

Фармакол. и токсикол., 1975, № 2, с. 188. — 7. Левин Г. Я., Шереметьев Ю. А., Денисов В. М. и др. — Пробл. гематол., 1977, № 8, с. 35. — 8. Малая Л. Т., Микляев И. Ю., Кравчук П. Г. Микроциркуляция в кардиологии. Харьков, 1977. — 9. Михнович Е. Н. — Пробл. гематол., 1977, № 8, с. 52. — 10. Покалев Г. М., Китаева Н. Д., Столяр Г. М. и др. — Кардиология, 1977, № 5, с. 122. — 11. Савельев В. С., Думне Э. П., Шестаков В. А. и др. — Пробл. гематол., 1974, № 4, с. 7. — 12. Чернух А. М., Штыхно Ю. М., Тимова И. П. и др. — Пат. физиол., 1976, № 6,

с. 11. — 13. Чижевский А. Л. Электрические и магнитные свойства эритроцитов. Киев, 1973. — 14. Шабанов В. А., Китаева Н. Д. — В кн.: Транспорт веществ и тканевая недостаточность. Горький, 1976, с. 31. — 15. Bergqvist D., Arfors K.-E. — Microvasc. Res., 1976, v. 12, p. 237. — 16. Ross V., Horst Ch., Kachel V. et al. — Blut, 1975, Bd 27, S. 191. — 17. Chien S., Usami S., Dellenback P. C. A. — Am. J. Physiol., 1970, v. 219, p. 143. — 18. Robbins R. C., Harbin J. E. — Clin. Chem., 1971, v. 17, p. 31.

STUDY OF THE EFFECT OF SOME INTERMEDIATE PRODUCTS AND ENZYMES OF CARBOHYDRATE METABOLISM ON RED CELL AGGREGATION.

K. M. Lakin, M. S. Ovnatanova

Summary. The effect of some substances on the aggregation of red blood cells induced by γ -globulin and fibrinogen was studied in vitro. Fructose 1,6-diphosphate, glucose 6-phosphate, glyceraldehyde dehydrogenase, insulin and prostaglandin E_1 inhibited

aggregation of red cells. Glucose, glucose 1,6-phosphate and ACTH had different effects in various concentrations on red cell aggregation, while fructose, prednisolon and D-oxyprostaglandin $E_{1\alpha}$ and $E_{1\beta}$ caused no effect.

Лекция

УДК 616.12-008.318-08

В. Л. Доцицин (Москва)

ЛЕЧЕНИЕ АРИТМИЙ СЕРДЦА

Нарушения сердечного ритма и проводимости — одно из важнейших и наиболее частых проявлений сердечно-сосудистых заболеваний. Аритмии сердца отличаются большим многообразием форм, клинических проявлений и осложнений. Это обстоятельство наряду с разнообразием средств и методов лечения аритмий делает проблему терапии нарушений ритма и проводимости одной из сложнейших в кардиологии.

До настоящего времени в литературе нет общепринятой классификации аритмий. Распространена классификация, подразделяющая аритмии по преимущественному нарушению функций автоматизма, возбудимости и проводимости сердца. В зарубежной литературе широко используется разделение нарушений ритма и проводимости по локализации поражения проводящей системы сердца: при этом выделяют синусовые, предсердные, атриовентрикулярные и желудочковые расстройства. Наиболее полной и удобной в практическом отношении представляется следующая классификация аритмий.

