

В. А. Богословский

ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ И ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ ТЕРАПИЯ

Институт кардиологии им. А. Л. Мясникова (дир. — проф. И. К. Шхвацабая) АМН СССР, Москва

Поступила 5/XI 1973 г.

Электроимпульсная терапия благодаря исключительной эффективности и практической безопасности занимает особое место в арсенале многочисленных средств и методов борьбы с нарушениями сердечного ритма. Преимущества электроимпульсной терапии многих аритмий неоспоримы. Метод требует несложной и сравнительно недорогой аппаратуры; восстановление ритма благодаря использованию современного наркоза совершенно безболезненно; смена ритма всегда происходит под непосредственным наблюдением врача. Эффективность метода при тщательном соблюдении всех деталей техники близка к 100%. Поэтому интерес клиницистов к различным практическим аспектам электроимпульсной терапии вполне понятен.

Способность электрического тока вызывать или, напротив, прекращать некоторые нарушения сердечного ритма известна давно. Еще в конце прошлого века швейцарские ученые Prevost и Battelli выяснили, что под влиянием разряда конденсатора иногда развивается фибрилляция желудочков; вместе с тем воздействие конденсаторного разряда на фибриллирующие желудочки, как правило, ведет к восстановлению синусового ритма. Этот факт длительное время не привлекал внимания физиологов и клиницистов, и только в 30—40-х годах нашего столетия были возобновлены экспериментальные работы в указанном направлении, которые и привели к созданию и развитию метода электроимпульсной терапии нарушений сердечного ритма. В создании этого метода исключительная заслуга принадлежит отечественным физиологам и клиницистам. Так, в основе конструкций всех применяемых в наше время дефибрилляторов лежит модель, разработанная почти 40 лет назад Н. Л. Гурвичем и Г. С. Юньевым. В 1959 году впервые в мире А. А. Вишнеvский, Б. М. Цукерман и С. И. Смеловский успешно применили разряд дефибриллятора Н. Л. Гурвича в клинике для нормализации ритма у больной пороком сердца, осложненным мерцательной аритмией, во время митральной комиссуротомии на обнаженном сердце. В последующие 4 года в Институте хирургии АМН СССР была проведена (уже трансторакально) электроимпульсная терапия 20 больных с мерцательной аритмией. В 1962 году, на 4 года позже советских исследователей, Lown и соавт. описали электроимпульсную терапию как «новый метод лечения аритмий». Дефибриллятор, который применяли эти авторы, был копией дефибриллятора Н. Л. Гурвича. Вместе с тем Lown и соавт. предложили использовать особое устройство — кардиосинхронизатор, позволяющий избежать попадания разряда в так называемую уязвимую фазу сердечного цикла. Существование этой фазы открыл Wiggers, установивший, что электрическое возбуждение миокарда в определенный период сердечного цикла ведет к развитию фибрилляции желудочков. «Уязвимая фаза» у человека примерно соответствует вершине зубца *T* на ЭКГ; длительность ее составляет около 2% общей длительности сердечного цикла. Несмотря на то что многие советские исследователи считали синхронизацию разряда с определенными фазами сердечного цикла необязательной, именно после работы Lown и соавт. электроимпульсное лечение аритмий получило широкое распространение в клинической практике.

Большой вклад в изучение клинических возможностей электроимпульсной терапии, в выработку показаний к ее применению и способов поддерживающей терапии внесли советские ученые З. И. Янушкевичус, А. И. Лукашевичуте, В. П. Радушкевич, А. Л. Сыркин и др.

В задачу данной лекции не входят изложение современных взглядов на патогенез аритмий и анализ физиологических механизмов воздействия разрядов на нормально сокращающийся и фибриллирующий миокард. Все же следует отметить, что, по мнению большинства исследователей, дефибриллирующее действие электрического разряда достаточно-но напряжения связано с тем, что под его влиянием физиологически гетерогенное, неоднородное состояние фибриллирующего миокарда переходит в однородное, гомогенное. Указывают, что электрический импульс прерывает патологическую циркуляцию волны возбуждения. Существует и другое, разделяемое немногими исследователями мнение, согласно которому электрический разряд высокого напряжения подавляет активность гетеротопных очагов возбуждения. С этим трудно согласиться, поскольку электроимпульсное лечение не только не устраняет экстрасистол, связь которых с наличием очага гетеротопного автоматизма наиболее очевидна, но и, напротив, в некоторых случаях провоцирует их появление.

