

ЛИТЕРАТУРА

- Архипова Г. Ф. — В кн.: Недостаточность миокарда. М., 1966, с. 280.
- Блистанова Л. С. Нарушения водно-электролитного обмена и их коррекция у больных с хронической недостаточностью кровообращения. Дис. канд. М., 1972.
- Буриан Э. Ф. Вопросы фармакодинамики и фармакокинетики активаторов метаболизма у больных хронической ишемической болезнью сердца. Дис. канд. М., 1978.
- Василенко В. Х. Материалы об обмене веществ при хронической недостаточности кровообращения. Дис. докт. Киев, 1939.
- Виноградов А. В. — В кн.: Проблемы кардиологии. М., 1967, с. 40.
- Герасимова Е. Н. Альдостерон и его значение в клинике внутренних болезней. Дис. докт. М., 1963.
- Голиков А. П., Берестов А. А. — Кардиология, 1975, № 10, с. 62.
- Голиков А. П., Берестов А. А., Майоров Н. И. — Там же, 1979, № 1, с. 11.
- Застойная недостаточность кровообращения / Сивков И. И., Кукес В. Г., Каценович Р. А. и др./ Ташкент, 1978.
- Захарова Л. Н. Состояние энергетической системы крови у больных с острой и хронической недостаточностью кровообращения. Дис. канд. М., 1972.
- Измалкова Н. М. Состояние кислотно-щелочного равновесия крови и коррекция некоторых его нарушений у больных с хронической недостаточностью кровообращения. Дис. канд. М., 1974.
- Карсанов Н. В. — В кн.: Объединенная науч. сессия Закавказских ин-тов АМН СССР по проблеме сердечно-сосудистой патологии с участием головных ин-тов терапии и сердечно-сосудистой хирургии. Материалы. Тбилиси, 1964, с. 159; — В кн.: Недостаточность сердца и аритмии. Л., 1966, с. 28.
- Корочкин И. М. Функциональное состояние надпочечников при застойной недостаточности кровообращения. Дис. докт. М., 1974.
- Коц Я. И. Сердечно-сосудистая патология и электролитный обмен. Дис. докт. М., 1972.
- Кукес В. Г. Функциональное состояние некоторых нейроэндокринных систем у больных с хронической недостаточностью кровообращения. Дис. докт. М., 1970.
- Ланг Г. Ф. Вопросы кардиологии. Л., 1936.
- Лебедева Н. А. Белково-аминокислотный состав сыворотки крови у больных с хронической недостаточностью кровообращения и его динамика при лечении анаболическими стероидами. Дис. канд. М., 1974.
- Лещинский Л. А., Полищук М. А., Певчих В. В. — В кн.: Всесоюзное физиологическое о-во им. И. П. Павлова. Ижевское отделение. Труды. Ижевск, 1970, вып. 2, с. 95.
- Малая Л. Т., Визир А. Д. — В кн.: Приобретенные пороки сердца. М., 1968, с. 43.
- Меерсон Ф. З. Гипертрофия. Гипертрофия. Недостаточность сердца. М., 1968.
- Меньшиков В. В. Гуморальные механизмы регуляции функции организма в норме и патологии. М., 1970.
- Мухарлямов Н. М. — Кардиология, 1980, № 4, с. 9.
- Осипов А. И. Аденозинтрифосфорная активность эритроцитов новорожденных и недоношенных детей при некоторых состояниях, сопровождающихся гемолитическими процессами. Дис. канд. Л., 1965.
- Парин В. В. — В кн.: Всероссийский съезд терапевтов. 2-й. Труды. М., 1966, с. 21.
- Рагозкин В. А., Комкова А. И. — Укр. біохім. ж., 1961, № 5, с. 709.
- Северин С. Е. — Кардиология, 1961, № 2, с. 3.
- Савенков П. М., Сегаль Р. Г. — Там же, 1968, № 7, с. 95.
- Сивков И. И., Кукес В. Г. Хроническая недостаточность кровообращения. М., 1973.
- Сивков С. И. — Кардиология, 1977, № 9, с. 39.
- Сивков С. И. Клиническая оценка некоторых кардиотонических средств (глюкагон, бетастимуляторы) у больных с застойной недостаточностью кровообращения. Дис. канд. М., 1978.
- Синицын П. Д. — В кн.: Челябинский мед. ин-т. Науч. конф. Материалы. Челябинск, 1969, с. 94.
- Синицын П. Д. Лечение недостаточности кровообращения анаболическими средствами. Челябинск, 1973.
- Стражеско Н. Д. Избранные труды. М., 1956.
- Чазов Е. И., Гольдберг Н. А. — Кардиология, 1969, № 9, с. 3.
- Чазов Е. И., Боголюбов В. М. Нарушения ритма сердца. М., 1972.
- Чазов Е. И. Очерки неотложной кардиологии. М., 1973.
- Чистова В. С. Нарушения некоторых показателей белкового и энергетического обменов и их коррекция у больных с хронической недостаточностью кровообращения. Дис. канд. М., 1974.
- Diamond G., Forrester J., Danzig R. et al. — Clin. Res., 1970, v. 18, p. 114.
- Diamond G., Forrester J., Danzig R. et al. — Am. J. Cardiol., 1971, v. 27, p. 612.
- Haan D. — Angiology, 1963, v. 9, p. 449.
- Hachida T. — Nichaddi Igaku Zasshi, 1973, v. 322, p. 187.

