

интракраниальных или крупных экстракраниальных сосудов. В 25% случаев полного закрытия просвета мозговых сосудов установлено не было. По-видимому, в этих случаях в механизме развития инсульта имела значение сердечно-сосудистая недостаточность. В ряде наблюдений начало инсульта установлено в течение первых двух недель после развития инфаркта миокарда.

Наибольшие диагностические трудности при острых нарушениях мозгового кровообращения в первые часы и дни представляет определение характера инсульта. Особенно трудна дифференциальная диагностика между геморрагическими инсультами с одной стороны, и красными и обширными серыми инфарктами, сопровождающимися отеком ствола мозга и мозговых оболочек,— с другой. В этих случаях имелось наибольшее число диагностических ошибок. Ведущее значение имеет тщательный анализ течения заболевания, клинические проявления его. Ранняя и правильная диагностика решает вопрос рациональной терапии.

Вместе с тем, большую помощь в диагностике оказывают данные крови и спинномозговой жидкости. Следует рекомендовать раннюю люмбальную пункцию, которая показана (особенно с диагностической целью) во всех случаях нарушений мозгового кровообращения.

---

## **НЕПОСРЕДСТВЕННАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ МЕРЦАНИЯ ПРЕДСЕРДИИ (Прогностические критерии)**

*А. В. Недоступ, А. Л. Сыркин, И. В. Маевская*

Изучение факторов, могущих воздействовать на непосредственный результат электроимпульсной терапии у больных с мерцательной аритмией, представляет определенный практический интерес как в смысле прогностической оценки эффективности предстоящей процедуры, так и с точки зрения проведения мероприятий, направленных на повышение ее эффективности.

Мы исследовали непосредственную эффективность электроимпульсной терапии в 134 случаях мерцания и трепетания предсердий у 90 больных, страдающих ревматическими пороками сердца (50 человек) и атеросклеротическим кардиосклерозом (40 человек). Восстановления синусового ритма удалось добиться в 122 случаях (91,03%).

Проанализировав зависимость результатов электроимпульсной терапии от формы аритмии, мы установили, что при мерцании предсердий, носящим пароксизмальный (преходящий) характер, восстановить синусовый ритм было труднее: положительный результат достигнут в 14 из 17 случаев (82,4%), в то время как при постоянной форме мерцательной аритмии он был восстановлен в 108 случаях из 117, что составило 92,4% ( $t=1,06$ ). Этиология основного заболевания также влияла на результаты электроимпульсной терапии. Правильный ритм у больных с ревматическими пороками сердца был восстановлен в 72 случаях из 76 (94,7%), а при атеросклеротическом кардиосклерозе — в 50 из 58 (86,2%). Этот результат не является статистически достоверным ( $t=1,69$ ). Однако после изучения сводных результатов электроимпульсной терапии, полученных нами и рядом авторов (А. Лукошевичуте, Орэм и Дэвис, Матива и др., Рейнникайнен и др., Варис и др.), проводивших лечение мерцательной аритмии у больных с ревматическими пороками сердца и атеросклеротическим кардиосклерозом, мы обнаружили, что выявленное различие

является достоверным в 401 случае порока сердца правильный ритм не восстановился у 9,2% больных, в 260 случаях атеросклеротического кардиосклероза — у 15,7% ( $t=2,44$ ).

Причина этой разницы, видимо, в большей вероятности наличия абсолютно невозбудимых кардинальных элементов (в момент разряда) при атеросклеротическом кардиосклерозе. Это косвенно подтверждается, во-первых, диффузным поражением миокарда предсердий склеротическим процессом (В. И. Гороховский), что может предрасполагать к большей функциональной «пестроте», т. е. имеется большее количество участков миокарда, обладающих различной степенью лабильности и, следовательно, находящихся при возникновении фибрилляции в различных по глубине торможения состояниях; во-вторых, преобладанием при атеросклеротическом кардиосклерозе мелковолнистой формы мерцания, что может быть следствием суммирования разнонаправленных векторов циркуляции возбуждения, отражающих, в свою очередь, увеличение числа зон функциональных блокад. Последний факт хорошо согласуется с данными о худших результатах электроимпульсной терапии у больных с низкоамплитудной формой волн мерцания предсердий (Зельцер и др., Матива и др., Педерсен и Ларсен) и желудочков (В. Я. Табак).

Мы получили также худшие результаты у больных пожилого возраста, причем это различие определялось контингентом больных с атеросклеротическим кардиосклерозом.

Изучение анамнестических данных показало, что большая давность аритмии ухудшает непосредственные результаты: у больных с постоянной формой мерцания предсердий давностью до одного месяца синусовый ритм был восстановлен во всех случаях, при давности от одного месяца до одного года эффект не был достигнут в 9,2% случаев, при давности заболевания более года — в 13,3% случаев ( $t=0,55$ ). Мы отметили ухудшение непосредственных результатов у больных, страдающих хронической коронарной недостаточностью, в частности перенесших в прошлом инфаркт миокарда, а также у больных, у которых попытке восстановить синусовый ритм предшествовала ревматическая атака. Статистическая обработка не подтвердила достоверность этих результатов.

