

ет придавать лечению инфекционных очагов (зубы, миндалины, желчный пузырь и пр.). При аутоаллергических гемолитических анемиях показано удаление селезенки как органа образования аутоантител и разрушения форменных элементов крови.

Большое практическое значение имеет неспецифическая десенсибилизация. Сюда относится прежде всего назначение антиаллергических средств — димедрола, диазолина, рутина, препаратов кальция, аскорбиновой кислоты, витаминов группы В₁, салицилатов, бутадиона, амидопирина (пирамидона), антиспастических и антигистаминных препаратов, гистаглобина, сульфодимезина, сульфопиридазина. Для восстановления гистаминопектической способности сыворотки крови, которая снижена у больных, страдающих аллергическими заболеваниями, показано переливание нативной плазмы в сочетании с гамма-глобулином.

Особое значение следует придавать гормональным препаратам: АКТГ, кортизону, преднизолону, но ими пользоваться следует только тогда, когда вышеуказанные средства не помогают или когда состояние больного является тяжелым и требует применения радикальных средств. Антибиотики следует применять с большой осторожностью (особенно пенициллин), главным образом для устранения инфекционных очагов, если их нельзя удалить хирургическим путем. Обязательна борьба с глистоносительством.

Энергично должна проводиться борьба с курением, так как не подлежит сомнению существование так называемой табачной аллергии.

Следует помнить, что иногда причиной аллергического состояния могут быть чрезмерная солнечная инсоляция, частые прививки, кремы, губные карандаши, средства для окрашивания бровей и т. п. Все это надо учитывать при лечении аллергических заболеваний.

УДК 616.12.008.318-085.84

Полковник медицинской службы кандидат медицинских наук Г. К. АЛЕКСЕЕВ,
Герой Советского Союза полковник медицинской службы С. А. БОГОМОЛОВ

Электроимпульсная терапия нарушений сердечного ритма

Электрическая дефибрилляция сердца у животных впервые была произведена Превостом и Баттелли в 1899 г., однако интерес к этим исследованиям появился значительно позже, когда Уиггерс и Феррис с соавторами (1936) применили в эксперименте серийные электрические разряды для устранения фибрилляции желудочков, вызванной электротравмой. Вот почему в дальнейшем этот способ лечения получил название контратрока. В 1939 г. Н. Л. Гурвич и Г. С. Юниев показали, что для устранения фибрилляции желудочков целесообразно использовать не переменный, а постоянный ток в виде одиночного электрического стимула (разряда конденсатора). В результате дальнейших исследований Н. Л. Гурвичем с сотрудниками (1954) был разработан импульсный дефибриллятор ИД-ВЭИ-1, широко вошедший в настоящее время и в клиническую практику.

У человека первая успешная дефибрилляция переменным током обнаженного сердца была произведена Веском с соавторами в 1947 г., а без вскрытия грудной клетки — Золлом с соавторами в 1956 г. Успешное использование электрического разряда для устранения фибрилляции желудочков позволило вскоре испытать его и при других нарушениях сердечного ритма. В 1959 г. А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман и С. И. Смеловский впервые применили электрический импульс для снятия мерцания предсердий непосредственно после операции комиссуротомии по поводу митрального стеноза. Позже Александр с соавторами (1961) использовали электрический разряд переменного тока для лечения парок-

сизмальной тахикардии. Зарубежные исследователи, однако, в дальнейшем отказались от дефибрилляторов переменного тока, обладающего повреждающим действием на сердце, и перешли к использованию постоянного тока. Из приборов этого типа наибольшее распространение получил аппарат Лоуна (1962), особенностью которого является синхронизация электрического импульса с определенной фазой сердечного цикла (нисходящее колено зубца R электрокардиограммы), что, по данным ряда авторов, уменьшает возможность возникновения фибрилляции желудочков от воздействия электрического разряда. По наблюдениям других исследователей, пользовавшихся дефибриллятором с оптимальными параметрами электроимпульса, синхронизация его с определенной фазой сердечного цикла не имеет существенного значения для предупреждения осложнений (Н. Л. Гурвич, 1965; Креус с соавт., 1966), хотя и позволяет использовать меньшие напряжения заряда конденсатора (А. А. Вишневский и Б. М. Цукерман, 1966). Применение электрического импульса получило особенно широкое распространение в последние годы в связи с выявившимися преимуществами этого метода при лечении некоторых форм сердечных аритмий.