Поступила 08.10.81

УДК 616.12-008.313

A. B. Недоступ

НЕКОТОРЫЕ СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА, КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

Факультетская терапевтическая клиника им. В. Н. Виноградова (дир. — проф. В. И. Маколкин) 1-го лечебного факультета И ММИ им. И. М. Сеченова

В современной клинической аритмологии на первом по значению месте стоит, несомненно, проблема нарушений сердечного ритма при различных формах ишемической болезни сердца (ИБС), так как именно эти аритмии часто приводят к гибели больных данной столь распространенной этиологической группы. На второе место, как нам кажется, следует поставить проблему мерцательной аритмии (МА) — нарушения

ритма, давно и хорошо известного, встречающегося так же часто, как и в прежние годы, нередко лишающего или значительно ограничивающего работоспособность больных, приводящего порой к тяжелым осложнениям вплоть до летального исхода.

Две крупные вехи на пути лечения МА — применение препаратов дигиталиса как средства консервативной терапии и электрической дефи-

рилляции предсердий как метода радикальной коррекции ритма — не решили полностью проблему МА. Несомненно, эти два терапевтических средства позволяют эффективно бороться с явлениями недостаточности кровообращения, осложняющими МА (дигиталис), и отодвигают время окончательного установления постоянной формы МА (электрическая дефибрилляция предсердий), устранивая раз за разом ее рецидивы до тех пор, пока сроки сохранения синусового ритма достаточно длительны. Тем не менее следует отметить слишком частую невозможность добиться значительного улучшения состояния гемодинамики с помощью средств консервативной терапии, известную ограниченность и паллиативный характер электроимпульсной терапии (ЭИТ), совершенно нерешенную проблему тромбоэмбологических осложнений МА. Особо должен быть выделен вопрос о приступообразной форме МА, которая, несмотря на обилие антиаритмических средств, часто не поддается эффективному предупреждению и купированию.

Все это делает актуальными попытки дальнейшего совершенствования представлений о клинико-патогенетических особенностях МА и разработку методов ее терапии. Имеющиеся публикации позволяют судить о значительном интересе исследователей к проблеме МА. За последние годы лишь в СССР вышли 2 монографии, посвященные клинике и терапии МА (Б. И. Марфин; В. Н. Дзяк). Вопрос о МА обсуждался и на состоявшемся в 1977 г. в Барселоне крупном международном симпозиуме по проблемам диагностики и лечения аритмий сердца.

В настоящей работе представлены некоторые данные о проблеме МА в связи с результатами исследований, проведенных нами в последние годы в клинике факультетской терапии им. В. Н. Виноградова И ММИ им. И. М. Сеченова совместно с сотрудниками межклинического отделения функциональной диагностики И ММИ им. И. М. Сеченова, МГУ им. М. В. Ломоносова и Института проблем передачи информации АН СССР.

Рассмотрение клинико-патогенетических соотношений при МА целесообразно начать с данных о роли синусового узла в возникновении и поддержании этого нарушения ритма. Роль эта представляется несомненной, но не до конца ясной. Интерес к значению деятельности синусового узла в генезе МА возник в последние годы в связи с разработкой проблемы синдрома слабости синусового узла (СССУ), что в свою очередь стимулировалось данными, полученными в первые годы широкого применения ЭИТ, о нередком появлении признаков этого синдрома после устранения постоянной формы МА. Первоначально предполагалось (эти предположения разделяли и мы), что признаки СССУ у больных, не страдавших до того МА, можно расценивать как предвестник ее возникновения. Действительно, можно представить, что нормальная деятель-

ность синусового узла препятствует активации нижележащих центров автоматизма, в первую очередь в предсердиях. Ослабление такого влияния приводит к высвобождению этих центров из-под контроля синусового узла. Клинические данные в известной степени подтверждают это предположение: МА встречается у 22—27,5 % больных, страдающих СССУ (В. Л. Дошицын и соавт.; Gausi и соавт.). Из 410 наших больных, подвергнутых ЭИТ в 1975—1980 гг., у 37 после устранения постоянной формы МА возник СССУ различной степени тяжести.

Имеются экспериментальные работы, подтверждающие значение роли синусового узла как фактора, предшествующего развитию МА. Так, Е. Б. Бабский и Л. С. Ульянинский, James вызывали стойкую МА у экспериментальных животных лишь после разрушения ткани синусового узла.

В 1974 г. нами был описан феномен постэкстрасистолической депрессии синусового ритма, т. е. торможение синусового узла после одиночной или групповой предсердной экстрасистолии. Это явление широко используется в настоящее время при инструментальной диагностике СССУ путем определения времени восстановления его функции (после периода частой стимуляции предсердий эндокардиальным электродом).

По нашим данным, наличие постэкстрасистолической депрессии синусового ритма способствует появлению у больных МА. Мы расценили тогда этот феномен как одно из проявлений СССУ. Однако довольно быстро стало ясно, что очень многие больные с СССУ не страдают ни приступообразной, ни постоянной формой МА.

В 1977 г. в целях упорядочения и систематизации представлений о весьма многообразных клинических проявлениях СССУ нами совместно с А. Л. Сыркиным и И. В. Маевской была предложена классификация этих проявлений. Выделены 4 группы больных: у больных 1-й группы СССУ протекает без каких-либо клинических проявлений; 2-я группа характеризуется нарушениями гемодинамики, вызванными брадикардией (или периодами асистолии); у больных 3-й группы (собственно синдром тахибрадикардии) признаки угнетения синусового узла сочетаются с гетеротопными тахиаритмиями и, помимо МА, встречаются и другие пароксизмальные нарушения ритма; лишь у больных 4-й группы СССУ приводят к постоянной форме МА. Из 185 больных с СССУ, наблюдавшихся в нашей клинике, к 1-й группе относятся 54, ко 2-й — 28, к 3-й — 42, к 4-й — 61.

