

Х

ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ, ВЫЗВАННЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Успешное развитие реаниматологии, знакомство с методами ее практического применения врачами различных специальностей позволили значительно расширить показания к реанимации и проводить ее не только в операционных и специальных реанимационных залах, но и в палатах терапевтических стационаров. Естественно, специфика оказания помощи в указанных условиях сказывается на результатах реанимации и делает их в ряде случаев менее удачными. Кроме того, если хирурги или акушеры часто имеют дело с так называемой необоснованной смертью (например, с гибелью молодого и вполне жизнеспособного организма от кровопотери, рефлекторной остановки сердца и т. п.), то в терапевтических стационарах внезапная смерть больного развивается, как правило, при наличии патологических изменений жизненно важных органов — сердца, легких, почек. Однако данные патологические изменения в ряде случаев не являются несовместимыми с жизнью и хотя и осложняют борьбу с терминальными состояниями, но не исключают возможности положительного исхода.

Лечение кардиогенного шока

Различные нарушения гемодинамики весьма часто сопутствуют острому инфаркту миокарда. Крайне тяжелую степень подобного нарушения обычно называют кардиогенным шоком. Этот термин в последние годы стал весьма популярным как в зарубежной, так и в отечественной литературе, хотя понятие кардиогенного шока менее определено, чем понятие травматического шока. В настоящее время не существует и общепризнанных критериев кардиогенного шока при инфаркте миокарда. П. Е. Лукомский (1971) считает обязательными следующие критерии: резкое снижение артериального давления, особенно пульсового; изменение характера дыхания, внешнего вида и поведения больного; наличие олигурии (вплоть до анурии) и ацидоза. Именно совокупность перечисленных критериев позволяет поставить диагноз кардиогенного шока, так как один только уровень артериального давления, будучи показателем отно-

сительным, не дает права говорить о наличии или отсутствии кардиогенного шока или о его тяжести.

Принято считать, что пусковым механизмом в генезе кардиогенного шока является снижение сократительной способности пораженного миокарда и уменьшение сердечного выброса (ударного и минутного объема). На ранних этапах развития болезни организм компенсирует эти изменения и поддерживает кровообращение в жизненно важных органах на достаточном уровне за счет тахикардии и спазма периферических сосудов. При первичной недостаточности подобной компенсаторной реакции наблюдается умеренное снижение артериального давления, которое, как правило, хорошо поддается лечению прессорными аминами (сердечно-сосудистый коллапс по В. Н. Виноградову, транзиторная гипотония по П. Е. Лукомскому). Умеренное снижение артериального давления может быть обусловлено и рефлекторными нарушениями кровообращения в результате выраженного болевого синдрома (рефлекторный шок по Е. И. Чазову).

Эффективное устранение боли способствует и спонтанному исчезновению упомянутых гемодинамических расстройств.

При нарастающей слабости миокарда компенсаторный спазм периферических сосудов значительно усиливается и становится более генерализованным. Вазоконстрикции способствует и повышенная активность симпат-адреналовой системы у больных инфарктом миокарда. Выраженные гемодинамические нарушения в подобных случаях обусловлены не недостаточностью периферического сопротивления, а недостаточностью сократительной способности миокарда, что объясняет часто неэффективное лечение прессорными аминами. Уменьшение сердечного выброса, выраженные нарушения микроциркуляции в сочетании с реологическими и биохимическими изменениями приводят к гипоксии органов и тканей, изменению характера обмена веществ в них, накоплению недоокисленных продуктов обмена и ацидозу («истинный» кардиогенный шок по Е. И. Чазову). Гипоксия и ацидоз в свою очередь способствуют прогрессированию сердечной слабости. Порочный круг замыкается. Чем дольше сохраняется спазм периферических сосудов, чем выше общее периферическое сопротивление, чем выраженнее расстройства микроциркуляции, тем больше патологических изменений возникает в организме, что способствует неэффективности обычно проводимых энергичных терапевтических мероприятий (ареактивный шок по Е. И. Чазову, П. Е. Лукомскому, И. Е. Ганеллиной, А. С. Сметневу и др.).

Патогенетическая терапия, направленная на улучшение сократительной способности миокарда, должна проводиться на фоне симптоматического лечения, предотвращающего дальнейшее углубление гипоксии тканей, ликвидирующего ее последствия и нарушенные обменные процессы.

Медикаментозное лечение проводится на фоне немедленно начатой кислородотерапии (большим потоком увлажненного кислорода от баллона или централизованной системы).

При выраженности «шоковых» симптомов целесообразно введение лекарственных средств в сосудистое русло через полиэтиленовый катетер,

устанавливаемый либо через локтевую, либо через подключичную вену до уровня верхней полой вены. Данная методика гарантирует надежные «ворота» в сосудистое русло даже при возбужденном состоянии больного, возможность в любое время получения проб крови для соответствующих исследований, возможность контроля центрального венозного давления как одного из существенных показателей степени сердечной недостаточности и критерия качества и скорости введения жидких лекарственных веществ в вену.

Внутривенные вливания мы начинаем с введения лекарственного коктейля, состоящего из 200—300 мл 5—10% раствора глюкозы с инсулином; 1,5—3 г хлорида калия (раствор хлорида калия не должен быть более 1% концентрации); 0,5 мл 0,05% раствора строфантина; витаминов В₁ и В₆ по 2—3 мл раствора в ампулах; 30—60 мг преднизолона. При значительно сниженном артериальном давлении и не слишком высоком центральном венозном давлении (до 300 мм вод. ст.) в основу указанного коктейля может быть введен низкомолекулярный полиглюкин, а не глюкоза. Здесь важно подчеркнуть, что реополиглюкин улучшает периферическое кровообращение и реологические свойства крови, что чрезвычайно важно как для улучшения кровообращения в целом, так и для кровоснабжения миокарда.

Так как в повседневной клинической практике обычно трудно (или даже невозможно) определить степень повышения общего периферического сопротивления (реограмма дает относительные показатели и запись реограммы у возбужденного больного затруднительна), препараты норадреналина или ангиотенинамида целесообразнее вводить не в лекарственный коктейль, а дробно, малыми дозами (по 0,2—0,3—0,5 мл) непосредственно в вену. При наличии уже имеющегося у больного значительно повышенного общего периферического сопротивления указанное лечение норадреналином или ангиотензином, как правило, не приводит к повышению артериального давления и от дальнейшего его проведения следует отказаться.