Механизм действия электроимпульса еще не ясен, что в известной мере объясняется отсутствием единого мнения о патогенезе нарушений ритма. Согласно теории политопной автоматии электрический разряд, подавляя активность гетеротопных очагов, вызывает одновременное возбуждение сердца и тем самым способствует восстановлению деятельности синусового узла. По наиболее распространенному представлению (так называемая теория «кругового ритма»), в основе фибрилляции предсердий (и желудочков) лежит круговое движение волны возбуждения, приводящее к беспорядочному возбуждению множества мышечных волокон. В соответствии с этим представлением электрический разряд, вызывая одновременное возбуждение всех мышечных волокон миокарда, прерывает круговое движение волны возбуждения (Н. Л. Гурвич). Неэффективность электроимпульсной терапии при всех видах синусовых и экстрасистолической аритмии служит определенным подтверждением указанной точки зрения.

Нами электроимпульсная терапия применена 32 больным 42 раза по поводу различных видов аритмий: мерцание предсердий — 20 (21)¹, трепетание предсердий — 9 (14), пароксизмальная тахикардия — 3 (7). При отсутствии эффекта от первого разряда некоторым больным производились повторные (до 3—4 раз) электрические раздражения сердца. Основными заболеваниями, приведшими к нарушению сердечного ритма были: атеросклеротический миокардиосклероз — у 17 больных, ревматический порок сердца — у 9 (у 3 — вскоре после комиссуротомии), инфаркт миокарда — у 4, тиреотоксикоз,леченный тиреостатическими средствами, — у 1, миокардит — у 1. Давность аритмии до 1 месяца имели 11 больных, до 1 года — 13, до 2 лет — 5 и свыше 2 лет — 3. Кроме того, у 8 больных электрическая дефибрилляция сердца проводилась в связи с возникновением фибрилляции желудочков на почве атеросклеротического поражения сердца с рубцовыми изменениями после перенесенных повторных инфарктов миокарда или в связи с развитием свежего инфаркта сердечной мышцы (5 больных). Электрическая дефибрилляция сочеталась с комплексом других мероприятий по реанимации, включающих не-прямой массаж сердца, искусственное вспомогательное или управляемое дыхание с интубацией; у части больных для борьбы с ацидозом применялся 8,4% раствор бикарбоната натрия по 100 мл внутривенно, капельно. При вялой, малоактивной фибрилляции сердца наряду с оксигенотерапией внутрисердечно вводился 0,1% раствор адреналина; одному больному, у которого фибрилляция возникла во время операции, была сделана торакотомия с последующим прямым массажем сердца.

¹ В скобках показано число процедур.

У всех остальных больных электрическая дефибрилляция и реанимационные мероприятия осуществлялись в условиях терапевтического и, в одном случае, приемного отделений.

При несрочных показаниях электротерапия нарушений сердечного ритма проводилась обычно в операционной хирургического отделения, а в случаях нетранспортабельности больного — непосредственно в терапевтическом отделении с обязательным подведением под матрац деревянного щита (для более надежного прижатия грудного электрода и осуществления при необходимости наружного массажа сердца). У всех больных применялись отечественный импульсный дефибриллятор ИД-ВЭИ-1 или чешский аппарат «Према-1», у которого с целью исправления формы электрического импульса, генерируемого аппаратом, была заменена катушка индуктивности. Электроды накладывались обычно под левую лопатку и на прекордиальную область по левому краю грудины. В настоящее время предлагают располагать передний электрод под правой ключицей (В. А. Богословский, 1966) или по правой стернальной линии в третьем-четвертом межреберьях (Фридберг, 1966), что, по мнению указанных авторов, повышает плотность тока, проходящего через сердце, и, следовательно, эффективность электроимпульсной терапии.

