20, p. 222.—Gallavardin L. A., Frument K., Arch. Mal. Coeur., 1931, v. 24, p. 593.—Globe A. J., Sloman G., Robinson J. S., Brit. med. J., 1966, v. 1, p. 1005.—Grendahl H. Acta med. scand., 1967, v. 181, p. 655.—Guedon J., Slama R., Bouvrain Y., Sem. thér., 1965, v. 41, p. 293.—Hellerstein H. K., Turell D. J. В кн.: Mechanisms and Therapy of Cardiac Arrhythmias. New York, 1966, p. 619.—Imperial E. S., Carballo R., Zimmerman H. A., Am. J. Cardiol., 1960, v. 5, p. 24.—Jude J. R. В кн.: Mechanisms and Therapy of Cardiac Arrhythmias. New York, 1966, p. 652.—Julian D. G., Valentine P. A., Miller G. G., Am. J. Med., 1964, v. 37, p. 915.—Кегнован R. J., Hopkins C. M., Irish J. Med. Sci., 1967, v. 6, p. 257.—Killip T., Kimball J. T., Am. J. Cardiol., 1967, v. 20, p. 457.—Kurland G. S., Pressman D., Circulation, 1965, v. 31, p. 834.—Lawrie D. M., Greenwood T. W., Goddard M., Lancet, 1967, v. 2, p. 109.—Low B., Amarasingham R., Neuman J., J. A. M. A., 1962, v. 182, p. 548.—Low B., Fakhro A., Hood W. et al. Ibid., 1967, v. 199, p. 188.—Low B., Vassaux C., Hood W. et al. Am. J. Cardiol., 1967, v. 20, p. 494.—MacMillan R. L., Brown K. W., Peckam G. B. et al. Ibid., p. 451.—Malach M. Ibid., p. 363.—Master A. M., Dack S., Jaffe H. L., Ann. intern. Med., 1937, v. 11, p. 735.—Meltzer L. E., Kitchell J. B., Progr. cardiovasc. Dis., 1966, v. 9, p. 50.—Miller H., New Engl. J. Med., 1939, v. 221, p. 564.—Mounsey P., Am. J. Cardiol., 1967, v. 20, p. 475.—Pantridge J. F., Geddes J. S., Lancet, 1966, v. 1, p. 807.—Rakov H. L., Ann. intern. Med., 1942, v. 16, p. 571.—Renschler H. E., Hamm J., Med. Welt, 1961, № 43, S. 2238.—Restieaux N., Gray C., Bullard H. et al. Lancet, 1967, v. 1, p. 1285.—Samain L., Arch. Mal. Coeur, 1937, № 9, p. 700.—Schwartz S., Am. Heart J., 1936, v. 11, p. 554.—Selvini A., Gironi V., Gindice N., Minerva med., 1965, v. 73, p. 1967.—Sloman G., Robinson J. S., McLean K., Brit. med. J., logia (Basel), 1966, v. 49, p. 239.—Slama R., Acar J., DiMatteo J. et al. Presse med., 1965, v. 73, p. 1967.—Sloman G., Robinson J. S., McLean K., Brit. med. J., 1965, v. 1, p. 895.—Sloman G., Stannard M., Ibid., 1967, v. 4, p. 508.—Snow P. J., Lancet, 1965, v. 2, p. 551.—Sodi-Pallares D., Testelli M. R., Fishleder B. L.

*Am. J. Cardiol.*, 1962, v. 9, p. 166.—*Spann J. F., Moeller R. C., Haber E.* et al. *New Engl. J. Med.*, 1964, v. 271, p. 427.—*Stephenson H. E.*, *Cardiac Arrest and Resuscitation*. St Louis, 1964.—*Stock E.*, *Am. Heart J.*, 1968, v. 75, p. 435.—*Stroud M. W., Feil H. S.*, *Ibid.*, 1948, v. 35, p. 910.

## THE CLINICAL IMPORTANCE AND TREATMENT OF CARDIAC RHYTHM DISORDERS IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION

*P. E. Lukomsky, V. L. Doschitsyn*

### Summary

Disturbances of the cardiac rhythm in patients with myocardial infarction, which are observed according to current data in 85—95 per cent, markedly aggravate the course of the disease and in some cases are the cause of death. The paper sets forth data on rhythm and conduction disorders in 124 patients with myocardial infarction, as well as the results of treatment with modern antiarrhythmic agents: propranolol, isoptine, ainaline, novocainamide, cocarboxylase, etc., and electric defibrillation.

For the prevention of frequently recurring and life-threatening disturbances of the cardiac rhythm in a group of patients propranolol was used; a good prophylactic effect was achieved in all patients, even in those with recurrent ventricular fibrillation.

In the overwhelming majority of cases of sudden clinical death of patients suffering from myocardial infarction, associated with cardiac rhythm disorders, the immediate cause was ventricular fibrillation, and only in some cases — asystole, and in another instance — ventricular tachycardia. A stable resuscitation effect was observed only in part of patients with ventricular fibrillation and ventricular tachycardia. In the overwhelming majority of sudden deaths before the development of terminal arrhythmia the authors observed rhythm and conduction disturbances.