В последние годы нами совместно с А. А. Платоновой и Э. А. Богдановой было обнаружено с помощью обработки на специализированной ЭВМ статистических параметров сердечного ритма, что синоатриальная блокада с периодами Самойлова—Венкебаха, которую можно рассматривать как одно из проявлений СССУ, не-

редко обнаруживается после восстановления синусового ритма у больных с постоянной формой МА. Однако еще чаще она встречается у больных без МА и нередко даже без какой-либо очевидной кардиальной патологии.

Таким образом, стало ясно, что угнетение функции синусового узла совсем не обязательно приводит к возникновению МА. Более того, существует точка зрения, что для возникновения и поддержания МА необходима активная деятельность синусового узла (Sano и соавт.; Nadeau и соавт.).

В литературе сообщается о спонтанном прекращении длительно существующей постоянной формы МА (Olsson и соавт.; Szekeley и соавт.). Все авторы отмечают весьма плохое состояние миокарда левого предсердия у описываемых больных.

Мы совместно с И. В. Маевской, В. Д. Вахляевым и О. И. Стыгар также наблюдали 6 больных со спонтанным прекращением МА давностью несколько лет. Весьма примечательно, что у всех этих больных МА сменялась клинической картиной СССУ. 4 из них страдали тяжелыми ревматическими пороками сердца с глубокими изменениями предсердий и вскоре погибли от явлений недостаточности кровообращения и тромбоэмболий. Разумеется, наблюдавшую картину трансформации ритма можно расценивать как следствие глубоких дегенеративно-склеротических изменений ткани предсердий у больных с тяжелым поражением сердца, захватывающих и область синусового узла. Прекращение МА в таком случае обусловлено замещением живой функционирующей ткани предсердий «мертвой» соединительной тканью. С этим согласуется и тот факт, что у всех 6 больных переход от МА к синусовому ритму осуществлялся через трепетание предсердий. Это могло свидетельствовать о постепенном угасании множественных волн ге-entrant в связи с прогрессированием дегенеративных изменений в предсердиях — с сохранением, однако, наиболее стойкого участка живой ткани. На смену «угасшей» МА приходит «дефектный» синусовый ритм, генерируемый неполноценным (в результате тех же склеротических изменений) пейсмекером.

Однако закономерна и другая точка зрения, согласно которой прекращение МА связано с усилением функции синусового узла — своеобразного генератора, обеспечивающего поддержание процесса фибрилляции. Так, в работах Sano и соавт., Nadeau и соавт. и ряда других исследователей показано, что сохранение активности синусового узла облегчает возникновение МА или ее персистирование. По предположению Е. А. Березного элементы упорядоченности в структуре ритма при МА (выявленные и нами) обусловлены именно влиянием активности синусового узла на процесс фибрилляции предсердий. Эта точка зрения пока остается недоказанной.

Можно ли каким-то образом примирить две противоположные концепции о роли синусового узла в патогенезе МА? Вероятно, при этом следует исходить из того, что в генезе МА особенности функционирования синусового узла все же не играют решающей роли. Действительно, больные с очевидными клиническими проявлениями СССУ могут жить десятки лет (например, после перенесенного в детстве дифтеритического миокардита), не имея МА. Напротив, установка искусственного водителя ритма больным с СССУ, осложненным приступами МА, не прекращает появления этих приступов. Возможность какого-то влияния активности синусового узла на структуру сложного процесса ритма сердца при МА, вероятно, нельзя исключить, но вряд ли ею определяется этот процесс (фибрилляция в своей основе — самоподдерживающееся нарушение ритма). В обоих случаях решающую роль в происхождении МА играет состояние предсердий — их повышенная возбудимость в сочетании с легкостью возникновения функциональных блокад, что лежит в основе механизмов ге-entry.

Речь идет в конечном счете о генезе и механизмах процесса фибрилляции. Значительные успехи экспериментальной медицины приблизили нас в последнее время к пониманию сущности фибрилляции. Многочисленные исследования, в том числе отечественных авторов (Н. Л. Гурвич; Л. В. Розенштраух; В. И. Кринский, и др.), показали, что в основе процесса фибрилляции лежит круговая циркуляция волн возбуждения по миокарду. Существенным условием возникновения фибрилляции является неоднородная рефрактерность сердечной мышцы. Становятся, однако, устаревшими альтернативные теории фибрилляции, рассматривающие ее генез с позиций лишь движения волн ге-entrant или только функционирования эктопического фокуса. Гетеротопная активность, вероятно, является одним из условий возникновения возбуждения, принимающего затем циркулярный характер. Наряду со свойствами миокарда (наличие способных к спонтанной активации клеток, неоднородность по рефрактерности, наличие «критической массы фибрилляции») большую роль играет патология нейровегетативной регуляции в виде преобладания одного из ее звеньев или высокой активности и вагусного, и симпатического отделов (Н. А. Мазур; С. Ф. Соколов и С. П. Голицын; Л. С. Ульянинский и соавт.).

Большой интерес представляет выдвинутая недавно Э. А. Богдановой и А. Г. Смагиным концепция, в которой фибрилляция рассматривается с позиций проявления нелинейных свойств электромеханической колебательной системы. Согласно этой концепции процесса, фибрилляция возникает как следствие нарушения линейных отношений между колебательными движениями и возмущающей силой. При некотором пороговом значении возмущающего усиления и (или) изменения

свойств колеблющейся среды в ответ на возмущение возникает не единое колебательное движение объекта, а дробление, многофокусность колебаний. Действительно, нетрудно усмотреть в этом аналогию с процессом фибрилляции. Такой подход интересен и тем, что позволяет представить возникновение и поддержание процесса фибрилляции с единых позиций.