Возникновение фибрилляции желудочков при попадании в «уязвимую фазу» сердечного цикла связывают с тем, что в этот момент волокна нормально сокращающегося миокарда находятся в неоднородном физиологическом состоянии: в фазах возбудимости, относительной и абсолютной рефрактерности. Под влиянием электрического импульса первые две группы волокон переходят в состояние возбуждения, сменяющееся абсолютной, а затем относительной рефрактерностью. Вместе с тем разряд не оказывает никакого действия на волокна, находящиеся в это время в состоянии абсолютной рефрактерности, и не нарушает естественного хода в них физиологических процессов. В результате к тому моменту, когда в нормальных условиях все волокна должны были бы вернуться в состояние возбудимости, сохраняется «функциональная мозаичность», которая и служит причиной фибрилляции желудочков.

Электроимпульсную терапию особенно активно использовали для лечения различных нарушений ритма сердца в 1965—1970 годах. В последующие годы показания к электроимпульсному лечению аритмий были несколько сужены. Однако и в настоящее время электроимпульсная терапия остается одним из главных средств (часто единственным) борьбы с нарушениями сердечного ритма.

Электроимпульсная терапия высокоэффективна при ряде нарушений ритма сердца: фибрилляции и трепетании желудочков (собственно дефибрилляция), пароксизмальных суправентрикулярных и желудочковых тахикардиях и, наконец, при мерцании и трепетании предсердий. Последние две формы нарушений ритма часто объединяют под общим названием «мерцательная аритмия». Мы также вкладываем в этот же смысл понятие мерцательной аритмии.

Показания и противопоказания к проведению электроимпульсной терапии у больных с мерцательной аритмией. Показания к электроимпульсной терапии при мерцательной аритмии могут быть абсолютными и относительными, причем в клинической практике с абсолютными показаниями приходится встречаться крайне редко. Электроимпульсная терапия абсолютно показана в случаях остро возникшей мерцательной аритмии, которая сопровождается быстро нарастающими явлениями сердечной недостаточности (например, развитием отека легких), не уступает действию противаритмических лекарственных средств и сочетается с толерантностью к сердечным гликозидам или их непереносимостью. Вторым абсолютным показанием к применению электроимпульсной терапии является трепетание предсердий с соотношением предсердных и желудочковых сокращений 1 : 1, поскольку эта форма аритмии может привести к возникновению фибрилляции желудочков.

Поскольку эффективность электроимпульсной терапии при мерцательной аритмии приближается к 100%, относительные показания к применению этого метода для нормализации ритма определяются в каждом случае тем, насколько возможно длительное сохранение восстановленного ритма. Поэтому правильнее говорить не о показаниях к восстановлению ритма с помощью электроимпульсного воздействия (так как совершенно очевидно, что в подавляющем большинстве случаев синусовый ритм выгоднее для организма, чем мерцательная аритмия), а о целесообразности восстановления ритма у данного больного. Так, установлено, что электроимпульсная терапия не изменяет течения болезни при пароксизмальной форме мерцательной аритмии: купируя пароксизм, электрический разряд не предупреждает возникновения нового приступа и не отодвигает времени его появления. Хотя повреждающее действие разряда на миокард весьма сомнительно, повторное применение наркоза связано с известным риском, и потому нельзя рекомендовать электроимпульсную терапию как средство нормализации ритма при каждом приступе пароксизмальной мерцательной аритмии.

Стабильность восстановленного ритма зависит от ряда перечисленных ниже условий.