I. Номотопные нарушения ритма

1. Синусовая тахикардия
2. Синусовая брадикардия
3. Синусовая аритмия
4. Миграция источника ритма

II. Гетеротопные нарушения ритма

1. Экстрасистолия:
 - а) предсердная, атриовентрикулярная, желудочковая и политопная
 - б) единичная, групповая и аллоритмическая (би-, три-, квадригеимния и т. п.)
 - в) ранняя и поздняя
 - г) по механизму re-entry и парасистолическая
2. Пароксизмальная тахикардия:
 - а) предсердная, атриовентрикулярная, желудочковая и политопная
 - б) парасистолическая и по механизму re-entry
3. Непароксизмальная тахикардия:
 - а) предсердная, атриовентрикулярная и желудочковая
 - б) парасистолическая и «ускользающая»
4. Трепетание предсердий:
 - а) правильной и неправильной формы
 - б) приступообразное и стойкое
5. Мерцание (фибрилляция) предсердий:
 - а) приступообразное, преходящее и стойкое
 - б) тахисистолической и брадисистолической формы
6. Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков

III. Нарушения проводимости (блокады)

1. Синоаурикулярная блокада (неполная и полная)
2. Предсердная блокада (неполная и полная)
3. Атриовентрикулярная блокада:
 - а) I, II, III степени
 - б) проксимальная и дистальная
 - в) переходящая и стойкая
4. Внутривентрикулярные блокады:
 - а) моно-, бифасцикулярные (одно- и двусторонние) и trifасцикулярная
 - б) неполные и полные
 - в) переходящие и стойкие

IV. Комбинированные аритмии

1. Синдром слабости синусового узла
2. «Ускользающие» («выскакивающие») ритмы
3. Реципрокные ритмы
4. Атриовентрикулярная диссоциация
5. Синдром преждевременного возбуждения желудочков

При лечении аритмий сердца необходимо в первую очередь иметь в виду их этиологию, так как устранение этиологического фактора может играть решающую роль в ликвидации расстройства ритма или проводимости. Примером могут служить аритмии, развивающиеся у больных острым ревмокардитом или тиреотоксикозом. При излечении этих заболеваний нарушения ритма могут пройти даже без специальной антиаритмической терапии.

Очень важное значение в лечении нарушений ритма может иметь выявление патогенетических факторов и условий, способствующих развитию аритмии у больного. Так, при аритмиях, возникающих на фоне уменьшения содержания внутриклеточного калия (например, при дигиталисной интоксикации), хороший терапевтический эффект дают препараты калия; при наличии выраженного метаболического ацидоза существенное значение для нормализации ритма имеет коррекция кислотно-основного баланса, наличие четкой связи эктопических аритмий с физической нагрузкой является указанием на важную патогенетическую роль симпатико-адреналовой системы и служит показанием к назначению β -адренергических блокаторов, появление психоэмоциональных воздействий как пусковых механизмов различных аритмий определяет показания к назначению психотропных препаратов.

Несмотря на важное значение этиологической терапии, последняя далеко не всегда позволяет успешно лечить расстройства ритма и проводимости. В большинстве случаев приходится прибегать к антиаритмическим препаратам. Выбор средств и методов лечения при этом определяется в первую очередь характером аритмии.

Среди номотонных нарушений ритма наиболее важную роль играет синусовая тахикардия. Необходимость лечения этой аритмии возникает в тех случаях, когда она имеет стойкий характер и вызывает тягостное ощущение сердцебиения у больного. Чаще всего это наблюдается при тиреотоксикозе, своеобразном варианте невроза сердца, именуемом в зарубежной литературе гиперкинетическим сердечным синдромом, миокардитах различ-

ной этиологии, реже при ишемической болезни сердца и других заболеваниях.

Наиболее эффективными препаратами для устранения синусовой тахикардии являются блокаторы адренергических β -рецепторов, в частности пропранолол (индерал, обзидан, анаприлин), который применяется внутрь в дозе 40—120 мг в сутки, а также окспренолол (тразикор), используемый в суточной дозе 60—120 мг, пиндолол (вискен), суточная доза которого составляет 15—20 мг, алпренолол (аптин), который применяется по 300—400 мг в сутки, и др. Помимо β -адренергических блокаторов, для устранения синусовой тахикардии могут быть использованы изоптин в дозе 120—160 мг в сутки и кордарон (амиодарон) по 600 мг в сутки. Все эти препараты обычно применяют перорально, однако в случаях остро возникшей синусовой тахикардии с высокой частотой ритма они могут вводиться внутривенно.