Клинические данные о процессе фибрилляции немногочисленны. Хорошо известны работы реаниматологов о стадийности мерцания желудочков и характере реанимационных мероприятий в зависимости от этих стадий (В. Н. Семенов; В. А. Неговский; Н. Л. Гурвич; Н. М. Рябова; В. Я. Табак). Исследования процесса фибрилляции предсердий до последнего времени ограничивались анализом амплитуды волн ff и ее связи с этиологией (крупноволновая фибрилляция предсердий чаще встречается при пороках сердца, мелковолновая — при кардиосклерозе).

Продолжая клиническое изучение фибрилляции предсердий, мы совместно с Е. Б. Пастернаком, А. А. Платоновой и Э. А. Богдановой (1977, 1980) применили анализ частотных характеристик процесса мерцания при помощи обработки ЭКГ больных на специализированной ЭВМ. Оказалось, что статистический подход является достаточно эффективным способом количественного описания фибрилляции предсердий. С помощью построения автокорреляционной функции, интервальной гистограммы волн ff , а также с учетом их амплитудных характеристик обнаружено, что волны ff могут быть сгруппированы в 3 группы, причем в отсутствие кардиотропной терапии общие закономерности распределения волн мерцания по частотным диапазонам в течение длительного времени у одних и тех же больных являются стабильными. Вероятно, это свидетельствует о наличии известной структурно-функциональной организации процесса фибрилляции, что противоречит традиционным представлениям о мерцании как абсолютно хаотическом процессе. Определенная и достаточно закономерная динамика амплитудно-частотных характеристик волн мерцания выявлялась и в процессе дигитализации.

Морфологическое сходство графически регистрируемых осцилляций при процессе фибрилляции как предсердий, так и желудочков позволяет считать возможным использование данных, полученных при исследовании фибрилляции предсердий, для понимания механизма мерцания желудочков. Частотный анализ волн мерцания предсердий может быть, таким образом, использован как метод изучения процесса фибрилляции в целом.

Электрическую активность предсердий мы исследовали и после устранения МА. В 1972 г. нами совместно с большой группой сотрудников клиники факультетской терапии им. В. Н. Виноградова были систематизированы изменения предсердного комплекса ЭКГ и ВКГ, обнаруживаемые у больных после ЭИТ по поводу постоянной формы

МА, и их прогностическое значение. В частности, прогностически неблагоприятными в отношении длительности сохранения ритма после ЭИТ признаками являлись расширение зубца P выше 0,12 с, увеличение «времени левопредсердного внутреннего отклонения» выше 0,08 с, наличие в грудных отведениях двухвершинных зубцов P с расстоянием между вершинами 0,04 с и выше, а также снижение амплитуды волн P во всех отведениях ниже 0,05 мм. Исследование предсердного комплекса ВКГ, проведенное нами совместно с В. И. Маколкиным и В. Д. Вахляевым, показало, что плохими в прогностическом отношении признаками являются наличие конечного левопредсердного вектора, величина интервала ST_α более 5 мм, угол между право- и левопредсердными векторами более 100° и площадь петли P больше 3,0 см².

Здесь нам кажется особенно интересными сведения об отрицательном прогностическом значении удлинения интервала ST_α , характеризующего процессы реполяризации предсердий. Эти данные могут способствовать пониманию роли левого предсердия в происхождении МА. Хорошо известно, что МА редко возникает у больных, страдающих легочным сердцем, а также в других случаях, когда наблюдается резкое преобладание электрической активности правого предсердия. Напротив, как было показано выше, при значительной электрической активности левого предсердия МА возникает часто. Как известно, в последнем случае отмечается расширение зубца P , т. е. удлинение электрического потенциала предсердий; соответственно этому удлиняется и фаза реполяризации предсердий. Между тем известно, что при попадании в эту фазу («раннюю зону», период относительной рефрактерности) внеочередного электрического импульса (в данном случае предсердной экстрасистолы) возникает дезорганизация электрической активности миокарда и облегчается возможность возникновения фибрилляции. Если в неизмененном сердце «ранняя зона» предсердий совпадает с зубцом S желудочкового комплекса, то при удлинении электрического потенциала предсердий (включая и фазу реполяризации) эта зона выходит за его пределы и одновременно с этим растет вероятность попадания в нее «ранних» предсердных экстрасистол с исходом в фибрилляцию предсердий. Это объяснение, конечно, нельзя рассматривать как исчерпывающее все неясные вопросы происхождения МА.

Следующим звеном в иерархии кардиальных структур, принимающих участие в патогенезе МА, является атриовентрикулярная система (ABC). Традиционно ей придается решающее значение в формировании желудочкового ответа при МА. Гораздо реже обращают внимание на тот факт, что этот ответ нельзя рассматривать отдельно от характера фибрилляторной активности предсердий. Уже a priori ясно, что чем с большей частотой фибриллируют предсердия, тем глубже со-

стояние парабиотического торможения в АВС вследствие ее усиленной «бомбардировки» импульсами, приходящими из предсердий, и в соответствии с этим реже желудочковый ритм. Напротив, при низкочастотной форме МА АВС пропускает большое число импульсов и вследствие этого развивается тахиаритмия. Такая зависимость весьма наглядно обнаруживается при сопоставлении гистограммы интервалов ff и RR ; одновременно с относительным увеличением доли волн ff I (высокочастотной) группы и сдвигом влево основной моды гистограммы интервалов ff увеличивается число длинных интервалов RR и сдвиг вправо основной моды гистограммы интервалов RR , так что обе гистограммы являются как бы зеркальным отображением друг друга.