В этих случаях целесообразно введение ганглиоблокирующих средств (арфонад, пентамин, бензогексоний), хотя трудность выбора необходимой дозировки, недостаточная управляемость их действием, а также возникающий у врача психологический барьер (введение ганглиоблокаторов на фоне низкого артериального давления), вероятнее всего, и объясняют то положение, что применение указанных средств до настоящего времени не стало общепринятым в повседневной клинической практике у больных с кардиогенным шоком.

Однако в настоящее время мы располагаем группой очень ценных лекарственных веществ, позволяющих в какой-то степени найти выход из указанного затруднительного положения. Речь идет о препаратах для нейрорептанальгезии — фентаниле, дроперидоле и их смеси — таламонале. Способность дроперидола снимать спазм периферических сосудов и улучшать периферическое кровообращение, способность фентанила надежно устранять боль (очень важный фактор в развитии и поддержании кардиогенного шока), хороший седативный эффект этих препаратов делают их применение при данном заболевании весьма перспективным.

Общепринятыми в настоящее время препаратами при противошоковой терапии у больных с инфарктом миокарда являются фибринолизин и гепарин. Их введение важно для лечения расстройств микроциркуляции и связанных с ними метаболических нарушений (30 000 единиц фибринолизина + 10 000 единиц гепарина внутривенно и по 10 000 единиц гепарина 4—6 раз в сутки внутримышечно или внутривенно на протяжении не менее 2—3 суток с начала лечения).

Хорошим, но менее доступным в настоящее время фибринолитиком является стрептаза.

Устранение или уменьшение явлений метаболического ацидоза достигается внутривенным введением 5% раствора гидрокарбоната натрия (сода) или трисамина (ТНАМ) в дозах, устанавливаемых на основании данных исследования кислотнощелочного равновесия.

Применение аппаратного искусственного кровообращения для лечения кардиогенного шока в настоящее время еще не внедрено в широкую клиническую практику и поэтому в данной главе не рассматривается.

Развитие кардиогенного шока может быть обусловлено и появлением резких нарушений ритма и темпа сердечной деятельности (аритмический кардиогенный шок). Сущность реанимационных мероприятий при некоторых видах аритмий излагается в одном из разделов настоящей главы.

Лечение остановки сердца на фоне коронарной патологии

Не останавливаясь на хорошо известных статистических данных о летальности больных с коронарной патологией сердца, отметим лишь очень интересный, с точки зрения реаниматологов, факт, установленный еще в 1948 г. Yater с соавторами: при патологоанатомическом исследовании погибших от коронарной недостаточности, у 90% не удалось обнаружить значительных деструктивных изменений в миокарде. Следовательно, у большинства этих людей смерть скорее всего не была обусловлена полной несостоятельностью «изношенного» сердца.

Одной из причин остановки сердца у больных с коронарной патологией является прогрессирующая сердечная недостаточность. Выше указывалось, что эта причина смерти встречается не часто. В других случаях внезапное прекращение сердечной деятельности наступает в результате нарушения специфической проводимости сердечной ткани. При этом происходит то, что так наглядно показал Векс, проводя аналогию между организмом и часами, в которых остановился маятник. Механизм их цел, но они не ходят и нуждаются лишь в маленьком толчке, который пустил бы их в ход. Им нужно помочь, и они будут ходить, как прежде.

При действии второй причины смерть, как правило, наступает внезапно, и механизмом ее является либо фибрилляция желудочков (чаще всего), либо асистолия. И. Е. Ганелина (1968) считает, что внезапная асистолия наблюдается чрезвычайно редко, в основном у больных с разрывом сердца. Однако в своей практике мы наблюдали внезапную асистолию у нескольких больных, которых в последующем удалось успешно оживить.

Помимо указанного выше, благоприятным фактором для успешного выведения больных с коронарной патологией из состояния клинической смерти является и то, что момент внезапной смерти у данных больных можно предвидеть. Во-первых, большинство внезапно умирающих больных погибают в первые 2 суток заболевания и в основном только на протяжении этих 2 дней нуждаются в особом наблюдении персоналом, хорошо подготовленным в реанимационном плане. Наиболее удобным является мониторное наблюдение. Во-вторых, очень часто у больных с «внезапно» наступающей фибрилляцией желудочков имеются предвестники в виде экстрасистолы, желудочковой тахикардии и т. п., которые также легче всего своевременно заметить при мониторном наблюдении за больным.

Мероприятия, направленные на восстановление жизненных функций у больных с коронарной недостаточностью, хотя и имеют некоторые особенности, принципиально не отличаются от мероприятий, проводимых при выведении из состояния клинической смерти, наступившей в результате каких-либо других причин. Поэтому в данной главе мы не даем их подробного описания, а указываем лишь на некоторые особенности.

Травматическое повреждение (разрыв) пораженного сердца при проведении массажа не исключено, но встречается весьма редко, особенно при проведении непрямого массажа сердца, даже длительного. Это было доказано как проведенными в лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР специальными экспериментальными на животных с обширным инфарктом миокарда (В. Н. Семенов, 1963), так и повседневной клинической практикой. Боязнь травматического повреждения миокарда не может служить доводом к отказу от проведения массажа сердца, так как в настоящее время медицина не располагает другими достаточно простыми и более совершенными способами возобновления кровообращения искусственным путем, требующими минимальной затраты времени на подготовку к их проведению.

При длительном проведении непрямого массажа сердца (или поздно начатом массаже — на 3—4-й минуте клинической смерти) может развиваться атония миокарда, которая чаще всего и является причиной недостаточной эффективности массажа. В условиях проведения массажа сердца, пораженного ишемическим или некротическим процессом, возможность развития атонии миокарда возрастает. При появлении признаков недостаточной производительности массажа сердца показано немедленное внутрисердечное введение адреналина, норадреналина или хлорида кальция. При длительном проведении непрямого массажа сердца, связанном с невозможностью быстрого устранения фибрилляции желудочков (что объясняется либо сохраняющейся после разряда дефибриллятора фибрилляцией, либо возобновляющейся вновь после первоначального устранения, либо временным отсутствием или неисправностью дефибриллятора), предупредить развитие атонии миокарда можно с помощью периодически проводимого дробного артериального нагнетания полиглюкина, так как многократная пункция сердца приводит к значительной его травматизации и потере времени, связанной с необходимостью прекращать массаж сердца в момент пункции.