В тех случаях, когда синусовая тахикардия служит проявлением сердечной недостаточности, лечение следует начинать с сердечных гликозидов и только при отсутствии достаточного эффекта добавлять одно из перечисленных выше средств. Нельзя рекомендовать для лечения этой аритмии новокаиномид, лидокаин, хинидин и аймалин ввиду малой эффективности этих средств. Неэффективна также электроимпульсная терапия.

Синусовая брадикардия, как правило, не требует специальной терапии. В отдельных случаях, когда выраженная синусовая брадикардия сопровождается головокружением или признаками сердечной недостаточности, могут быть использованы м-холинолитические средства или стимуляторы адренергических β -рецепторов, однако эти препараты лишь у части больных дают желаемый результат. Во многих случаях побочные действия заставляют отказаться от применения этих средств.

Больные с синусовой аритмией и миграцией водителя ритма в специальной терапии не нуждаются.

Самое частое из всех нарушений ритма — экстрасистолия. Единичные поздние экстрасистолы, не вызывающие тягостных ощущений замедления и перебоев в деятельности сердца, не требуют антиаритмического лечения. Определенные виды желудочковых экстрасистол могут быть предвестниками фибрилляции желудочков у больных с острой ишемией и инфарктом миокарда и некоторыми другими поражениями сердца. Наиболее опасными в этом отношении считаются групповые, ранние, полиморфные и аллоритмические желудочковые экстрасистолы.

У больных инфарктом миокарда эти разновидности экстрасистол требуют неотложного устранения. Для этой цели действенным средством является внутривенное струйное вливание лидокаина в количестве 100 мг с последующим капельным вливанием для поддержания эффекта. Этому препарату отдают предпочтение перед другими ввиду малой его токсичности.

При отсутствии эффекта от лидокаина можно использовать новокаиномид (до 1 г) или аймалин (50 мг), которые вводят внутривенно или внутримышечно. В случаях желудочковой экстрасистолии, резистентной к лечению лидокаином и новокаиномидом, можно добиться эффекта от осторожного применения

блокаторов адренергических β -рецепторов, в частности аптина, вискена, тразикора. Весьма эффективно также применение кордарона (амиодарона). Эти препараты в угрожающих случаях можно вводить внутривенно, лучше капельно, под контролем артериального давления, при отсутствии явных признаков сердечной недостаточности. Имеются данные о высокой эффективности при желудочковых экстрасистолах нового препарата мекситила (ФРГ).

Для лечения стойкой экстрасистолии антиаритмические препараты рекомендуется давать перорально более или менее длительными курсами.

При желудочковой экстрасистолии могут быть использованы аймалин (гилуритмал) по 150—300 мг в сутки, новокаиnamид (1—2 г), кордарон (600—800 мг), ритмодан, или диэпирамид (300—600 мг), пульснорма (3—6 драже), а также блокаторы адренергических β -рецепторов.

При наджелудочковой экстрасистолии могут быть эффективны те же препараты, что и при желудочковой экстрасистолии, но чаще более действенно применение β -адренергических блокаторов, изоптина (120—240 мг в сутки) и сердечных гликозидов, в частности препаратов наперстянки. Сердечные гликозиды противопоказаны в тех случаях, когда экстрасистолы возникли на фоне лечения этими препаратами. Желудочковая экстрасистолия — одно из наиболее частых проявлений дигиталисной интоксикации. В этих случаях необходимо отменить сердечные гликозиды и назначить антиаритмические препараты. Наиболее действенными средствами при этом являются дифенилгидантоин (дифенин), который применяется внутрь в дозе 0,1 г — 2—3 раза в сутки, аймалин и лидокаин в указанных выше дозах. Эффективны также изоптин, новокаиnamид, β -адренергические блокаторы, однако последние при этих нарушениях ритма используются ограниченно, ввиду того что у таких больных часто имеются выраженные явления сердечной недостаточности. В некоторых случаях для устранения «дигиталисных» экстрасистол достаточно назначения препаратов калия, например панангина по 6 драже в сутки. Иногда эффективен диуретик верошпирон, оказывающий калийсберегающее действие.