Эта зависимость между характером фибриллярной активности предсердий и частотой желудочкового ритма настолько характерна, что при ее утрате можно предполагать патологию АВС. И действительно, у таких больных после устранения МА выявляется атриовентрикулярная блокада I степени (которую, следовательно, можно в таких случаях прогнозировать с помощью методов анализа структуры сердечного ритма).

Вместе с тем роль АВС не сводится к простой «фильтрации» предсердных импульсов. Чрезвычайно сложное строение АВС в известной степени определяет такую же сложность структуры желудочкового ответа при МА. С помощью метода статистического анализа структуры сердечного ритма нам с Э. А. Богдановой и Е. И. Михновским (1975) удалось продемонстрировать, что характер желудочкового ритма при МА вовсе не так хаотичен, беспорядочен («*delirium cordis*»), как это считается.

При регистрации гистограмм интервалов RR у больных МА выявилось, что, несмотря на их сложный характер, возможно их распределение по 5 группам. Неожиданным оказался тот факт, что у больных с МА в отсутствие медикаментозной терапии имеется «свой» тип интервальной гистограммы, который сохраняется на протяжении длительного времени (несколько лет наблюдений). Это явно свидетельствует о неслучайности желудочкового ответа. Кроме того, на кардиоинтервалограммах интервалов RR у больных МА просматриваются дыхательные волны и так называемые медленные волны, обычно описывавшиеся лишь при синусовом ритме. Таким образом, если при МА и фиксируется «брэд сердца», то этот «брэд» достаточно хорошо организован. Аналогичные данные были получены и Е. А. Березным при изучении структуры сердечного ритма несколько иным методом.

Анализ структуры сердечного ритма является чувствительным методом, с помощью которого возможно исследование патогенеза МА и других аритмий сердца. В частности, на гистограмме интервалов RR при МА чрезвычайно стабильной является нижняя граница значений интервалов RR

(т. е. крайняя левая точка основания гистограммы). Вероятно, она соответствует значению абсолютной рефрактерности АВС. При рассмотрении интервальных гистограмм часто можно обнаружить своеобразие их структуры в виде отдельных пиков — чаще в зонах коротких или длинных распределений интервалов RR . Анализ ЭКГ иногда позволяет выявить участки стабильного ритма на фоне сохраняющейся фибрилляции предсердий, однако эти участки бывают краткими, могут быть не замечены и даже не зарегистрированы за короткое время записи ЭКГ. При построении же гистограммы (400 интервалов RR) происходит суммация всех равных значений RR и, таким образом, стабильные участки ритма легко обнаруживаются. Вряд ли наличие таких зон стабильности («пиков» интервальной гистограммы) можно объяснить лишь особенностями проведения предсердных импульсов через АВС (хотя при этом, вероятно, можно вспомнить о наличии уравнительной фазы в стадийном развитии парабиотического процесса). Сам характер предсердной активности (наличие участков «мерцания — трепетания», т. е. относительно регулярных волн ff и их кратное, с правильным коэффициентом проведения на желудочки) иногда может приводить к появлению участков стабильного желудочкового ритма. Вероятно, однако, участие в происхождении этих пиков других интра- или инфранодальных механизмов, к которым могут относиться активность гетеротопных центров автоматии в АВС и циркуляция волны ge-entry в пределах АВС. Стойкий характер этих пиков, их высокая амплитуда (т. е. большая доля стабильного ритма в желудочковом ответе при МА) свидетельствуют в таком случае о признаках автономной активности АВС, что является неблагоприятным признаком при прогнозировании отдаленных результатов ЭИТ у больных с постоянной формой МА (А. В. Недоступ и соавт., 1981в).

Нам особенно импонирует представление о волнах ge-entry в пределах АВС. К этому выводу привели наши наблюдения (1978) за морфологией желудочкового комплекса у 200 больных МА и 200 лиц, не сражающихся аритмиями сердца. Обнаружено часто встречающееся небольшое изменение крутизны восходящего зубца R у его основания, весьма сходное с Δ -волной при синдроме WPW (при нормальных значениях PQ). Характерные особенности морфологии ЭКГ, обозначаемые нами как парциальная Δ -волна (Δ'), были подтверждены у этих больных и при анализе ВКГ (В. Д. Вахляев). Все это дало основание рассматривать данное явление как парциальный синдром преждевременного возбуждения желудочеков. При отсутствии аритмий сердца он был обнаружен в 69 % случаев, а при наличии МА — в 87,5 % (различие достоверно). Мы предположили, что наличие Δ' -волны соответствует функционированию путей Махэйма (между стволом пучка Гиса и одной из его ножек). Необычно частое об-

наружение Д'-волны можно объяснить с учетом данных James (1968, 1970, 1972) о значительном количестве шунтовых путей в районе АВС в раннем постнатальном периоде и их последующей резорбции (с этим согласуются и клинические данные Roberts и соавт. о высокой частоте тахистолий типа ge-entry у новорожденных). Вероятно, не все шунтовые пути резорбируются в постнатальном периоде. Оставшаяся их часть может функционировать и обуславливать наличие Д'-волны на ЭКГ. Ретроградное распространение импульса в случае возникновения волны ge-entry в системе ствола пучка Гиса — парциальный шунтовый пучок Махайма с пенетрацией в предсердия может привести к их функциональной дезорганизации и быть одним из факторов патогенеза МА. Кроме того, наличие этих парциальных шунтовых путей может быть причиной других (в том числе так называемых идиопатических) аритмий сердца. Процесс ge-entry в АВС, вероятно, является одним из универсальных механизмов многих аритмий, в частности МА.