1. *Заболевание, лежащее в основе аритмии.* Наиболее стойко сохраняется восстановленный синусовый ритм у больных без поражений клапанного аппарата, особенно при так называемой идиопатической форме мерцания предсердий, а также при нарушениях ритма, возникших у практически здоровых людей (например, у спортсменов) под влиянием чрезмерной физической нагрузки. Хорошо сохраняется восстановленный синусовый ритм и в тех случаях, когда удается предварительно устранить основную причину аритмии (например, после струмэктомии у больных диффузным токсическим зобом, после корригирующих операций на клапанах у больных пороками сердца и т. д.). Несколько хуже отдаленные результаты электроимпульсной терапии при миокардитическом кардиосклерозе. Аритмии при атеросклеротическом кардиосклерозе, некорригированных пороках сердца, тяжелых поражениях миокарда (идиопатический миокардит, идиопатическая гипертрофия миокарда) чаще всего, хотя и не всегда, рецидивируют вскоре после восстановления синусового ритма.

2. *Длительность существования аритмии.* По статистическим данным многих исследователей, основанным на очень большом числе наблюдений, восстановленный ритм тем стабильнее, чем меньше времени прошло с момента возникновения аритмии до проведения электроимпульсной терапии. Практически следует считать, что если аритмия существует более 2 лет, шансов на сколько-нибудь продолжительное сохранение восстановленного ритма мало. Однако в отдельных случаях восстановленный ритм оказывается устойчивым даже у больных, страдавших мерцательной аритмией в течение 15—20 лет.

3. *Размеры сердца.* При выраженной кардиомегалии, особенно при атриомегалии, стабильность восстановленного ритма относительно невелика.

4. *Состояние кровообращения.* Имеются указания, что чем больше выражена сердечная недостаточность, тем меньше надежд на длительное сохранение восстановленного ритма. Однако этой точки зрения придерживаются на все исследовали.

5. *Особенности возникновения аритмии.* Если постоянной форме мерцательной аритмии предшествовала приступообразная, аритмия обычно рецидивировала вскоре после электроимпульсного лечения; если же аритмия с самого начала имела постоянную форму, восстановленный ритм, как правило, был более стабильным.

Как следует из сказанного, значение каждого фактора, влияющего на стабильность восстановленного ритма, довольно относительно. Изредка синусовый ритм сохраняется достаточно долго (в течение года и более) даже при сочетании ряда неблагоприятных факторов (например, у больных идиопатическим миокардитом со значительно увеличенным сердцем). Иногда, напротив, аритмия быстро рецидивирует у больных, у которых, казалось бы, нет к тому никаких оснований (идиопатическая форма, небольшая длительность аритмии, отсутствие увеличения сердца).

Поэтому вопрос о целесообразности проведения электроимпульсной терапии в каждом случае следует решать индивидуально, ориентируясь прежде всего на клиническую симптоматику аритмии (ощущения сердцебиения, перебоев в работе сердца, признаки недостаточности кровообращения и т. д.) и возможность лечения препаратами группы наперстянки (эффективность и переносимость сердечных гликозидов). Так, если мерцательная брадиаритмия не вызывает у больного неприятных ощущений (многие ее просто не замечают) и нет признаков сердечной недостаточности, нормализация ритма сердца нецелесообразна. Напротив, при выраженной клинической симптоматике и неэффективности или непереносимости препаратов группы наперстянки попытка нормализации ритма сердца с помощью электроимпульсного воздействия представляется необходимой. Между этими двумя крайностями есть много переходных форм, при каждой из них решить вопрос о целесообразности проведения электроимпульсной терапии можно, лишь тщательно взвесив все «за» и «против». Нельзя сформулировать в категорической форме относительные показания к проведению электроимпульсного лечения.

Трудно согласиться с теми исследователями, которые считают, что попытку восстановления синусового ритма электрическим разрядом следует предпринимать в каждом случае мерцания и трепетания предсердий, поскольку стабильность восстановленного ритма у конкретного больного можно определить только эмпирически. Хотя метод электроимпульсной терапии считается практически безопасным, описаны единичные случаи тяжелых, иногда даже смертельных осложнений наркоза и самого электроимпульсного воздействия, а также более частые случаи «нормализационных» эмболий¹ (до 2%). Заметим, что возникновение смертельной фибрилляции желудочков несравненно чаще наблюдается при медикаментозной нормализации ритма, а частота эмболий при обоих методах лечения одинакова. Однако не следует полностью игнорировать возможность тяжелых осложнений электроимпульсной терапии. Поэтому мы не можем присоединиться к рекомендации «пробного» восстановления ритма.