Мы уже неоднократно указывали на огромную роль искусственного дыхания в борьбе с клинической смертью. У больных с коронарной недостаточностью даже незначительная дыхательная гипоксия приводит к углублению возникших обменных нарушений в мышце сердца, значительно затрудняя восстановление его деятельности.

Сохраняющаяся выраженная гипоксия миокарда затрудняет устранение фибрилляции желудочков и способствует ее возобновлению в случаях, когда сначала ее удалось устранить. Учитывая сказанное выше, следует считать обязательным проведение искусственного дыхания одновременно с непрямым массажем сердца в любых случаях внезапной смерти, вызванных коронарной патологией. При отсутствии аппаратуры для осуществления аппаратного искусственного дыхания необходимо производить его «изо рта в рот» или «изо рта в нос». Здесь важно еще раз подчеркнуть необходимость проведения предварительных организационных мероприятий, направленных на обучение всего персонала терапевтических отделений этим методам.

Так как проведение дефибрилляции в условиях выраженной гипоксии миокарда либо не удастся, либо если и устраняет фибрилляцию, то не приводит к восстановлению эффективной сердечной деятельности, в каждом случае оживления необходимо с помощью массажа сердца и искусственного дыхания как можно быстрее уменьшить гипоксию, добиться появления на ЭКГ «живой» фибрилляции желудочков I—II стадии и лишь после этого проводить дефибрилляцию. Не следует также забывать и то, что наличие ишемических или некротических зон в мышце сердца, особенно при вовлечении в них проводящей системы, не в меньшей степени, чем неустраненная гипоксия, затрудняет успешное устранение фибрилляции и часто способствует повторному ее развитию. Это требует настойчивости при проведении реанимации у больного с коронарной недостаточностью. Другими словами, основанием к продолжению или прекращению реанимационных мероприятий у больного должно быть не количество уже примененных разрядов дефибрилятора, а наличие или отсутствие признаков эффективного кровообращения в организме, создаваемого массажем сердца.

Восстановительный период требует проведения наряду с мероприятиями, принятыми при лечении терминальных состояний (борьба с отеком мозга, нарушениями кислотно-щелочного и водно-солевого равновесия и др.), обычного курса лечения инфаркта миокарда, т. е. применения сердечных гликозидов, антикоагулянтов, антиаритмических средств и др.

Наиболее благоприятными в отношении последующего течения и прогноза являются те случаи, при которых причиной внезапной смерти служит коронарораспазм и в самой сердечной мышце еще не успевают произойти значительные изменения. Последние могут не развиваться и после выведения больного из состояния клинической смерти, если причина, вызвавшая ее (т. е. спазм венечных сосудов), действовала недолго.

Степень поражения сердечной мышцы ишемическим процессом, очевидно, должна влиять и на характер восстановления самостоятельной сердечной деятельности, и на последующую ее эффективность. Но, во-первых, часто трудно бывает предвидеть величину поражения миокарда и на

основании этого решать вопрос о показании или противопоказании к оживлению, и, во-вторых, трудность восстановления сердечной деятельности не всегда пропорциональна степени поражения миокарда. В клинике мы наблюдали ряд больных с восстановленной после клинической смерти сердечной деятельностью, но без признаков восстановления функции коры головного мозга (ввиду позднего начала мероприятий по реанимации), у которых в течение нескольких дней гемодинамика была вполне удовлетворительной, а при последующем патологоанатомическом исследовании (смерть наступала из-за необратимых изменений в центральной нервной системе) обнаруживалось наличие трансмурального инфаркта почти всегда левого желудочка сердца и межжелудочковой перегородки. Наряду с этим довольно часто приходится наблюдать безуспешность мероприятий по восстановлению сердечной деятельности, хотя патологоанатомические изменения, обнаруживаемые затем в миокарде, минимальны и проявляются лишь в виде неравномерного кровенаполнения сердечной мышцы.

Локализация поражения является, вероятно, более существенным фактором, влияющим на возможность и стойкость восстановления сердечной деятельности. Плохими в отношении прогноза можно считать случаи, когда в ишемический или некротический процесс вовлекается проводящая система. При этом даже на фоне эффективного массажа сердца часто или не удается устранить фибрилляцию желудочков, или наблюдается повторное ее возникновение. Следует, однако, отметить, что хотя вовлечение в патологический процесс межжелудочковой перегородки и является плохим прогностическим признаком, проводящая система может оказаться при этом незатронутой и функционально полноценной.

Предшествующая клинической смерти сердечная недостаточность затрудняет, а в ряде случаев делает невозможным восстановление адекватной сердечной деятельности. Тем не менее острое развитие сердечной недостаточности не служит противопоказанием к оживлению при наступлении клинической смерти. Восстановив сердечную деятельность, следует продолжать бороться с явлениями сердечной недостаточности. Мы наблюдали 65-летнего больного с недостаточностью коронарного кровообращения, у которого клиническая смерть наступила через несколько минут после остро возникшего отека легких. После 22 мин проведения прямого массажа сердца и искусственного дыхания восстановилась самостоятельная сердечная деятельность, но вместе с этим возобновились и явления отека легких. Для устранения последнего был проведен весь комплекс описанных ранее мероприятий, включая трахеостомию и вспомогательное аппаратное дыхание. Отек легких удалось купировать. Больной выздоровел и через 2 мес был выписан из больницы.

В зарубежной литературе было выдвинуто положение (Straight e. a., 1961) о том, что больным с коронарной недостаточностью в возрасте 80 лет проведение мероприятий по оживлению противопоказано. Безусловно, этот показатель является относительным, хотя между возрастом и степенью выраженности коронарной недостаточности действительно существует определенная зависимость.

Естественно, что наличие сопутствующих заболеваний, таких, как сахарный диабет, гипертония с поражением почек, легочные заболевания и др., отрицательно влияет на исход оживления, затрудняя как восстановление сердечной деятельности и дыхания, так и нормализацию функций в последующем восстановительном периоде.

Абсолютных противопоказаний к оживлению больных с коронарной недостаточностью сердца нет. Однако при некоторых ситуациях оживление становится бессмысленным, например, при длительном предшествующем существовании резко выраженной сердечно-сосудистой недостаточности, не поддающейся лечению; при наличии у больных наряду с коронарной недостаточностью инкурабельных злокачественных новообразований и, наконец, при длительной клинической смерти, приведшей к необратимым изменениям головного мозга (см. главу XVIII).