При наличии экстрасистолии с одновременным нарушением предсердно-желудочковой проводимости, почти все перечисленные выше препараты противопоказаны. Исключение составляет дифенилгидантоин, который и следует использовать в подобных случаях.

Особой разновидностью экстрасистолии является парасистолия. Парасистолы диагностируют на основании двух главных признаков: непостоянного экстрасистологического интервала (между экстрасистолой и предшествующим ей очередным комплексом); равных или кратных друг другу межэкзотических интервалов (между двумя соседними экстрасистолами).

Парасистолия во многих случаях характеризуется большой стойкостью, резистентностью к антиаритмической терапии, но вместе с тем довольно доброкачественным течением. Так, парасистолы обычно не очень беспокоят больного, редко трансформируются в пароксизмальную тахикардию. Желудочковую парасистию в отличие

от экстрасистолии, возникающей по механизму *ge-entr*, не считают возможным предвестником фибрилляции желудочков. В связи с этими особенностями не следует проявлять большого усердия в лечении парасистолы экстрасистолии, назначая длительные курсы антиаритмических средств в больших дозах.

Тактика лечения пароксизмальной тахикардии во многом определяется локализацией экзотического очага. Для купирования приступов наджелудочковой пароксизмальной тахикардии широко применяют механические приемы раздражения блуждающего нерва, в частности массаж правого каротидного синуса, натуживание на вдохе, давление на глазные яблоки, заглатывание большого комка пищи, вызывание рвоты и др. При отсутствии эффекта от этих манипуляций применяют медикаментозные препараты. При суправентрикулярной тахикардии наиболее действенными средствами являются внутривенные инъекции изоптина (10 мг), β -адренергических блокаторов, аймалина, новокаиnamида, кордарона. Во многих случаях эффективно внутривенное введение сердечных гликозидов (строфантина, дигоксина). Купирует приступ также внутривенное струйное введение норадреналина (0,1 мл 0,1 % раствора) или мезатона (0,3—0,5 мг 1 % раствора), однако при введении этих средств обычно резко повышается артериальное давление, что способствует купированию приступа, но часто сопровождается резкой головной болью, болями в области сердца и другими неприятными ощущениями. Эти препараты предпочтительнее применять в тех случаях, когда приступ тахикардии сопровождается снижением артериального давления.

Нередко больные сами купируют приступы тахикардии, не прибегая к врачебной помощи, с помощью приема таблеток пропролола (индерала, обзидана) в дозе 40 мг, изоптина (80 мг), новокаиnamида (0,5—1 г) и других препаратов.

Особую разновидность пароксизмальной тахикардии представляет предсердная тахикардия с атриовентрикулярной блокадой, или изолированная предсердная тахикардия. Она характерна для дигиталисной интоксикации, хотя может быть и не связана с последней. Эффективными средствами устранения этой аритмии являются β -адренергические блокаторы, а также аймалин. Некоторые авторы отдают предпочтение при лечении этой аритмии лидокаину.

Для купирования приступов желудочковой пароксизмальной тахикардии в качестве начального средства рекомендуется использовать лидокаин. Помимо этого, можно с успехом применять новокаиnamид, аймалин, этмозин и мекситил. Указанные средства применяются в виде внутривенных инъекций. Весьма эффективна при приступах суправентрикулярной и желудочковой тахикардии комбинация 8—10 мл 10 % раствора новокаиnamида и 0,5 мл 1 % раствора мезатона. Это сочетание целесообразно использовать в тех случаях, когда есть основания опасаться резкого снижения артериального давления. Неэффективно, а иногда и опасно применение во время желудочковой тахикардии сердечных гликозидов. Как правило, малоэффективны изоптин и блокаторы адренергических β -рецепторов.