Вместе с тем длительность сохранения восстановленного ритма служит основным критерием целесообразности повторного применения электроимпульсной терапии.

Можно принять за правило, что повторно электроимпульсное лечение следует предпринимать во всех случаях, когда восстановленный ритм сохранялся у больного более года, а также когда рецидив был явно связан с воздействием экстракардиальных факторов (чрезмерная физическая нагрузка, нервные потрясения и т. п.).

Единственным абсолютным (хотя и временным) противопоказанием к проведению электроимпульсной терапии является насыщение (и особенно интоксикация) сердечными гликозидами. В этих условиях воздействие на сердце электрического разряда высокого напряжения может привести к возникновению необратимой фибрилляции желудочков. Имеются сведения, что к аналогичному осложнению приводит воздействие разряда на фоне высоких концентраций прессорных аминов или гипокалиемии (в частности, вызванной салуретическими мочегонными средствами).

К относительным противопоказаниям некоторые авторы относят повторные эмболии тромботическими массами, формирующимися в предсердиях при мерцательной аритмии. Другие же авторы, напротив, указывают, что восстановление синусового ритма в этих случаях позволяет предупредить рецидивы эмболий.

Подготовка больных к электроимпульсной терапии

Общепринятой схемы подготовки больных к электроимпульсному лечению не существует. Большинство авторов рекомендуют в течение 3—4 нед, предшествующих электроимпульсной терапии, назначать всем больным или только больным пороками сердца антикоагулянты непрямого действия в дозе, достаточной для стойкого снижения протромбинового индекса до 40—50%. Считают, что в течение этого времени в предсердиях в связи со снижением свертываемости крови не формируются свежие тромбы, а имеющиеся здесь к началу применения антикоагулянтов тромботические массы успевают organizоваться.

¹ «Нормализационными» называют эмболии, возникающие после восстановления пропульсивной деятельности предсердий в связи с отрывом находящихся в их полости пристеночных тромбов.

Однако есть отдельные указания, что назначение антикоагулянтов не снижает частоты «нормализационных» эмболий.

В некоторых лечебных учреждениях для подготовки к электроимпульсной терапии применяют препараты, улучшающие трофику миокарда (витамины, кокарбоксилаза, АТФ, оротат калия), пытаются добиться увеличения содержания калия в волокнах миокарда, проводя курс лечения панангином, поляризующей смесью и другими препаратами калия. Хотя нет точных данных об эффективности такой подготовки, есть основания думать, что она в известной степени улучшает непосредственные и отдаленные результаты электроимпульсной терапии.

Подготавливая больного к плановому электроимпульсному лечению, необходимо стремиться к устранению явлений сердечной недостаточности. Для борьбы с недостаточностью кровообращения в этот период лучше применять препараты наперстянки, не обладающие выраженными кумулятивными свойствами, — строфантин, коргликон, дигоксин и т. п. Эти препараты, как и мочегонные средства, необходимо отменять за 2—4 дня до проведения электроимпульсного лечения.

Использовать при подготовке к электроимпульсной терапии длительный прием антиаритмических средств (хинидин, новокаинамид, β -блокаторы), что иногда практикуется, нерационально, так как все эти препараты быстро выводятся из организма и лишены кумуляционных свойств. Указанные средства достаточно назначить однократно за 2—3 ч до проведения электроимпульсного лечения для создания в крови их фоновой концентрации. Хинидин обычно назначают в дозе 0,2—0,4 г, новокаинамид — около 1 г, индерал или обзидан — 20—40 мг. Предварительно за несколько дней до электроимпульсной терапии определяют переносимость этих препаратов, назначая их также однократно в половинной дозе. Следует учесть, что у больных, получавших β -блокаторы, применение для наркоза сомбревина или эпантола может привести к коллапсу.

Техника электроимпульсной терапии

Хотя подробное описание техники электроимпульсной терапии не входит в задачу данной лекции¹, мы хотели бы остановиться на некоторых деталях, важных для обеспечения эффективности и безопасности метода.