Лечение отека легких

Отек легких является одним из частых осложнений целого ряда заболеваний, нередко приводящим к развитию терминального состояния и смерти больного. В настоящее время патогенез отека легких достаточно хорошо изучен. Укажем лишь, что в терапевтической клинике отек легких чаще всего возникает у больных инфарктом миокарда как следствие прогрессирующей слабости левого желудочка сердца и снижения его сократительной способности, приводящих к застою в малом круге кровообращения и повышению легочно-капиллярного давления. Расстройства гемодинамики приводят к возникновению гипоксии, к выходу из сосудистого русла плазмы во внесосудистое пространство (в данном случае в просвет альвеол, чем и объясняется появление у больного обильной пенистой мокроты). Понижение осмотического давления плазмы наряду с повышением гидродинамического на уровне венозной части капиллярного русла еще больше способствует «пропотеванию» жидкой части крови и усилению отека. Возбуждение симпатико-адреналовой системы и дыхательного центра также усугубляет указанный патологический процесс. Таким образом, гемодинамические нарушения приводят к гипоксии, а гипоксия — к углублению гемодинамических и связанных с ними нарушений. По мере развития заболевания и при отсутствии эффективного лечения «порочный круг» замыкается, развивается терминальное состояние и наступает смерть, причиной которой является именно прогрессирующая гипоксия.

В отличие от врача-терапевта, который ведет наблюдение за больным на ранних этапах развития заболевания, реаниматолог, как правило, встречается с больными уже в стадии выраженного отека легких, безуспешно леченного теми или иными лекарственными средствами, иногда в довольно больших дозировках.

В связи с этим проведение патогенетического лечения, направленного на устранение левожелудочковой недостаточности, отодвигается как бы на второй план, а первоочередной задачей реаниматолога становится устранение или уменьшение гипоксии для предотвращения возможного смертельного исхода.

Такое разделение лечебных мероприятий на два этапа является, естественно, условным, однако оно в полной мере отражает специфику терминальных состояний, описанную выше.

1. Устранение или уменьшение дыхательной гипоксии достигается в основном двумя способами — кислородотерапией и применением пеногасителей.

Смысл кислородотерапии заключается в повышении концентрации, а следовательно, и парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе, что увеличивает диффузию кислорода в кровь через альвеолярно-капиллярную мембрану и слой жидкости, скопившейся в просвете альвеолы. Данная задача может быть выполнена длительным (на протяжении всего времени проводимого в последующем медикаментозного лечения и в первые часы после его прекращения) подведением большого потока кислорода от баллона с манометром через носовые катетеры, введенные через носовые ходы до ротоглотки больного. Нет необходимости говорить о том, что использование кислородной подушки в подобной ситуации не может привести к успеху.

Применение пеногасителей не уменьшает количества скопившейся в просвете альвеол жидкости, но значительно уменьшает занимаемый ею объем и, таким образом, как бы увеличивает вентиляционную способность легких. Наиболее распространенным пеногасителем является этиловый спирт. Вдыхание больным паров спирта вместе с пропускаемым через него кислородом проводится длительно, до тех пор, пока проводимая патогенетическая терапия не даст эффекта и не исчезнут условия, вызывающие «пропотевание» плазмы в просвет альвеол и образование пены. Удобнее всего пользоваться стеклянной банкой с герметически закрываемойся резиновой пробкой (например, склянкой из-под полиглюкина) с двумя иглами. Кислород из баллона пропускают через слой налитого на ее дно спирта (последний может быть разведен водой не более чем наполовину!) и через носовые катетеры подводят к больному. Очень эффективным пеногасителем является антифомсилан, вводимый в дыхательные пути в виде аэрозолей по такой же методике или с помощью обычного ингалятора.

2. На фоне указанной симптоматической терапии немедленно приступают к проведению патогенетической терапии. Важно подчеркнуть, что у больного с выраженным отеком легких не приходится рассчитывать на немедленный эффект однократно введенного в вену одного или даже нескольких сильнодействующих медикаментов. Необходимо пунктировать или катетеризировать вену и присоединить капельную систему. Общее количество вводимой в вену жидкости должно быть небольшим, а медикаментозная терапия — комбинированной и непрерывной.

Арсенал применяемых средств для лечения отека легких обширен и достаточно хорошо известен. К ним относятся:

- а) быстродействующие и устраняющие недостаточность левого желудочка сердца сердечные гликозиды (строфантин, коргликон);
- б) хлорид кальция (обладающий положительным инотропным влиянием на миокард и способствующий уменьшению проницаемости легочно-капиллярных мембран);

в) антигистаминные средства (димедрол, супрастин, дипразин), понижающие патологическую проницаемость тканевых мембран и способствующие понижению возбудимости дыхательного центра;

г) витамины (прежде всего витамин С и витамины группы В), обладающие большим диапазоном фармакологического действия, в том числе оказывающие влияние на проницаемость капилляров и стимулирующие деятельность сердца;

д) гормональные средства (глюкокортикоиды — преднизолон, гидрокортизон) как общетонизирующие средства и средства, подавляющие активность гиалуронидазы и способствующие уменьшению проницаемости капилляров. Дозы указанных препаратов (в перерасчете на гидрокортизон) за 2—3-часовой период лечения могут достигнуть 500—800 мг;

е) мочегонные средства (фуросемид, ртутные диуретики);

ж) нейролептики (таламонал и его составная часть дроперидол), значительно расширяющие периферическое сосудистое русло, но сохраняющие тонус сосудов и понижающие возбудимость дыхательного центра. Однократная доза таламонала (каждый миллилитр которого содержит 0,05 мг фентанила и 2,5 мг дроперидола) составляет 1—2 мл, иногда 4 мл, суммарная же — весьма вариабельна и зависит от продолжительности проводимого лечения;

з) средства, понижающие возбудимость дыхательного центра (таламонал или его составная часть — фентанил, морфин; *nota bene* — не принимать кордиамин у больных с отеком легких!!!);

и) ганглиоблокаторы (арфонад, пентамин, гексоний), расширяющие периферическое сосудистое русло и успешно заменяющие такие мероприятия, как кровопускание, наложение жгутов;

к) средства, улучшающие легочный кровоток (эуфиллин), а также сосудорасширяющие средства — но-шпа, папаверин.