Процедура электрической импульсации током высокого напряжения болезненна, поэтому проводится, как правило, под наркозом (если больной находится в сознании). В большинстве наших наблюдений наркоз осуществлялся анестезиологом совместно с медсестрой-анестезисткой и лишь в единичных случаях врачом-терапевтом (когда применялась только закись азота с кислородом в комбинации с подкожным введением промедола и пипольфена). Иногда перед наркозом проводилась предварительная медикаментозная подготовка промедолом, димедролом, пипольфеном, нембуталом или квиэталом. Особое внимание уделялось опорожнению желудка; в экстренных случаях желудочное содержимое удалялось с помощью зонда, в плановых — процедура проводилась натощак. У одного больного, который, несмотря на предупреждение, позавтракал, после электроимпульсной терапии возникла рвота с аспирацией пищевых масс и развитием очаговой аспирационной пневмонии.

Для вводного наркоза применялись в 31 случае 1% раствор тиопентала в дозе от 200 до 600 мг, в 7—1% раствор гексенала от 200 до 800 мг и в 4—1—2% раствор байтинала от 600 до 920 мг. У 5 больных барбитураты комбинировались с закисью азота в смеси с кислородом (по 50%). При байтиналовом наркозе у 2 больных наблюдались побочные явления в виде значительного и продолжительного снижения артериального давления и угнетения дыхания. После повторного применения бемегрида и вазотонических средств в одном случае через 3 часа, в другом через 8 состояние больных улучшилось, гемодинамические показатели нормализовались.

Вводный наркоз осуществлялся на поверхностном уровне до выключения сознания, затем внутривенное введение наркотического препарата прекращалось, и наркоз поддерживался смесью закиси азота с кислородом ингаляционно. У 2 больных, склонных к бронхоспастическим реакциям, к ингаляционной смеси закиси азота с кислородом добавлялся фторотан (через малый испаритель наркозного аппарата УНА-1). Для контроля за функцией сердечно-сосудистой системы и органов дыхания во время наркоза и электролечения определялись насыщение крови кислородом, частота пульса и регистрировалась электрокардиограмма. У некоторых больных для предупреждения резкого тонического сокращения скелетной мускулатуры от воздействия электрического разряда применялись миорелаксанты кратковременного действия (листенон, миорелаксин). В последнее время мы отказались от миорелаксантов, так как, по сообщениям некоторых авторов (Фридберг, 1966, и др.), они могут оказывать при аритмиях неблагоприятное побочное

действие и, кроме того, значительно усложняют процедуру, требуя проведения управляемого дыхания.

Во время нанесения электрического разряда отключают всю контрольную диагностическую электроаппаратуру и снимают маску наркозного аппарата. Затем маску накладывают снова, продолжают поддерживать вспомогательное или управляемое дыхание, записывают электрокардиограмму; если восстановления синусового ритма не произошло, через 1,5—2 минуты электрический разряд повторяют. Обычно мы применяли электрические разряды возрастающего напряжения от 3500 до 6500 в (иногда до 7000 в), повторяя раздражение сердца не более 3—4 раз за одну процедуру. После прекращения наркоза продолжали ингаляцию кислорода с постепенным переходом на дыхание атмосферным воздухом. Длительность наркозного сна не превышала обычно 10—15 минут. После электротерапии за больными в течение суток проводилось тщательное наблюдение, так как известно, что иногда после восстановления синусового ритма возможно спонтанное возникновение фибрилляции желудочков или других нарушений сердечного ритма, требующих неотложной помощи. Для предупреждения рецидивов аритмии в течение 3—5 дней в подготовительном периоде и в течение 10—20 дней после электрической деполяризации большинство больных получали хинидин по 0,2 г 3—4 раза в день. За 3—5 дней до лечения отменялись сердечные гликозиды, которые, как показали наблюдения многих авторов, способствуют возникновению фибрилляции желудочков после электролечения. Больным с мерцанием и трепетанием предсердий за 2—3 недели до электроимпульсной терапии назначались антикоагулянты с целью предупреждения возможных тромбоэмбологических осложнений после восстановления нормальной сократительной деятельности предсердий.