Для наркоза применяют вещества, обладающие кратковременным действием — гексенал, тиопентал-натрий, сомбревин, эпантол, закись азота. Недопустимо использование взрывоопасных веществ и проведение электроимпульсной терапии без наркоза. Анестезиолог должен хорошо владеть техникой реанимации.

Перед началом наркоза тщательно проверяют исправность дефибриллятора и электрокардиографа (или кардиоскопа). Устанавливают прочность всех доступных внешнему осмотру контактов и отсутствие повреждений проводов (разрывы, нарушения изоляции). Перед включением в сеть дефибриллятор и электрокардиограф тщательно заземляют. Включают питание дефибриллятора и заряжают его конденсатор до 3—4 кВ, следя за тем, насколько быстро движется стрелка киловольтметра. Конденсатор должен заряжаться до 4 кВ примерно за 5 с; если зарядка происходит медленнее, следует думать о несоответствии напряжения в сети напряжению, на которое рассчитан прибор, о неисправности питающего устройства или киловольтметра; при слишком быстрой зарядке, вероятнее всего, неисправен киловольтметр. Затем путем нажатия на специальную кнопку производят сброс заряда (разряд на сопротивление внутри аппарата) и вновь заряжают конденсатор до 3—4 кВ. Прокладывают между электродами смоченную физиологическим раствором марлевую салфетку и разряжают через нее конденсатор, нажав на кнопку «дефибрилляция»; при этом слышен характерный глухой удар срабатывающего высоковольтного реле. Стрелка киловольтметра должна быстро (в течение 1—2 с) вернуться в нулевое положение. Если этого не происходит, следует думать о неисправности реле, контактов или кабелей высокого напряжения. Недопустимо контролировать исправность дефибриллятора по проскакиванию искры между непосредственно соприкасающимися металлическими поверхностями электродов.

Категорически запрещается работать с неисправными дефибрилляторами. При малейшем подозрении на неисправность прибора он должен быть подвергнут внеочередному квалифицированному инженерному осмотру.

Точно так же врач, осуществляющий электроимпульсное лечение, должен быть уверен в исправности и надежности электрокардиографа, под контролем которого проводится восстановление ритма. Потеря электрокардиографической информации в самый ответственный момент, непосредственно после электрического разряда вследствие отрыва электрода или перегорания прибора чревата крайне опасными последствиями. Поэтому перед началом электроимпульсной терапии необходимо тщательно проверить целостность проводов отведений и надежность приклепления электродов к конечностям. Если электроимпульсная терапия проводится без кардиосинхронизации, а электрокардиограф не снабжен специальными защитными устройствами, в момент подачи разряда его необходимо на несколь-

¹ Техника электроимпульсной терапии без кардиосинхронизации подробно описана в специальной инструкции, утвержденной Министерством здравоохранения СССР, а правила пользования кардиосинхронизаторами разных конструкций — в инструкциях, прилагаемых к аппаратам.

ко секунд отключить от больного, установив рукоятку коммутации отведений в нулевое положение или вынув из гнезда электрокардиографа штеккер шланга отведений.

Чтобы предотвратить возможные осложнения, важно обеспечить хороший контакт электродов с кожей больного. Поверхность электродов обильно смазывают специальной электропроводной пастой или покрывают сложенной в несколько слоев марлей, обильно увлажненной электропроводным раствором (например, изотоническим раствором хлорида натрия).

Непосредственная эффективность электроимпульсной терапии наиболее высока при расположении одного из электродов в левой подлопаточной области, а второго — несколько ниже правой ключицы (не под левой ключицей и тем более не в области верхушки сердца, как часто считают). Если оба электрода снабжены ручками, их устанавливают так, чтобы центр одного электрода находился примерно на уровне VI ребра по левой средней подмышечной линии, а центр второго — на уровне III—IV ребра по правой парастеральной линии. В этом случае поверхность электродов смазывают электропроводной пастой.

