

О ПРИМЕНЕНИИ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ НЕКОТОРЫХ ФОРМАХ ОСТРОГО ОТЕКА ЛЕГКИХ

**В. Я. Табак, В. Н. Семенов, Т. М. Конторер,
П. Л. Локшина**

(Станция скорой медицинской помощи г. Москвы
(гл. врач — засл. врач РСФСР **Л. Б. Шапиро**),
лаборатория экспериментальной физиологии по
оживлению организма (руководитель — чл.-корр.
АМН СССР **В. А. Неговский**), клиническая орде-
на Ленина больница им. С. П. Боткина (гл.
врач — засл. врач РСФСР **Н. С. Лапченко**)

Вопросам патогенеза острого отека легких, возникающего при различных заболеваниях и патологических состояниях, посвящен ряд работ и фундаментальных обзоров отечественных и зарубежных авторов. Однако в этой обширной литературе мы не обнаружили четких указаний на возможность появления данного синдрома под влиянием нарушений сердечного ритма. Между тем, особенности гемодинамики при пароксизмальной тахикардии или тахиаритмической форме мерцания предсердий позволяют допустить существование подобного механизма. Резкое увеличение числа сердечных сокращений, наблюдаемое при указанных аритмиях, вызывает уменьшение систолического и минутного объемов сердца, падение скорости кровотока и застой в малом круге кровообращения. В связи с этим нарушается проницаемость легочных мембран, что ведет к развитию острого отека легких. Кроме того, сам по себе приступ тахиаритмии, являясь гиперсимпатическим кризом, может вызвать вазоконстрикцию в большом круге кровообращения и перемещение крови в легочные сосуды, усугубляя отек легких.

Таким образом, приступ тахиаритмии становится пусковым механизмом отека легких, в подобных случаях восстановление синусового ритма является единственно возможным в терапии отека легких.

Мы наблюдали 6 больных, у которых непосредственная связь легочного отека с внезапным расстройством сердечно-

го ритма представлялась очевидной: резкое ухудшение самочувствия, одышка в покое, удушье, кашель с выделением пенистой макроты, цианоз появились спустя непродолжительное время после возникновения аритмии. Применение обычных терапевтических мероприятий (введение сердечных гликозидов, антигистаминных препаратов, анальгетиков, стероидных гормонов, дегидратационных средств, ганглиоблокаторов и бронхолитиков, ингаляция кислорода и пеногасителей, венные жгуты и кровопускания) давало не стойкий эффект.

При лечении подобных больных целесообразным оказывалось проведение электроимпульсной терапии.

Кардиоверсию осуществляли с помощью дефибрилятора системы Н. Л. Гурвича (ИЛ-ВЭИ-1 или ИД-66 т) под внутривенным наркозом.

Немедленно после разряда во всех наблюдениях было отмечено восстановление синусового ритма, тотчас же вслед за нормализацией ритма резко уменьшились явления отека легких. Уже через 5—10 мин. можно было констатировать прекращение приступа.

На основании анализа ряда клинических наблюдений и литературных данных можно предположить, что в некоторых случаях значительную роль в развитии острого отека легких могут сыграть гемодинамические сдвиги, возникающие при нарушениях сердечного ритма. Наиболее адекватным методом лечения при этом является деполяризация сердца, применение которой не сопряжено с введением препаратов, снижающих сократительную функцию миокарда.