В пределах данной главы невозможно дать оценку всем перечисленным лекарственным средствам. Укажем лишь, что, по нашему мнению, лучшим мочегонным средством в настоящее время является быстродействующий салуретик фуросемид, который можно вводить многократно и суммарная доза которого колеблется от 40 до 120 мг. К применению осмодиуретиков (мочевина) следует относиться очень осторожно, так как, вызывая приток жидкости в сосудистое русло, они «заставляют» пораженное сердце работать с большей нагрузкой. При неустраненной резко выраженной гипоксии лучше применять не таламонал (смесь фентанила и дроперидола), а только дроперидол ввиду опасности значительного угнетения дыхания и повышения сопротивляемости мускулатуры бронхов. Быстрый терапевтический эффект строфантина проявляется не всегда. По мнению А. А. Луизада и Л. М. Роша (1964), это объясняется усилением гемодинамической нагрузки на левое сердце при несостоятельности сократительной способности его левого желудочка. Подобная картина чаще наблюдается у больных с резко выраженной гипоксией. Еще раз хотим напомнить, что кислородотерапия должна предшествовать и сопровождать терапию сердечными глюкозидами.

В своей практической деятельности мы пользуемся следующей схемой лечения больного с начальными стадиями отека легких.

Больного укладывают в постель в полусидячем положении. Немедленно организуют ингаляции кислорода с парами спирта через носовые катетеры. Пункцируют вену и устанавливают капельную систему со следующими медикаментами: 20% раствора глюкозы 250 мл; инсулина 14—16 единиц; 5% раствора витамина С 10 мл; 0,05% раствора строфантина 1 мл; 1% раствора димедрола 4 мл; фуросемида 40 мг. Данный лекарственный «коктейль» вводят медленно капельно, а остальные ингредиенты (преднизолон, хлорид кальция, нейролептики и др.) по мере необходимости с помощью шприца. При отсутствии тенденции к улучшению состояния больного, а также у больных с высоким или нормальным артериальным давлением через стеклянный тройник к капельной системе присоединяют ампулу с раствором арфонада (50—100 мг на 200 мл 5% раствора глюкозы). Скорость введения ганглиоблокатора определяется гемодинамическими показателями. В случае резкого падения артериального давления введение арфонада прекращается и возобновляется введение лекарственного «коктейля».

Если реаниматолог застаёт больного с отеком легких в терминальном состоянии (отсутствие сознания; резчайший цианоз; обильное количество кровавой пенистой мокроты, буквально вытекающей из дыхательных путей; резко сниженное или неопределяющееся артериальное давление), на первое место выступают мероприятия не стимулирующие, а временно замещающие нарушенные функции. Больному немедленно производят интубацию трахеи (или трахеостомию при наличии соответствующих условий), освобождают верхние дыхательные пути от мокроты механическим путем и начинают искусственную вентиляцию легких объемом респиратором или аппаратом типа «Амбу» воздухом с повышенным содержанием кислорода. (Методические особенности проведения искусственного дыхания при отеке легких излагаются в главе XI.) Периодически производится механическое удаление мокроты. Медикаментозное лечение проводят на фоне искусственной или вспомогательной вентиляции легких.

В специально оборудованных реанимационных центрах в комплекс мероприятий по лечению «терминального» отека легких могут быть включены оксигенобаротерапия и вспомогательное аппаратное искусственное кровообращение.

Электроимпульсное лечение аритмий сердца у больных в терминальном состоянии

Среди причин, способствующих развитию тяжелых расстройств гемодинамики, важное место занимают нарушения ритма сердечной деятельности, в частности мерцание и трепетание предсердий, а также различные формы пароксизмальной тахикардии. Особенно неблагоприятно влияние указанных аритмий на кровообращение при наличии поражений миокарда или клапанного аппарата сердца. Приступ пароксизмальной тахикардии, особенно желудочковой тахисистолии, или пароксизм мерцания предсердий при определенных условиях могут обусловить развитие фибрилляции желудочков.

Многочисленными исследованиями было показано (А. И. Лукашевиче, 1968; А. Л. Сыркин и др., 1970; Lowp, 1963, 1968, и др.), что резкое возрастание частоты сокращений желудочков и различные нарушения последовательности возбуждения отделов сердца закономерно приводят к снижению ударного и минутного объема, повышению венозного давления и развитию застойных явлений в системе малого круга кровообращения, истощают энергетические ресурсы миокарда. Так, А. В. Сумароков (1964) показал, что при предсердной тахикардии наступает уменьшение минутного объема на 30—65% исходного уровня. Коронарный кровоток снижается при этом в среднем на 38%, отмечается значительное увеличение венозного давления. При устранении тахикардии нарушения кровообращения постепенно исчезают. Сходные явления при желудочковой тахисистолии как в эксперименте, так и в клинике были отмечены и другими авторами. Обращает на себя внимание резкое ухудшение коронарного кровотока у здоровых собак при экспериментально вызванной тахикардии с частотой сокращения желудочков 180—200 в минуту. В клинике положение значительно ухудшается в связи с тем, что у больных приступ аритмии развивается на фоне того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы, что способствует быстрому нарастанию явлений недостаточности кровообращения. На большую опасность развития сердечно-сосудистой недостаточности, вызванной нарушением ритма сердца, указывают многие авторы (А. Л. Сыркин, 1968; И. Е. Ганелина и др., 1970; Castellanos e. a., 1965).

Для устранения приступа пароксизмальной тахикардии или мерцания предсердий применяют методы рефлекторного воздействия (пробы Ашнера—Даньини, Чермака—Геринга, Вальсальвы, медикаментозную терапию). Широкое распространение получили такие противоаритмические средства, как хинидин, новокаинамид, алкалоиды раульвольфии (аймалин), β -блокаторы, соли калия, быстродействующие гликозиды наперстянки и др. Указанные средства далеко не всегда, однако, способны обеспечить быстрое восстановление нормального ритма, что особенно важно при наличии тяжелых деструктивных процессов в миокарде (Л. И. Фогельсон, 1957). Необходимо учитывать также, что проведение энергичной противоаритмической медикаментозной терапии нередко затруднено или невозможно ввиду выраженного депрессивного влияния, оказываемого большинством препаратов на функции сердечно-сосудистой системы.

В последние годы начал применяться новый метод лечения аритмий сердца, в основе которого лежит эффект воздействия на миокард и проводящую систему импульса сильного тока. Важнейшие его принципы были экспериментально разработаны Н. Л. Гурвичем, установившим оптимальные параметры импульса—форму, амплитуду и продолжительность (см. главу II). Н. Л. Гурвич, в частности, показал решительное преимущество одиночного электрического импульса перед переменным током. В клинике метод электроимпульсной терапии для лечения мерцания предсердий был успешно применен в 1959 г. А. А. Вишневым с соавторами. Неоспоримые преимущества трансторакальной дефибрилляции (кардиоверсии) обусловили интерес к этому методу лечения

сердечных аритмий как в нашей стране, так и за рубежом (В. Н. Семенов, 1963; А. И. Лукашевичуте, 1968; А. Л. Сыркин и др., 1970; Lowp, 1968; Alexander, 1961; Kilip, 1963; Zoll, 1956, и др.).