Крайне важно вовремя зарегистрировать фибрилляцию желудочков, возникшую в результате разряда, и немедленно, зарядив конденсатор до напряжения на 0,5—1 кВ выше, чем для предыдущего разряда, произвести дефибрилляцию. При отсутствии эффекта осуществляют повторные разряды более высокого напряжения; если фибрилляцию желудочков не удается устранить в течение минуты, начинают реанимационные мероприятия (искусственное дыхание, непрямой массаж сердца), на фоне которых продолжают попытки дефибрилляции. Следует отметить, что подобные случаи всегда связаны или с неправильной подготовкой больного (насыщение сердечными гликозидами), или с неисправностью аппаратуры.

Осложнения электроимпульсной терапии

Единственным осложнением, непосредственно связанным с воздействием электрического импульса на миокард, является фибрилляция желудочков, о которой говорилось выше. Своевременное повторное применение дефибрилирующего разряда практически всегда устраняет возникшую во время электроимпульсного лечения фибрилляцию желудочков. Так, мы наблюдали фибрилляцию желудочков после 4 из 2000 разрядов (во всех 4 случаях кардиосинхронизатор не использовался); у всех этих больных она была устранена повторными разрядами. Применение кардиосинхронизатора позволяет полностью предотвратить возможность возникновения фибрилляции желудочков под действием электрического разряда. Другие нарушения ритма, наблюдающиеся непосредственно после электроимпульсной терапии, не связаны с воздействием разряда и служат проявлением поражений миокарда, обусловленных основным патологическим процессом.

В ряде случаев, особенно у больных митральными пороками сердца, вскоре после электроимпульсного лечения развивается отек легких. Некоторые исследователи (Resnekov и соавт.) связывают возникновение отека легких с «повреждающим» действием на миокард разряда высокого напряжения. Однако с этим трудно согласиться. Неясно, почему возникает всегда левожелудочковая, а не правожелудочковая недостаточность, почему при повторном многократном (десяtkи и сотни раз в течение нескольких часов или 2—3 дней) применении разрядов высокого напряжения у больных без поражений клапанного аппарата не развивается отек легких. Можно думать, что указанное осложнение связано не с воздействием разряда на миокард, а с относительной слабостью левого желудочка, наиболее отчетливо выраженной при митральном стенозе, в результате чего после восстановления пропульсивной функции предсердий левый желудочек не в состоянии справиться с нагнетанием в артериальную систему увеличившегося количества притекающей к нему крови. Не исключено и возникновение так называемой левопредсердной недостаточности, а также влияние эмоциональных факторов (страх перед предстоящей электроимпульсной терапией).

Эмболии в первые часы или дни после нормализации ритма также не связаны с воздействием разряда: они неспецифичны для электроимпульсной терапии и одинаково часто наблюдаются при всех способах нормализации ритма.

Поддерживающая терапия

Важнейшим принципом терапии, препятствующей рецидивированию нарушения ритма, является постоянство ее проведения. Глубоко ошибочно мнение, что «закреплять» восстановленный ритм нужно только в первые дни или недели после его восстановления. Предпосылки к возникновению рецидива аритмии у большинства больных (если не устранен причинный фактор нарушения ритма) сохраняются постоянно, и кратковременное применение противоритмических средств не устраняет этих предпосылок.

В настоящее время установлено, что постоянное применение с поддерживающей целью некоторых противоритмических средств позволяет значительно увеличить стабильность восстановленного ритма. К таким средствам относится прежде всего хинидин. Показано, что применение поддерживающих доз хинидина (от 0,8 до 1,5 г в день в 4—5 приемов) снижает частоту рецидивов аритмии в течение 1-го года почти вдвое. Установлено также, что длительный прием хинидина в указанных дозах при отсутствии явлений непереносимости безвреден для организма. Вместе с тем явления непереносимости наблюда-