Имеются наблюдения, указывающие на возможность купировать приступ желудочковой пароксизмальной тахикардии путем не сильного, но резкого удара кулаком по грудной клетке в области сердца.

Таким образом, тактика врача при приступах суправентрикулярной и желудочковой пароксизмальной тахикардии неодинакова. Поэтому дифференциальная диагностика этих нарушений ритма имеет большое значение. ЭКГ в обычных отведениях не всегда позволяет с определенностью судить о характере тахикардии, в сомнительных случаях целесообразно использование методов, позволяющих регистрировать ЭКГ в пищеводных и предсердных отведениях, а также электрографии пучка Гиса.

При затянувшихся, не поддающихся лечению описанными выше средствами приступах показана электроимпульсная терапия (кардиоверсия, электрическая дефибрилляция). Этот метод используется и в тех случаях, когда пароксизмальная тахикардия сопровождается резким нарушением гемодинамики, с развитием так называемого аритмического шока или отека легких, а также когда желудочковая тахикардия реально угрожает трансформироваться в трепетание и фибрилляцию желудочков. При указанных обстоятельствах кардиоверсия является средством выбора, так как это наиболее надежный способ устранения аритмии.

В отдельных случаях пароксизмальной тахикардии даже электроимпульсная терапия оказывается неэффективной. Нередко встречаются и такие больные, у которых приступ тахикардии купируется на несколько секунд или минут, но затем возникает вновь, многократно повторяясь. При этих обстоятельствах показано применение урежающей электростимуляции сердца в различных модификациях. Электроимпульсную терапию и электростимуляцию сердца в большинстве случаев необходимо сочетать с лечением медикаментозными антиаритмическими средствами.

Для предупреждения часто повторяющихся приступов пароксизмальной тахикардии применяют антиаритмические препараты в виде более или менее длительных курсов. Препараты, как правило, используют перорально. Для профилактики приступов суправентрикулярной тахикардии эффективны β -адренергические блокаторы, кордарон, изоптин, хинидин (особенно хинидин-дуруле), ритмодан, пульснорма, иногда сердечные гликозиды. При пароксизмальной желудочковой тахикардии перечисленные лекарственные средства, за исключением сердечных гликозидов, также могут оказывать профилактическое действие, однако изоптин и препараты хинидина часто менее эффективны, чем при суправентрикулярной тахикардии. В случаях, резистентных к лечению антиаритмическими препаратами, иногда удается достигнуть положительного результата с помощью психотропных средств.

Дискутабелен вопрос о длительности профилактической терапии. По нашему мнению, следует избегать длительного непрерывного применения антиаритмических препаратов, ввиду того что при этом возрастает вероятность побочных явлений и развития привыкания. Более оправдано назначение профилактической терапии в период заметного учаще-

ния приступов (до нескольких раз в неделю), отмены препаратов при достижении ремиссии и повторного назначения при учащении атак.

Непароксизмальная тахикардия нередко не требует самостоятельной терапии. Однако в тех случаях, когда эта аритмия сопровождается неприятным для больного сердцебиением, для ее устранения и профилактики применяются те же медикаментозные средства, что и при пароксизмальной тахикардии с соответствующей локализацией эктопического очага.

Тактика лечения мерцания (фибрилляции) предсердий зависит прежде всего от того, какая из форм аритмии — пароксизмальная или стойкая — имеется у данного больного. Для купирования приступов фибрилляции предсердий используют аймалин (гилуритмал) внутривенно, а в неэкстренных случаях внутримышечно. Весьма эффективен новокаинамид в тех же дозах, что при приступах пароксизмальной тахикардии. В некоторых случаях удается восстановить синусовый ритм с помощью внутривенного введения кордарона, β -адренергических блокаторов или изоптина, однако во многих случаях эти препараты только урежают частоту ритма желудочков, но не купируют приступа. Иногда удается восстановить синусовый ритм с помощью внутривенного капельного введения 10 мл панангина или 1 г хлористого калия. Затянувшиеся приступы мерцания предсердий, не поддающиеся терапии указанными препаратами, можно устранить повторными приемами хинидина внутрь по 0,2 через 2—3 ч. Суммарная доза препарата при этом не должна превышать 1—1,2 г. Весьма эффективно сочетание хинидина и пропранолола (обзидан, индерал, анаприлин) перорально. После апробации эффективности этих препаратов в стационаре их можно применять и в амбулаторных условиях.