К преимуществам электроимпульсной терапии следует отнести ее высокую эффективность. Приступ пароксизмальной тахикардии (суправентрикулярной или желудочковой) удается прекратить почти в 100% случаев. Восстановление синусовой автоматии при лечении мерцания и трепетания предсердий наблюдается обычно более чем у 90% больных. Необходимо также учитывать, что у большинства больных до применения электроимпульсной терапии делались попытки нормализовать ритм медикаментозными средствами. Важно отметить и то, что некоторые типы нарушения сердечного ритма (фибрилляция и трепетание желудочков) могут быть устранены только с помощью электрического воздействия на сердце. Вопросы, связанные с прекращением фибрилляции желудочков электроимпульсным методом, подробно рассмотрены в главе II.

Применение одиночного электрического импульса адекватного напряжения (дефибрилляторы ИД-1-ВЭИ; ИД-66; ДКИ-01; ДИ-03 и др.) не связано с опасностью серьезного повреждающего действия на структуры миокарда. Незначительные и быстропреходящие изменения структур обнаруживаются лишь с помощью электронной микроскопии (Б. М. Цукерман, 1965, и др.; В. С. Пауков и др., 1966). Это открывает возможность многократного использования сеансов кардиоверсии в случае рецидива аритмий. Наш собственный опыт показал, что у больных, которым электроимпульсная терапия применялась десятки раз, впоследствии не выявлялось каких-либо признаков «повреждения» миокарда.

Важнейшим преимуществом электроимпульсной терапии является возможность быстрого применения этого метода у больных, находящихся в терминальном состоянии. В случаях, когда назначение препаратов, оказывающих отрицательно-инотропное действие на сердце, представляется невозможным или весьма рискованным, электроимпульсный метод является единственным средством оказания эффективной помощи. Электроимпульсная терапия тем более показана, чем тяжелее состояние больного.

Вопрос об экстренном применении электроимпульсной терапии решается в зависимости от характера и тяжести основного патологического процесса. При выраженных расстройствах гемодинамики и дыхания показания к кардиоверсии становятся абсолютными, независимо от формы пароксизмальной тахикардии или пароксизма мерцания предсердий, длительности приступа и ранее проводимых лечебных мероприятий. В литературе имеются обоснованные указания на необходимость отказа от многочасовых, а иногда и многодневных попыток нормализовать ритм путем повторного применения различных противоаритмических средств, поскольку затягивание приступа, как правило, может иметь крайне нежелательные или даже пагубные последствия (В. Н. Семенов, В. Я. Табак, 1965; А. Л. Сыркин, 1968). Даже наличие обширного инфаркта миокарда или аневризмы сердца не может служить противопоказанием к применению экстренной кардиоверсии.

При лечении больных, находящихся в терминальном состоянии, возможности общепринятой подготовки к сеансу кардиоверсии резко ограничены. В силу необходимости немедленного вмешательства отпадают вопросы, связанные с отменой сердечных гликозидов, длительным назначением антикоагулянтов, исследованием чувствительности больного к хинидину. Более того, перед врачом-реаниматором нередко возникает задача проведения электронпульсной терапии у больных, которым уже был безуспешно применен весь доступный арсенал противоаритмических средств, включая сердечные гликозиды и β -блокаторы. Естественно, такое положение увеличивает риск возникновения постконверсионных аритмий, в том числе и фибрилляции желудочков.

Заслуживает отдельного упоминания опасность проведения электроимпульсной терапии у больных, предварительно леченных β -блокаторами, так как вслед за воздействием на сердце разряда конденсатора у них может наступить асистолия. Последующий массаж сердца в сочетании с искусственным дыханием и введением адреномиметиков обычно малоэффективен и не приводит к возобновлению сердечной деятельности.

В качестве генератора тока были использованы дефибрилляторы системы Н. Л. Гурвича, конструктивные особенности которых описаны в главе II. Большая часть сеансов кардиоверсии была проведена без кардиосинхронизации, чему способствовали следующие обстоятельства. Во-первых, в условиях ургентного применения кардиоверсии настройка кардиосинхронизатора занимает излишне продолжительное время, во-вторых, даже попадание импульса в «ранимую» фазу сердечного цикла сопровождается развитием фибрилляции лишь в 0,5% случаев (Н. Л. Гурвич, 1957). Таким образом, кардиосинхронизация при кардиоверсии, проводимой с помощью импульсов напряжением свыше 3,5 кВ, желательна, но отнюдь не обязательна. Это тем более справедливо, поскольку возникающая в редких случаях фибрилляция желудочков легко устраняется повторным импульсом.

Процедура электроимпульсной терапии хронических аритмий сходна с процедурой дефибрилляции. Для ее проведения один из электродов дефибриллятора накладывают на область лопатки, другой — между II и V ребром слева, немного отступя от края грудины. Можно пользоваться и ручными электродами, которые сильно прижимают (с помощью изолирующих ручек) к передней поверхности грудной клетки, например у верхнего и нижнего концов грудины, или справа под ключицей и слева в области сердечного толчка. Данные различных исследований показывают, что место наложения электродов не оказывает существенного влияния на исход лечения. Важно подчеркнуть необходимость обеспечения хорошего контакта между кожными покровами больного и поверхностью электродов. С этой целью электроды обертывают несколькими слоями марли и смачивают гипертоническим раствором поваренной соли.

Существенным элементом сеанса кардиоверсии является наркоз. Попытки отдельных авторов отказаться от общей анестезии показали, что это возможно в двух случаях: 1) когда больные находятся в бессозна-

тельном состоянии и 2) при использовании импульсов, энергия которых не превышает 100 Дж (применительно к отечественным моделям дефибрилляторов это соответствует напряжению 3,5 кВ). Поскольку пороговые напряжения тока для устранения мерцания предсердий или пароксизмальной тахикардии обычно превышают указанную величину, необходимость общей анестезии становится очевидной.

В настоящее время в клинической практике обычно используют внутривенный барбитуровый наркоз, относительно широко применяют анестетики ультракороткого действия (пропанидид), закись азота, значительно реже фторотан, предион и др.