Выявленные новые патогенетические особенности МА убеждают в значительной сложности ее механизмов. При этом обнаруживается непосредственное участие в процессах патогенеза синусового узла, ткани предсердий, АВС с вероятной решающей ролью патологии предсердий.

Особую роль играют внекардиальные нейрогуморальные механизмы, которые, несомненно, оказывают значительное влияние на функционирование всей иерархии кардиальных структур. А. В. Сумароковым доказано значение катехоламинов в происхождении МА. В 1976—1980 гг. Ф. Б. Березиным, В. А. Богословским и А. Н. Михайловым продемонстрировано наличие ряда особенностей личности и актуального психического состояния у больных с пароксизмальными формами нарушений сердечного ритма, в том числе и МА (повышенная тревожность и беспокойство за свое физическое здоровье, аффективная ригидность, пессимистическая окраска перспективы). Высказано предположение о значении эмоциональной напряженности в происхождении нарушений вегетативно-гуморальной регуляции, облегчающих возникновение пароксизмальных аритмий сердца (или даже играющих решающую роль в их появлении). Медикаментозная коррекция психического статуса приводила к урежению или исчезновению пароксизмов аритмии.

В последние годы Ф. Б. Березиным, Л. В. Ивановой и нами аналогичное исследование было проведено у 110 больных с постоянной формой МА. Выраженные изменения психического состояния были обнаружены у $\frac{2}{3}$ больных. Выделены основные типы психопатологических синдромов. Полученные данные, безусловно, можно рассматривать как подтверждение весьма значительной роли изменений психоэмоционального статуса в патогенезе и клинике МА.

Таким образом, для возникновения МА, вероятно, нужен целый ряд условий, совокупность нарушений нейрогуморальной регуляции, патологии миокарда предсердий и проводящей системы сердца. Значение этих звеньев в патогенезе МА, видимо, неравнозначно как в целостном механизме ее возникновения, так и у отдельных больных.

Консервативное и радикальное лечение МА разработано достаточно детально, хотя результаты его нередко оставляют желать лучшего.

Хорошо известно решающее значение препараторов наперстянки в консервативной терапии МА (в последнее время к дигиталисным препаратам часто и с эффектом добавляют с целью урежения ритма β -блокаторы или верапамил). Тем не менее не все ясно в механизме терапевтического эффекта наперстянки при МА. Примером может служить недавнее интересное сообщение А. В. Виноградова и Г. В. Харлан, где убедительно показано, что инотропное действие сердечных гликозидов (дигоксина) при МА выражено более заметно и длительно, нежели при синусовом ритме, причем это наблюдается при достаточной терапевтической концентрации препарата в крови в последнем случае; при этом брадикардический эффект, достигаемый с помощью дигоксина, при МА не играет решающей роли.

Терапия препаратами наперстянки при МА — далеко не всегда легкая задача, прежде всего в связи с нередко наблюдаемыми влияниями дигиталисной интоксикации. Мы совместно с Э. А. Богдановой, Е. И. Михновским и А. А. Платоновой изучили с помощью ЭВМ влияние препаратов наперстянки на структуру сердечного ритма при МА. Было обнаружено, что в процессе дигитализации происходит не только урежение ритма, но и значительная перестройка ритмической структуры, сущность которой сводится к нарастанию степени аритмии за счет сохранения коротких и увеличения числа длинных интервалов RR. При этом возможны разные типы динамики гистограммы интервалов RR во время дигитализации (что также свидетельствует о неслучайности желудочкового ответа при МА). При терапии антиадренергическими средствами, урежающими сердечный ритм, наблюдалась сходная динамика, но степень ее выраженности была гораздо меньше. Прекращение лечения приводит к обратной динамике структуры сердечного ритма. Трансформация структуры ритма сердца при дигиталисной терапии объясняется, как было сказано выше, изменением характера фибрилляторной активности предсердий, процессами торможения в АВС (в том числе и феноменом «скрытого проведения») и, вероятно, появлением процессов ge-entry в АВС наряду с активацией нодальных и инфранодальных центров гетеротопной активности. Гипердигитализации свойственна наиболее значительный разброс интервалов RR и также нередко встречающаяся «вторичная» стабилизация ритма (устойчивый «поздний» пик на интервальной ги-

стограмме), видимо, именно за счет активации гетеропотных центров при дигиталисной интоксикации.

Описанные изменения не всегда развиваются одновременно с типичной «дигиталисной» динамикой конечной части желудочкового комплекса на ЭКГ, иногда опережая ее появление. В связи с этим возможно использование «дигиталисной» динамики структуры сердечного ритма как нового диагностического критерия степени дигитализации при МА, что приобретает особое значение при подготовке больных к ЭИТ, когда дедигитализация, как известно, играет важную роль в предупреждении серьезных постконверсионных аритмий.