Приступы трепетания предсердий хорошо купируются внутривенным струйным введением изоптина либо пропранолола, иногда строфантина, а также комбинации двух последних препаратов. Аймалин, новокаинамид и хинидин при трепетании предсердий менее эффективны, чем при мерцании, хотя и могут купировать приступы у части больных. При затянувшихся атаках, не купирующихся медикаментозными средствами, показана электрическая дефибрилляция.

Для предупреждения частых приступов мерцания и трепетания предсердий применяют β -адренергические блокаторы, изоптин, ритмодан, пульснорму. Наиболее эффективным средством, оказывающим профилактическое действие, является хинидин, хотя возможность его использования несколько ограничена из-за побочных действий. Так же, как при пароксизмальной тахикардии, у некоторых больных эффективны психотропные препараты.

При лечении стойкой мерцательной аритмии возможны два принципиально различных подхода. Первый заключается в попытке восстановления и удержания синусового ритма, второй — в стремлении к урежению ритма желудочков при сохранении мерцательной аритмии. Устранение аритмии показано в тех случаях, когда давность аритмии не превышает 1 года, при отсутствии резко выраженных изменений миокарда и признаков слабости синусового узла. Для восстановления

нормального ритма в таких случаях используют электрическую дефибрилляцию или хинидин. Последний назначают в постепенно нарастающих дозах по 0,2 г на прием 3—6 раз в сутки. В случае отсутствия эффекта некоторые авторы рекомендуют дальнейшее увеличение дозы препарата вплоть до 2 г в сутки и даже больше, однако при этом вероятность развития побочных реакций превышает вероятность восстановления нормального ритма, поэтому такие дозы хинидина применять не следует. После восстановления нормального ритма для предупреждения рецидива аритмии используют хинидин, β -адренергические блокаторы, ритмодан.

У больных с мерцательной аритмией, у которых вероятность восстановления и сохранения синусового ритма мала, следует добиваться перевода тахикардии в брадисистолическую форму. Для этой цели наиболее эффективно сочетание блокаторов β -адренергических рецепторов с сердечными гликозидами. Урежения ритма желудочков можно добиться также с помощью кордарона или изоптина.

Среди различных нарушений проводимости наиболее важное значение имеет атриовентрикулярная блокада II и III степени, которая почти всегда требует специальной терапии.

Из медикаментозных средств, применяемых для лечения атриовентрикулярной блокады, следует выделить атропин и симпатомиметические амины. Эти препараты способствуют улучшению предсердно-желудочковой проводимости и учащению ритма желудочков, однако в большинстве случаев они дают недостаточный и кратковременный эффект. Иногда при блокаде II степени дистального типа (типа Mobitz II) введение атропина может привести к урежению ритма желудочков вследствие учащения предсердного ритма и увеличения степени блокады, например блокада 2 : 1 может перейти в блокаду 3 : 1. Поэтому при неполной дистальной атриовентрикулярной блокаде не рекомендуется применять холинолитические средства.

Из симпатомиметических средств, применяемых для лечения атриовентрикулярной блокады, наибольшее распространение получил изопропилнорадреналин, который известен под названиями изопротеренола, изадрина, новодрина, эуспирина, изупрела. Эти препараты можно применять внутрь или сублингвально в таблетках по 5—10 мг на прием, а также подкожно или внутривенно капельно в виде 0,02% раствора в количестве 0,5—1 мл. Эти препараты, как и атропин, назначают при значительном урежении сердечного ритма и угрозе возникновения приступов Морганьи — Эдемса — Стокса. Длительное курсовое лечение этими препаратами нецелесообразно ввиду кратковременности их действия, недостаточной эффективности и частых побочных реакций.