Не вызывает сомнения, что риск проведения общей анестезии у больных в терминальном состоянии может значительно превысить опасность и частоту осложнений электроимпульсной терапии. В этой связи весьма показательным замечание Zoll — одного из авторитетных специалистов в области электролечения аритмий сердца, что вследствие опасности наркозных осложнений у наиболее тяжело больных он был вынужден отказываться от кардиоверсии и прибегать к заведомо менее эффективным медикаментозным средствам.

Опыт применения кардиоверсии у большой группы больных с тяжелыми нарушениями кровообращения и дыхания побудил нас к изысканию других методов общей анестезии. С этой целью был испытан электронаркоз интерференционными токами, принципы которого разработаны группой советских авторов (М. И. Кузин и др., 1966; В. Д. Жуковский, 1971). Методика проведения электроанестезии была модифицирована нами (В. Я. Табак совместно с В. Д. Жуковским) применительно к специфике кардиоверсии. В работе был использован портативный аппарат НЭИП-1. Ток силой 180—200 мА подавали толчком через две пары электродов, укрепленных в положении лоб-затылок и в области сосцевидных отростков. Перед началом анестезии больным вводили внутривенно 0,5—1 мг сульфата атропина, 10—20 мг промедола и 20 мг дипродрола (последний нередко заменяли дипрозином, супрастином или дроперидолом). У наиболее тяжело больных премедикацию ограничивали одним лишь атропином.

Электронаркоз начинали после подготовки к кардиоверсии, т. е. в момент, когда дефибриллятор был заряжен и электроды наложены на грудную клетку больного. Разряд производили тотчас после начала электронаркоза, поскольку выключение сознания наступает практически немедленно. Вслед за разрядом дефибриллятора электронаркоз прекращали. Длительность электроанестезии не превышала 0,5—1 с.

Больные приходили в сознание немедленно после прекращения электроанестезии. Многие из них отмечали различные по своему характеру ощущения, возникающие в момент подачи тока — мелькание света в глазах, дрожь и т. д. Как показали наши исследования, кратковременная электроанестезия не оказывает сколько-нибудь заметного влияния на уровень артериального давления и дыхание. Отсутствие осложнений, в том числе и у больных, подвергавшихся многократным повторным сеансам кардиоверсии с использованием кратковременной электроанестезии, дает основание полагать, что этот метод найдет применение

ние не только в стационарах, но и в условиях работы бригад скорой помощи.

Электроимпульсную терапию следует проводить под строгим электрокардиографическим контролем. При использовании обычных методов записи ЭКГ электрокардиограф во избежание порчи прибора целесообразно отключать от больного (но не от сети!) только в момент разряда дефибриллятора. В последнее время разработаны специальные устройства, позволяющие вести непрерывную запись ЭКГ без опасности повредить аппаратуру.

Оптимальными величинами напряжения для устранения пароксизмальной тахикардии являются 3,5—4,0 кВ, для устранения мерцания предсердий — 4—5 кВ. У некоторых больных пороговые величины напряжения оказываются большими. Изредка можно наблюдать больных, у которых порог дефибрилляции превышает 7 кВ и, следовательно, мощность имеющихся в нашем распоряжении дефибрилляторов оказывается недостаточной. Некоторые авторы для преодоления этой трудности предложили использовать пищеводный электрод (А. И. Лукашевичу-те, 1970).

Восстановление синусового ритма наступает обычно немедленно после разряда конденсатора. У ряда больных, однако, можно наблюдать так называемые постконверсионные аритмии — миграцию источника автоматии, узловый ритм, диссоциацию с интерференцией, неполную и полную атрио-вентрикулярную блокаду, предсердные, узловые и желудочковые экстрасистолы. О возможности развития фибрилляции желудочков упоминалось выше. Постконверсионные аритмии, как правило, нестойки и сменяются в большинстве случаев синусовой тахикардией (с частотой 90—110 сокращений сердца в минуту). Не исключено, однако, и возобновление исходного патологического ритма.

При неэффективности первого импульса кардиоверсию тут же повторяют, применяя импульс более высокого напряжения. Последний целесообразно увеличивать сразу на 1 кВ. Различные авторы допускают применение 2—5 импульсов подряд, с короткими интервалами. У ряда больных нам приходилось применять от 5 до 8 сеансов кардиоверсии за 20—30 мин, что было обусловлено рецидивами аритмии. О возможности многократного использования разрядов дефибриллятора сообщается в литературе: известны случаи, когда электроимпульсная терапия применялась у одного и того же больного несколько десятков раз на протяжении 1—2 суток.

Терапевтический эффект электроимпульсной терапии необходимо закреплять противоаритмическими средствами, проводя одновременно лечение основного заболевания. Мы считаем целесообразным назначать внутривенные растворы хлорида калия (в составе поляризующей смеси: 1% раствор КСl в 10% растворе глюкозы + инсулин), панангин, кокарбоксилазу. Применять, особенно у больных с выраженными циркуляторными расстройствами, хинидин, новокаинамид, β -блокаторы следует, видимо, с большой осторожностью. В последнее время хорошо зарекомендовал себя изадрин, введение которого не связано с опасностью развития коллаптоидного состояния.

К осложнениям электроимпульсной терапии, помимо упомянутых постконверсионных аритмий, относят так называемые нормализационные эмболии, острый отек легких, возникающий как следствие гемодинамических сдвигов. Кроме того, могут иметь место и менее существенные осложнения: гиперемия кожных покровов и ожоги в области наложения электродов.

Указанные осложнения встречаются редко и подробно описаны в литературе (А. И. Лукашевичуте, 1968; А. Л. Сыркин и др., 1970), поэтому остановимся на них кратко. Важно лишь подчеркнуть, что применение электроимпульсной терапии у больных инфарктом миокарда на разных стадиях развития, а также у больных с аневризмой сердца различной локализации не сопровождалось тромбоэмболическими осложнениями. Это позволяет шире ставить показания к электроимпульсной терапии, хотя вопрос в целом нуждается в дальнейшем изучении.