Помимо дигитализации, мощным современным средством урежения сердечного ритма при тахи-истолической форме является парная эндокардиальная электрическая стимуляция сердца. Разработаны показания и методика ее применения в клинике внутренних болезней (С. С. Григоров, А. Л. Сыркин, В. А. Сулимов, В. А. Тафипольский и др.). Являясь временной мерой терапии, «средством прикрытия», парная стимуляция обеспечивает больному в критический период (в случае неэффективности всех остальных методов терапии, включая ЭИТ) урежение сердечного ритма, восстановление нарушений гемодинамики. За время парной стимуляции (и вследствие ее) может улучшиться метаболизм миокарда, в результате чего после отключения кардиостимулятора тахиаритмия уже не возобновляется или сравнительно легко поддается коррекции (либо устраниению) обычными терапевтическими средствами.

Другой способ электролечения — ЭИТ — относится к мерам радикальной терапии МА. С появлением ЭИТ отошла на второй план хинидинотерапия как значительно менее эффективный и более опасный метод устранения МА. Преимущества ЭИТ, методика и результаты применения, показания и противопоказания к ее использованию были обобщены в 1970 г. в монографии А. Л. Сыркина и соавт. С тех пор не произошло принципиальных изменений в решении проблем, затрагиваемых в этой книге. Спорные в то время вопросы целесообразности длительной (3-недельной) антикоагулантной подготовки к устраниению постоянной формы МА, длительной поддерживающей антиаритмической терапии после восстановления ритма сердца сегодня, большинством аритмологов решаются в пользу соответствующей терапии в том и другом случае. Стало ясно, что кардиосинхронизированное нанесение электрического импульса не дает заметных преимуществ в смысле предотвращения фибрилляции желудочков в результате нанесения разряда, ее использование желательно при особо тяжелом состоянии миокарда.

Несмотря на то что ЭИТ давно утратила ореол исключительности, средства «героической» терапии и достаточно широко применяется в клинике,

все же, на наш взгляд, она используется недостаточно. Многим больным с постоянной формой МА, вполне устранимой и с большими шансами на длительное сохранение синусового ритма, не пытаются восстановить этот ритм или же попытки ограничиваются коротким курсом хинидинотерапии в умеренных дозах (в ходе которой нередко возникают осложнения) и после отсутствия эффекта не пробуют восстановить ритм с помощью ЭИТ. В итоге большое число больных с МА страдает от тяжелых тромбоэмбolicических осложнений или значительных нарушений гемодинамики. Причиной этого является все еще не преодоленный некоторой частью клиницистов страх перед необходимостью проведения наркоза и самой процедурой ЭИТ.

Другой, более серьезной причиной, вероятно, следует считать известный врачебный скепсис по отношению к попыткам радикального лечения МА, вызванный неизбежностью ее рецидивирования. Вместе с тем, как известно, значительная часть больных, подвергнутых ЭИТ (30—40 %), сохраняют ритм в течение достаточно длительного времени (год и более). Этот скепсис, видимо, мог бы быть преодолен, если бы удалось добиться достаточно эффективного прогнозирования отдаленных результатов ЭИТ, чтобы прибегать к ее проведению лишь в случаях, когда можно надеяться на большой срок сохранения синусового ритма. Это исключало бы ненужный риск и психологическое травмирование больных при быстро возникающем рецидиве.

Нам представляется, что прогнозирование отдаленных результатов ЭИТ при постоянной форме МА — один из центральных вопросов в проблеме МА в целом.

В последние годы нами совместно с А. Л. Сыркиным и И. В. Маевской, а также математиками — членом-корр. АН СССР И. М. Гельфандом и М. А. Алексеевской разрабатывался метод математического прогнозирования отдаленных результатов ЭИТ при постоянной форме МА. Подходы к решению этой задачи, методические проблемы (в частности, отбор информации для выработки решающего правила), результаты прогнозирования и их трактовка будут представлены в других публикациях. Здесь нам хотелось бы отметить лишь большую сложность этой задачи (прогнозирование проводится для группы больных, из которой исключен контингент с заведомо ясным, т. е. плохим, прогнозом; прогнозирование ведется на длительный срок, при этом многие факторы как биологического, так и социального характера не поддаются учету и т. д.). В связи с этим нельзя не вспомнить слова М. П. Кончаловского: «Самое сложное в медицине — это прогноз».

В результате длительной работы было получено решающее правило прогнозирования (пока для группы лиц, страдающих ревматическими пороками сердца). Оно было проверено на конт-

рольной группе. Достоверность прогноза отдаленных результатов ЭИТ на срок 1 мес составила 80 %, на срок 6 мес — 70 %. С учетом вышеописанных трудностей эти результаты мы сочли вполне приемлемыми.

Таким образом, в проблеме МА можно выделить целый ряд взаимосвязанных аспектов — электрофизиологических, клинико-диагностических, лечебных, прогностических. Мы смогли здесь рассмотреть только часть из них. Как видно из представленных данных, проблема МА, несмотря на ряд крупных достижений, остается достаточно сложной. Ее радикальное решение (первичная профилактика, т. е. предупреждение возникновения МА) может быть осуществлено, вероятно, лишь при значительном повышении эффективности лечения и, главное, предупреждении тех заболеваний, на основе которых возникает МА (атеросклероз, ревматические пороки сердца и др.).