Наиболее действенный метод лечения больных с атриовентрикулярной блокадой — электростимуляция сердца. Основными показаниями к использованию этого метода служат приступы Морганьи — Эдемса — Стокса, резко выраженная брадикардия, развитие явлений сердечной недостаточности, связанных с нарушением предсердно-желудочковой проводимости, и наличие трифаскулярной блокады. Наиболее распространенный и оп-

равдавший себя способ стимуляции — транскатетерная правожелудочковая эндокардиальная электростимуляция с помощью аппаратов, работающих «по требованию» (demand), автоматически включающихся при появлении брадикардии и отключающихся при восстановлении собственного ритма достаточной частоты. Различают временную и постоянную электростимуляцию сердца. К первой прибегают в случаях остро возникшей атриовентрикулярной блокады, используя экстракорпоральные аппараты. Постоянную стимуляцию производят при хронической блокаде. Для этого применяют портативные имплантируемые аппараты, оснащенные источниками питания, позволяющими проводить длительную (в течение нескольких лет) электростимуляцию сердца. Физиологичной, но технически более сложной является электростимуляция, управляемая потенциалом предсердия, т. е. зубцом Р ЭКГ. Дальнейшее развитие техники электростимуляции сердца позволит расширить показания к применению этого перспективного метода лечения.

Лечение больных с синдромом слабости синусового узла нередко представляет значительные трудности. Признаками этого синдрома является стойкая синусовая брадикардия или синоаурикулярная блокада, сочетающаяся с эктопическими аритмиями, в частности пароксизмальной тахикардией или приступами мерцательной аритмии. Медикаментозная терапия синусовой брадикардии и синоаурикулярной блокады у большинства больных малоэффективна. Купирование и профилактика атак пароксизмальной тахикардии и мерцательной аритмии антиаритмическими средствами у таких больных требуют большой осторожности ввиду возможности угнетающего действия этих препаратов на основной ритм, что может привести к резкой брадикардии и даже к приступам асистолии сердца. Наличие выраженной и стойкой брадикардии, сопровождающейся расстройством гемодинамики, и приступы асистолии являются показанием к имплантации искусственного водителя ритма.

Важное клиническое значение имеет синдром преждевременного возбуждения желудочков, в частности синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта. У лиц с этим синдромом нередко бывают приступы пароксизмальной тахикардии и мерцательной аритмии с очень высокой частотой ритма желудочков. Для купирования таких приступов используют главным образом те же препараты, что и при соответствующих приступах без этого синдрома. Следует выделить высокую купирующую эффективность внутривенных инъекций аймалина у больных с синдромом Вольфа — Паркинсона — Уайта. Имеются данные о том, что применение сердечных гликозидов у таких больных может быть опасным ввиду возможности развития фибрилляции желудочков.

При частых и тяжелых, угрожающих жизни приступах аритмий у лиц с синдромом Вольфа — Паркинсона — Уайта предложено оперативное лечение, заключающееся в рассечении добавочного пути проведения импульса, что, по данным литературы, дает хороший непосредственный эффект, однако общее число таких наблюдений пока недостаточно для того, чтобы судить об отдаленных результатах этого метода.

В заключение следует подчеркнуть необходимость строго индивидуального подхода при назначении антиаритмической терапии с

учетом эффективности и переносимости каждого препарата или метода лечения конкретно у каждого больного.

Рецензии

УДК 616.12-08-039.71(049.32)

Превентивная кардиология. Под ред. Г. И. Косицкого. М., Медицина, 1977, 35 печ. л.

В борьбе с заболеваниями сердечно-сосудистой системы важная роль принадлежит первичной профилактике, т. е. охране здоровья здоровых. В рецензируемой работе на основе достижений современной науки выдвигается ряд положений и конкретных задач, решение которых явится существенным вкладом в дело профилактики заболеваний сердца и сосудов.