Электрическая дефибрилляция при мерцании желудочков является частью комплекса мероприятий по реанимации, подробное рассмотрение которых не входит в нашу задачу. Непременным условием успешного лечения в этих случаях является максимально быстрое, т. е. в течение 1—2 минут после возникновения фибрилляции, применение непрямого массажа сердца и искусственного дыхания, за это время уже может быть осуществлена подготовка к записи электрокардиограммы и проведению дефибрилляции. Разумеется, что все это выполнимо только в том случае, когда весь медицинский персонал отделения владеет техникой непрямого массажа сердца и искусственного дыхания и может оказывать помощь больному до прихода врача и реанимационной бригады.

Как и всякое другое противоаритмическое лечение, электротерапия применяется только при наличии соответствующих показаний, так как далеко не всякое нарушение ритма требует специального лечения. Литературные данные и собственные наблюдения позволяют определить такие показания. Теперь уже можно считать доказанным, что электроимпульсная терапия является наиболее эффективной из всех существующих методов лечения пароксизмальной тахикардии, трепетания и мерцания предсердий. При этом непосредственное (положительное) действие наблюдается у 85—100% больных, чего не удавалось получить ни от одного лекарственного средства. Наиболее выраженный эффект, достигающий, по данным некоторых авторов, 100%, электроимпульс дает при трепетании предсердий и всех формах пароксизмальной тахикардии, поэтому при клинических показаниях к быстрому устранению аритмии (затяжной характер пароксизма, нарастающая сердечная недостаточность, высокий желудочковый ритм и др.) этот вид лечения можно считать методом выбора. При мерцании предсердий выбор лечения более сложный.

Электроимпульсная терапия показана лицам молодого и среднего возраста, ведущим активный образ жизни или занимающимся физиче-

ским трудом; при сердечной или коронарной недостаточности, не поддающейся лечению обычными методами; при тахисистолической форме мерцания, резистентной к терапии наперстянкой; при мерцании предсердий, возникшем после комиссуротомии; при мерцательной аритмии, сохраняющейся после излечения основного, вызвавшего ее заболевания (тиреотоксикоза, миокардита, инфаркта миокарда и др.). Не назначается этот метод лечения при мерцании предсердий больным пожилого возраста с редким ритмом желудочков, при тяжелом ревматическом или атеросклеротическом поражении сердца, особенно со значительной дилатацией предсердий; при пароксизмальной часто рецидивирующей форме мерцательной аритмии, устойчивой к медикаментозным средствам лечения (если нет специальных показаний по общему состоянию больного); больным с пороками сердца непосредственно перед или во время операции на нем, за исключением случаев возникновения аритмии во время операции (наиболее подходящее время для электроимпульсной терапии у таких больных — через 2—3 недели после операции). Существенными факторами, отрицательно влияющими на эффективность электролечения при мерцании предсердий, являются значительная давность аритмии (более 5 лет), наличие ревматического митрального порока сердца с выраженной регургитацией и повторные корригирующие операции на сердце (Лоун, 1966). Электроимпульсная терапия противопоказана при всех формах аритмий, возникших вследствие интоксикации сердечными гликозидами.

При фибрилляции желудочков электроимпульсная терапия, по существу, единственный метод восстановления синусового ритма.

Полученные нами результаты лечения некоторых нарушений сердечного ритма представлены в таблице.

Форма аритмии	Число больных	Общее количество электрических импульсов	Восстановление синусового ритма
Мерцание предсердий . . .	20 (21)	50	15 (15)
Трепетание предсердий . . .	9 (14)	18	8 (13)
Пароксизмальная тахикардия . . .	3 (7)	17	3 (7)
Фибрилляция желудочков . . .	8 (8)	17	2 (2)

Примечание. В скобках указано число процедур.