ются у многих больных, причем чаще всего они возникают в течение первых 2 нед приема хинидина. Могут наблюдаться аллергические сыпи, расстройства пищеварения, различные нарушения ритма и проводимости, вплоть до полной поперечной блокады сердца и фибрилляции желудочков, остановка дыхания. Аллергические явления быстро проходят после отмены препарата, однако в связи с возможностью более тяжелых осложнений необходимо постоянное наблюдение медицинского персонала и поэтому в течение первых 2 нед приема хинидина больной должен находиться в стационаре. При развитии фибрилляции желудочков необходимы срочные реанимационные мероприятия, причем для устранения фибрилляции желудочков, вызванной хинидином, часто достаточно удара кулаком в прекардиальную область; лишь в немногих случаях приходится прибегать к электрической дефибрилляции. Остановка дыхания требует применения искусственной вентиляции. В более отдаленные сроки иногда возникают невриты, описаны очень редкие случаи атрофии слухового нерва. В связи с возникновением невритов, ухудшением зрения или слуха необходима немедленная отмена хинидина.

К препаратам, оказывающим отчетливое стабилизирующее действие на восстановленный ритм, относятся блокаторы β -адренергических рецепторов (индерал, или обидан, эралдин, тразикор и т. п.). β -Блокаторы назначают в максимальных индивидуально подобранных дозах, не вызывающих выраженных побочных эффектов (снижение артериального давления, нарушения проводимости, резкая брадикардия). Прием их, как и других поддерживающих противоаритмических средств, должен быть постоянным.

Наиболее отчетливым противорецидивным действием обладает комбинация хинидина с β -блокаторами. Применение таких комбинаций позволяет снизить дозы входящих в них средств в 2 раза. При этом противоаритмический эффект сохраняется в полной мере, а возможность развития побочных явлений и осложнений значительно уменьшается.

Новокаиномид в качестве средства поддерживающей терапии использовать нельзя, так как его длительный прием часто приводит к агранулоцитозу и даже волчаночным реакциям.

Для стабилизации восстановленного ритма пытаются применять и многие другие средства: препараты калия, изоптин, аймалин, синтетические противомаларийные препараты, в частности хлорохин (делагил, резохин). Однако достоверных данных о влиянии перечисленных средств на частоту рецидивов аритмии пока не получено. То же самое относится и к препаратам группы наперстянки. Известно, что в больших, близких к токсическим дозах они могут способствовать рецидивированию мерцательной аритмии; вместе с тем имеются отдельные указания на благоприятное поддерживающее действие этих препаратов в обычной умеренной дозировке.

В рамках лекции, конечно, невозможно коснуться всех деталей техники электроимпульсной терапии и клинических аспектов ее применения. Мы стремились в общих чертах ознакомить практических врачей с возможностями и опасностями метода, показаниями и противопоказаниями к его применению, подготовкой к электроимпульсному лечению и поддерживающей терапией. Желающим подробнее ознакомиться с клиническим применением электроимпульсной терапии можно рекомендовать книгу А. Л. Сыркина, А. В. Недоступа и И. В. Маевской «Электроимпульсное лечение мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии» (Изд-во «Медицина». М., 1970).

Рецензии

УДК 616.1(049.3)

Л. И. Фогельсон. *Болезни сердца и сосудов*. Часть II. М., 1973, 360 с.

Одной из наиболее актуальных проблем в клинике внутренних болезней являются сердечно-сосудистые заболевания, которые играют ведущую роль в заболеваемости, инвалидизации и смертности населения. Этому вопросу посвящен недавно вышедший атлас проф. Л. И. Фогельсона, являющийся уникальной книгой, так как такого пособия практически нет в мировой медицинской литературе.

Во второй части атласа представлены отдельные заболевания сердца и сосудов. Первые 11 разделов посвящены наиболее часто встречающимся заболеваниям: эндокардитам, порокам сердца, болезням сердечной мышцы, сердечной сорочки, гипертонической болезни, грудной жабе, инфаркту миокарда, болезням артерий и вен, лимфатической системы, врожденным заболеваниям сердечно-сосудистой системы и поражению сердца и сосудов при других болезнях (поражение легких, почек, эндокринные заболевания и т. д.).

В краткой рецензии нет возможности подробно рассмотреть каждый раздел рецензируемого атласа. При описании отдельных заболеваний сердца и сосудов автор выделяет наиболее важные аспекты их этиологии и патогенеза, наиболее часто встречающиеся клинические симптомы.