Лечение терминальных состояний, связанных с резким замедлением ритма сердечных сокращений

Терминальное состояние может возникнуть внезапно при резком замедлении ритма сокращения желудочков сердца, что приводит к значительному уменьшению минутного объема сердца. Если последнее выражено в такой степени, которая не может быть компенсирована увеличением ударного объема сердца, возникает ишемия мозга с потерей сознания — синдром Морганьи — Эдемса — Стокса (по именам авторов, описавших его). Развитие этого синдрома связано с нарушением атрио-вентрикулярной проводимости, что впервые было доказано His в 1889 г., который и ввел в медицинскую практику термины «атрио-вентрикулярная блокада» и «сердечный блок». Причины, приводящие к нарушению атрио-вентрикулярной проводимости, могут быть самыми различными (как функционального порядка, так и органического — ишемия миокарда, воспалительные явления в нем, травма во время операций на сердце, интоксикация, нарушения электролитного равновесия), поэтому клиническое проявление этого нарушения проводимости и носит название не заболевания, а синдрома.

С точки зрения врача-реаниматолога представляют интерес случаи полной атрио-вентрикулярной блокады, сопровождающиеся клиникой синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса, связанного либо с резким замедлением, либо даже с временным полным прекращением сокращений желудочков сердца. Важно отметить, что указанный синдром может быть следствием как полной асистолии желудочков сердца, так и различных форм желудочковой тахикардии — пароксизмальной тахикардии, трепетания и фибрилляции желудочков сердца. Точная дифференциальная диагностика возможна с помощью электрокардиографического исследования.

Обычно в анамнезе у больных имеются указания на периодическое возникновение синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса. Спонтанно не прекращающийся и затягивающийся во времени приступ сопровож-

дается описанной ранее картиной клинической смерти и требует немедленного проведения реанимационных мероприятий — непрямого массажа сердца и искусственного дыхания (по имеющимся показаниям и электрической дефибриляции).

После выведения больного из терминального состояния необходимо продолжать целенаправленную терапию, так как приступы имеют тенденцию повторяться. Иногда полная атрио-вентрикулярная блокада с резким замедлением сокращений желудочков сердца может сохраниться у больного до конца его жизни.

При действии причин функционального характера в некоторых случаях может быть эффективным медикаментозное лечение.

а) Симпатомиметические средства, действие которых связано с положительным хроно- и инотропным влиянием — адреналин, норадrenalин, эфедрин, изадрин.

б) Гормональные вещества — кортикостероиды, действие которых связано с противовоспалительным эффектом, влиянием на симпатическую нервную систему, способность вызывать гипокалиемию и алкалоз.

в) Средства, понижающие уровень калия в крови (дихлотиазид в дозах 50—100 мг в сутки). Следует напомнить, что антагонистом калия может служить хлорид кальция, обладающий и положительным инотропным влиянием на миокард.

г) Средства, способствующие развитию алкалоза (и, следовательно, также снижающие уровень внеклеточного калия) — гидрокарбонат и лактат натрия.

Безусловно, медикаментозная терапия, помимо «патогенетических» для синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса средств, должна включать в себя средства, направленные на уменьшение сердечно-сосудистой недостаточности (сердечные гликозиды), а также общеукрепляющие средства и прежде всего — витамин С и витамины группы В.

Несомненно, более эффективной по сравнению с медикаментозной терапией является электрическая стимуляция сердца, впервые примененная в эксперименте Нуман в 1932 г., а в клинике — Zoll в 1952 г. В настоящее время клинические аспекты электрической стимуляции сердца при полной атрио-вентрикулярной блокаде разработаны достаточно хорошо и подробно описываются в специальных руководствах. Создано большое количество разнообразных приборов для проведения указанной процедуры — электростимуляторов или искусственных водителей ритма [«расетакер» по Нуман (1932)].

Сущность электрической стимуляции состоит в создании искусственного гетеротопного и постоянно действующего (при стойкой атрио-вентрикулярной блокаде) водителя ритма желудочков сердца путем подведения к ним импульсного электрического тока. Сила тока, генерируемого прибором (в зависимости от способа применения электростимуляции), колеблется от 2 до 200 Ма; напряжение — от 1 до 100—120 В; продолжительность электрического импульса — от 1 до 10 мс; наиболее оптимальная частота электростимуляции — 60—70 имп/мин.

Методически важно разделять электростимуляцию сердца на постоянную, носящую лечебно-профилактический характер, и временную,

применяемую при терминальных состояниях или при угрозе их возникновения (В. С. Савельев и др., 1967).

Техника временной электрической стимуляции сердца является более простой и доступной каждому реанимационному центру. Наиболее элементарной является непрямая электрическая стимуляция (в частности, накожный ее способ), когда оба электрода-стимулятора располагаются на передней стенке грудной клетки больного путем их простого прикладывания к ней. Однако этот способ электростимуляции имеет ряд очень существенных недостатков (необходимость применения тока большой величины, вызывающего выраженные болевые явления при восстановлении сознания у больного; нарушение дыхания вследствие сокращения дыхательной мускулатуры; ожоги кожи). Поэтому мы пользуемся прямой временной электростимуляцией сердца. Для этого толстой длинной стерильной иглой под местной анестезией производят пункцию грудной клетки в шестом-седьмом межреберье слева по передне-подмышечной линии. Игла проводится в направлении к верхушке сердца: слева направо, снизу вверх, спереди назад. В иглу помещают тонкую, изолированную на всем протяжении (кроме кончика в 5—7 мм) проволоку, простерилизованную каким-либо дезинфицирующим раствором (диоксид, этиловый спирт). Чаще всего мы пользуемся тонкой медной проволокой, применяемой в многожильном телефонном кабеле. Иглу подводят к верхушке сердца (участок с наименее выраженной сосудистой сетью!), миокард прокалывают энергичным, но осторожным движением иглы, проволоку продвигают в толщу миокарда, иглу (служашую лишь проводником для проволочного электрода) извлекают, проволоку же шелковым швом фиксируют к коже грудной клетки больного. Второй электрод в виде тонкой инъекционной иглы вводят над областью грудины (до ее надкостницы). Сила тока при таком способе электростимуляции обычно не превышает 5—10 Ма, напряжение — 1—5 В. Больной на протяжении всего курса временной электростимуляции находится под постоянным электрокардиографическим (мониторным) наблюдением.

Наибольшие успехи в лечении стойкой атрио-вентрикулярной блокады связаны с применением постоянной электростимуляции путем помещения электродов стимулятора непосредственно на желудочки сердца с имплантацией самого электростимулятора под кожу больного с источником питания, рассчитанным на несколько лет. Достигнутый технический прогресс и совершенствование хирургической техники в специализированных лечебных учреждениях позволили в настоящее время добиться больших успехов в лечении больных с синдромом Морганьи — Эдемса — Стокса.