средств (хинидина, новокаинамида, кокарбоксилазы, поляризующего раствора по Соди-Палларесу, хлористого калия и др.). Электроимпульс оказался неэффективным у 6 больных с мерцанием предсердий, причем у большинства мерцательная аритмия имела сравнительно небольшую давность (не более двух лет), а у 4 — возникла на фоне умеренно выраженного (по клиническим данным) миокардиосклероза; один больной за 4 месяца до лечения перенес непроникающий инфаркт миокарда в области переднебоковой стенки левого желудочка. В двух случаях после неэффективного электроимпульсного лечения синусовый ритм был восстановлен хинидином, но не надолго.

Приведенные наблюдения показывают, что устойчивость аритмии к лечению не всегда определяется обширностью поражения сердечной мышцы; по-видимому, причиной ее могут быть ограниченные изменения, локализующиеся в проводящей системе сердца.

Восстановление синусового ритма при фибрилляции желудочков

Как видно из таблицы, эффект получен у всех больных с пароксизмальной тахикардией, у 8 из 9 — с трепетанием предсердий и у 15 из 20 — при мерцательной аритмии.

Необходимо отметить, что при пароксизмальной тахикардии и мерцании предсердий электроимпульс применялся у всех больных после безуспешных попыток восстановления синусового ритма с помощью различных медикаментозных

наблюдалось у 2 из 8 больных, в обоих случаях при тяжелом атеросклеротическом поражении сердечной мышцы с обширными рубцовыми постинфарктными изменениями и внутрижелудочковой блокадой, частыми экстрасистолами (у одного из них при наличии рубцующегося повторного инфаркта миокарда). Это свидетельствует о возможности успешной дефибрилляции сердца даже при резко выраженных изменениях сердечной мышцы и наличии свежего инфаркта миокарда. Таким образом, показанием для электролечения следует считать все случаи фибрилляции желудочков, возникшие при различных заболеваниях, если изменения сердца и других внутренних органов, наступившие в результате этих заболеваний, нельзя считать несовместимыми с жизнью.

Сохранение синусового ритма после успешной электроимпульсной терапии, так же как и при всех видах лекарственной терапии, является еще не решенной задачей. Частота рецидивов аритмии зависит от степени изменений сердечной мышцы или клапанного аппарата сердца, от давности аритмии, а также от предупредительной терапии.

Более действенным средством для предупреждения рецидивов аритмии, по наблюдениям многих авторов, является хинидин, однако, как считают Соколов и Болл (1956), оптимальная, обеспечивающая надежный эффект концентрация хинидина в крови (не ниже 5 мг/л) может быть достигнута дозой 1,4 г хинидина в сутки, которая при длительном приеме является небезопасной. Другие препараты (новокаинамид, хлористый калий, препараты раувольфии, дилантин и др.) также ненадежны. Хорошие результаты в ряде случаев мы, как и А. В. Сумароков (1961), получали от профилактического лечения хлорохином (резохином), однако и это средство не гарантирует от возобновления аритмии, хотя обладает по сравнению с хинидином менее выраженным побочным действием.

Мы располагаем данными об отдаленных результатах у 22 больных, леченых электроимпульсом (мерцательная аритмия — 12, трепетание предсердий — 8, пароксизмальная тахикардия — 2); часть из них получала профилактическое лечение хинидином или хлорохином. Рецидивы аритмии наступили в течение первых двух месяцев после лечения у 8 больных, через год — у 1; синусовый ритм сохранялся в течение 2 месяцев — у 5, от 2 до 6 месяцев — у 5, от 6 до 12 месяцев и более — у 3. Побочные влияния электроимпульсной терапии и осложнения после нее еще полностью не изучены. Мы ни разу не наблюдали после лечения этим методом фибрилляции желудочков, но нередко возникали новые кратковременные нарушения ритма (например, при устранении мерцания — трепетание предсердий, экстрасистолия; после трепетания — мерцание предсердий, узловой ритм и др.), не требовавшие каких-либо специальных мероприятий. У некоторых больных отмечались изменения сегмента ST и зубца Т в нескольких отведениях электрокардиограммы, иногда сохранявшиеся до суток и более. Кроме того, у трети обследованных после электроимпульсации определялось повышение активности сывороточных трансаминаз, а в некоторых случаях — и креатинфосфокиназы.