Книга создана большим коллективом специалистов различного профиля (физиологов, биохимиков, патофизиологов, клиницистов, организаторов здравоохранения и др.), что дало возможность глубоко проанализировать и осветить ряд различных вопросов.

Монография состоит из 15 глав, объединенных в 4 раздела. Первый раздел посвящен социальным и эпидемиологическим аспектам превентивной кардиологии. Глава «Предупреждение заболеваний сердечно-сосудистой системы — важнейшая задача советского здравоохранения», написанная одним из организаторов советского здравоохранения П. П. Ширинским, убедительно свидетельствует о преимуществах нашей системы здравоохранения. В ней конкретно показана ленинская забота Коммунистической партии и Советского правительства о здоровье трудящихся.

Вторая глава «Распространенность сердечно-сосудистых заболеваний» (член-корр. АН СССР проф. Ю. П. Лисицын) содержит анализ большого статистического материала, свидетельствующий о том, что распространенность сердечно-сосудистых болезней и ущерб от них таковы, что эти болезни стали большой социальной проблемой. Лишь в 1973 г. ущерб, нанесенный США в связи с сердечно-сосудистыми заболеваниями, достиг 40 млрд. долларов. В нашей стране с 1955 по 1971 г. смертность от сердечно-сосудистых заболеваний увеличилась на 35—40%. Указывается, что, несмотря на большие успехи здравоохранения в нашей стране, угроза поражений сердечно-сосудистой системы продолжает нарастать, что требует организации эффективных мер профилактики этих заболеваний.

Третья глава (доктор мед. наук В. И. Метелица) посвящена анализу факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, которые могут быть разделены на социально-культурные факторы риска (потребление высококалорийной, богатой животными жирами и холестеринном пищи, курение, малоподвижный

образ жизни, психический и эмоциональный стресс) и так называемые внутренние факторы риска (гиперхолестеринемия, гипертензия, нарушение толерантности к углеводам, избыточная масса тела, некоторые особенности наследственности и др.). В главе подчеркивается, что необходимо немедленно активно действовать, охватывать все большие группы населения системой мероприятий превентивной кардиологии.

Во втором и третьем разделах излагаются научные основы превентивных мероприятий.

Четвертая глава (проф. Г. И. Косицкий и соавт.) отражает современные представления о функциях сердечно-сосудистой системы и их регуляции. Здесь детально рассмотрены внутри- и межклеточные, внутри- и внесердечные механизмы регуляции. Показана многоуровневая структура регуляторных механизмов, обеспечивающих, как правило, высокую надежность процессов управления сердечно-сосудистой системой в различных условиях жизни и большой диапазон ее адаптивных возможностей.

В пятой главе (доктор мед. наук Л. А. Иоффе) освещены роль физических нагрузок в обеспечении нормальных условий деятельности сердечно-сосудистой системы и пагубное влияние гиподинамии на эту систему.

В шестой главе (проф. Г. И. Косицкий) изложены условия возникновения и механизмы развития нервного напряжения, положительных и отрицательных эмоций и неврозов, а также влияние этих состояний на сердечно-сосудистую систему.

Весь второй раздел книги подчинен задачам превентивной кардиологии. В нем наиболее подробно описываются именно те стороны регуляции функций сердечно-сосудистой системы, которые имеют наибольшее значение для данной проблемы. Таким образом, читатель оказывается подготовленным к восприятию материалов третьего раздела книги, посвященного патогенезу поражений сердечно-сосудистой системы.

Раздел начинается с главы (проф. Х. М. Марков), в которой описываются механизмы развития гипертонической болезни, детально освещаются важнейшие звенья развития этого заболевания и значительное внимание уделяется роли нейрогуморальных и гормональных факторов.

В восьмой главе книги (акад. АМН СССР проф. А. Н. Климов) обобщены большой материал собственных исследований автора и данные литературы, изложены современные представления о механизмах и условиях возникновения атеросклероза, играющего су-