ЛИТЕРАТУРА

- Бабский Е. Б., Ульянинский Л. С.—Физиол. ж. СССР, 1970, № 12, с. 1772—1780.
- Березный Е. А.—В кн.: Всесоюзный съезд кардиологов. 3-й. Тезисы докладов. М., 1979, с. 325—326.
- Березный Е. А.—Кардиология, 1981, № 5, с. 94—96.
- Березин Ф. Б.—Тер. арх., 1976, № 10, с. 44—48.
- Березин Ф. Б., Богословский В. А., Михайлов А. Н.—В кн.: Всесоюзный съезд кардиологов. 3-й. Тезисы докладов. М., 1979, с. 364—365.
- Вахляев В. Д., Маколкин В. И., Недоступ А. В. и др.—Кардиология, 1977, № 6, с. 120—123.
- Виноградов А. В., Харлан Г. В.—Кардиология, 1981, № 4, с. 11—16.
- Григоров С. С., Сыркин А. Л., Тафипольский В. А. и др.—Там же, 1978, № 1, с. 49—56.
- Гуревич Н. Л. Основные принципы дефибрилляции сердца. М., 1975.
- Гуревич Н. Л., Рябова Н. М., Табак В. Я.—В кн.: Основы реаниматологии. М., 1975, с. 24—46.
- Дзяк В. Н. Мерцательная аритмия. Киев, 1979.
- Дощицын В. Л., Грудцын Г. В., Гендлин Г. Е.—Кардиология, 1976, № 3, с. 56—62.
- Кринский В. И.—Вести. АН СССР, 1980, № 1, с. 6—11.
- Мазур Н. А.—Кардиология, 1978, № 4, с. 5—11.
- Маколкин В. И., Недоступ А. В., Вахляев В. Д.—Там же, 1977, № 4, с. 31—42.
- Марфин Б. И. Электроимпульсная терапия мерцательной аритмии в хирургической клинике в свете отдаленных результатов. Воронеж, 1977.
- Неговский В. А. Актуальные проблемы реаниматологии. Л., 1971.
- Недоступ А. В.—Тер. арх., 1974, № 3, с. 19—25.
- Недоступ А. В.—Там же, 1978, № 8, с. 24—28.
- Недоступ А. В., Богданова Э. А., Михновский Е. И.—Кардиология, 1975, № 1, с. 64—69.
- Недоступ А. В., Богданова Э. А., Михновский Е. И.—Там же, 1977, № 4, с. 85—90.
- Недоступ А. В., Сыркин А. Л., Маевская И. В.—Тер. арх., 1977, № 4, с. 20—26.
- Недоступ А. В., Богданова Э. А., Платонова А. А.—Кардиология, 1980, № 10, с. 73—80.
- Недоступ А. В., Богданова Э. А., Платонова А. А.—Там же, 1981, № 10, с. 38—42.
- Недоступ А. В., Алексеевская М. А., Маевская И. В.—В кн.: Всесоюзный съезд терапевтов, 18-й. Тезисы. М., 1981, ч. 1, с. 614.
- Недоступ А. В., Платонова А. А., Богданова Э. А. и др.—Тер. арх., 1981, № 8, с. 87—92.
- Пастернак Е. Б., Недоступ А. В., Богданова Э. А. и др.—Кардиология, 1977, № 7, с. 50—55.
- Розенштрух Л. В. Электрофизиологические механизмы развития аритмий сердца и антиаритмический эффект. Автореф. дис. докт. М., 1973.
- Семенов В. Н. Восстановление жизненных функций организма, умирающего в результате нарушения коронарного кровообращения. Автореф. дис. канд. М., 1966.
- Соколов С. Ф., Голицын С. П.—В кн.: Всесоюзный съезд кардиологов. 3-й. Тезисы докладов. М., 1979, с. 311.
- Сулимов В. А., Сыркин А. Л., Тафипольский В. А.—Кардиология, 1978, № 1, с. 43.
- Сумароков А. В. Эктопические аритмии в клинике внутренних болезней. Автореф. дис. докт. М., 1964.
- Сыркин А. Л., Недоступ А. В., Маевская И. В. Электроимпульсное лечение аритмии сердца. М., 1970.
- Сыркин А. Л., Недоступ А. В., Маевская И. В. и др.—В кн.: Новое в методах исследования, диагностике, лечении и профилактике важнейших заболеваний. М., 1972, с. 114—117.
- Ульянинский Л. С., Степанян Е. П., Крымский Л. Д.—В кн.: Внезапная смерть. М., 1980, с. 368—379.
- Gausi C., Cosin J., Lorenz I.—In: Diagnosis and Treatment of Cardiac Arrhythmias. Oxford, 1980, p. 577—647.
- James T.—Am. J. Cardiol., 1968, v. 22, p. 479.
- James T.—Ibid., 1970, v. 25, p. 213.
- James T.—In: Cardiac Arrhythmias. New York, 1973, p. 259.
- Nadeau R., Roberge F., Billette J.—Circulat. Res., 1970, v. 27, p. 129.
- Olsson S., Örndahl G., Eneström S.—In: World Congress of Cardiology. 8-th. Abstracts. Tokyo, 1978, p. 458.
- Roberts N., Gelband H.—In: Heart Diseases in Infants, Children and Adolescents. Baltimore, 1977, p. 681.
- Sano T., Suzuki F., Sadayuki S.—Circulat. Res., 1967, v. 21, p. 507.
- Szekeley P.—In: World Congress of Cardiology, 8-th. Abstracts. Tokyo, 1978, p. 458.

Поступила 24.11.81

SOME CURRENT ASPECTS OF THE PATHOGENESIS, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ATRIAL FIBRILLATION

A. V. Nedostup

Summary

The paper reviews the new data on clinicopathogenetic correlations in atrial fibrillation. Describes the role of sinus node activity in the genesis of atrial fibrillation, the results of computerized studies into the structure of the cardiac rhythm and electrical activity of the auricles, discusses the role of individual elements of the cardiac structures in the genesis of atrial fibrillation. Reviews current aspects of therapy of atrial fibrillation with the aid of digitalis drugs and electropulse treatment.