Все это могло быть следствием структурных изменений в сердечной мышце, возможно из-за повышения проницаемости клеточных мембран, наступающем в результате воздействия электрического разряда. Литературные данные по этому вопросу противоречивы. Пелешка (1957), например, в эксперименте отмечал клеточные реакции вокруг очагов дегенерации и некрозов отдельных мышечных волокон миокарда с образованием в дальнейшем мелкофокусных рубцовых изменений. В то же время Конг и Проудфид (1964) наблюдали больного 62 лет, получившего на протяжении 64 часов около 140 электрошоков по поводу часто возникавшей фибрилляции желудочков; после его смерти при макро- и микроскопическом исследовании сердечной мышцы не было

обнаружено ни некрозов, ни инфарктов. Л. К. Крымский и Б. М. Цукерман (1957) также не выявили существенных изменений в сердце после электрической дефибрилляции в эксперименте на собаках. Анализ литературных данных и собственных наблюдений показывает, что вопрос о побочном действии электрического разряда на сердце подлежит еще дальнейшему изучению как в клинике, так и в эксперименте.

В заключение можно отметить, что электроимпульсная терапия пароксизмальной тахикардии, трепетания и мерцания предсердий является весьма эффективной и должна применяться при соответствующих клинических показаниях.

УДК 616.12-008.318-08

Заслуженный врач РСФСР

подковник медицинской службы кандидат медицинских наук К. Ф. ВЛАСОВ

Лечение больных с нарушениями сердечного ритма и проводимости

За последние годы значительно возрос интерес к вопросу о роли электролитных сдвигов и медиаторов в генезе аритмий, получены новые данные об изменении биоэлектрических процессов в специфической мускулатуре сердца при нарушениях сердечного ритма. Ряд работ посвящен изучению трансмембранных потенциалов сердца. Эти новые направления в исследовании механизмов нарушений сердечного ритма, естественно, привели к появлению новых средств и методов лечения аритмий и нарушений проводимости. И тем не менее в вопросах рациональной терапии нарушений сердечного ритма до настоящего времени имеются неясные моменты.

Нарушения ритма сердечной деятельности и проводимости могут быть следствием ряда органических заболеваний сердца или результатом патологических экстракардиальных нервных влияний со стороны блуждающего и симпатического нервов. Степень влияния различных нарушений ритма на гемодинамику колеблется в очень широких пределах, что следует учитывать при назначении специального лечения. В одних случаях изменения ритма, особенно у больных молодого возраста, являясь сравнительно безобидным спутником заболевания миокарда или результатом вегетативных нарушений, не оказывают влияния на общее состояние и нередко исчезают самостоятельно без всякого лечения. В других — они существенно сказываются на гемодинамике, способствуя возникновению или ухудшению недостаточности кровообращения. Такие больные подлежат специальному лечению, а в ряде случаев они нуждаются в быстром и активном вмешательстве по жизненным показаниям.

Патогенез нарушений сердечного ритма и проводимости сложен и не во всех деталях изучен, несмотря на то, что в этом вопросе открыто много нового, что расширило наши терапевтические возможности и позволило глубже понять механизм действия применяемых средств. Нарушения сердечного ритма и проводимости являются следствием сложных влияний на все основные функции сердца, в результате которых нарушается согласованная деятельность его, приспособленная к обеспечению потребности организма в кислороде в каждый данный момент.

Одним из наиболее грозных нарушений согласованной деятельности сердца является мерцание желудочек, при котором смерть наступает в ближайшие минуты, если его не устранить. Мерцание желудочек может возникнуть при острой коронарной недостаточности, в острой фазе инфаркта миокарда, и как полагают, часто является при этом