При исследовании роли состояния больных перед дефибрилляцией предсердий мы принимали во внимание наличие или отсутствие декомпенсации перед началом подготовки больного к электроимпульсной терапии и непосредственно перед ее осуществлением. В первом случае разницы практически выявлено не было. Во втором случае у больных с ревматическими пороками сердца, у которых перед процедурой дефибрилляции не наблюдалось явлений застоя в малом (37 случаев) и большом (38 случаев аритмии) кругах кровообращения, мерцательная аритмия была устранена во всех случаях, тогда как при наличии декомпенсации в малом (39 случаев) и большом (38 случаев) кругах кровообращения правильный ритм не восстановился соответственно в 10,2 и 10,5% случаев. При атеросклеротическом кардиосклерозе разница оказалась менее заметной и статистически достоверной.

Эффективность электроимпульсной терапии снижалась, хотя и не очень резко, при значительном увеличении левого предсердия (у больных с ревматическими пороками сердца), а также при увеличении других отделов сердца, в частности левого желудочка. Статистическая обработка не подтвердила достоверность полученных различий.

Мы смогли отметить, что упорная тахистистолия (свыше 100 сердечных сокращений в минуту) ухудшает результат дефибрилляции предсердий. Причина этого, возможно, лежит в большей гипоксии миокарда в условиях тахистистолии. Вместе с тем обнаружено, что при числе сердеч-

ных сокращений, не превышавшем 80 в минуту, результаты хуже, чем при умеренной тахистистолии (80—100 сердечных сокращений в минуту): в первом случае ритм не восстановлен в 12,7%, во втором — в 2,9% случаев ( $t=1,92$ ).

Причину такой зависимости можно представить, если предположить, что низкая лабильность атриовентрикулярного узла, (являющаяся, в сущности, основным фактором, определяющим число желудочковых сокращений при мерцательной аритмии), в какой-то степени отражает нарушения возбудимости и проводимости других отделов сердца.

Исследование непосредственных результатов в зависимости от медикаментозной подготовки выявило, что повышению эффективности электроимпульсной терапии способствует назначение в подготовительном периоде препаратов, снижающих возбудимость миокарда, в частности, резерпина и хлористого калия. При назначении резерпина правильный ритм удалось восстановить в 96,5% случаев, без резерпина — в 86,2% ( $t=1,9$ ); при назначении препаратов калия — в 93%, а без них — в 75% случаев ( $t=1,6$ ).

Весьма интересные данные свидетельствуют о роли терапии сердечными гликозидами перед попыткой дефибрилляции предсердий. У больных, получавших гликозиды, результаты дефибрилляции ухудшаются, особенно у принимавших эти препараты *per os*; у последних синусовый ритм не восстановлен в 12,1% случаев, по сравнению с 7,3% при внутривенном введении сердечных гликозидов ( $t=0,71$ ). Мы связали это явление с кумуляцией гликозидов. Исследовав после этого результаты лечения у больных, которым сердечные гликозиды отменялись за несколько дней до дефибрилляции предсердий (34 случая) и у тех, кому такая отмена не производилась (48 случаев), мы обнаружили, что в первом случае мерцательная аритмия была устранена у всех больных, а во втором — лишь у 40 ( $t=3,1$ ). Явлений передозировки препаратов наперстянки перед электроимпульсной терапией мы не выявили ни разу.

До сих пор считалось, что важно своевременно отменить сердечные гликозиды перед процедурой дефибрилляции, чтобы предотвратить тяжелые аритмии (прежде всего мерцание желудочков), могущие возникнуть в условиях гипердигитализации после нанесения разряда (Раббино и др., Лаун и др.). Приведенные наблюдения свидетельствуют о важности отмены сердечных гликозидов и для улучшения непосредственного результата дефибрилляции. Видимо, целесообразно использовать препараты раувольфии, улучшающие, как показано выше, результаты проводимого лечения и, кроме того, уменьшающие содержание в миокарде катехоламинов, наличие которых является одним из главных условий действия сердечных гликозидов.

Таким образом, отрицательное влияние (хотя и не всегда статистически достоверное) на непосредственные результаты электроимпульсной терапии оказывают разнообразные факторы, ухудшающие функциональное состояние миокарда. Мы полагаем, что уже эти данные подтверждают целесообразность предварительного (максимально возможного при наличии мерцательной аритмии) улучшения состояния миокарда перед попыткой электрической дефибрилляции предсердий. Задача лечащего врача несколько осложняется необходимостью своевременной отмены препаратов дигиталиса при одновременном сохранении достигнутого уровня компенсации. Наш опыт показывает, что этого можно достичь сочетая отмену сердечных гликозидов (за три — четыре дня до дефибрилляции при применении их *per os* и за один — два дня при внутривенном введении) с использованием резерпина в комбинации с хлористым калием, кокарбоксилазой и некоторыми другими средствами.