

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

А. ЛУКОШЕВИЧУТЕ

Нарушения сердечного ритма встречаются очень часто. По данным Hiss и др. [22], при одномоментном электрокардиографическом обследовании 122043 здоровых лиц в возрасте от 16 до 50 лет они были обнаружены у 4,6 на 1000, а в возрасте 50 и более лет — у 21,7 на 1000. Непрерывное телеметрическое исследование 301 здорового человека в условиях обычного шестичасового рабочего дня, произведенное Hinkle и др. [21], показало, что нарушения сердечного ритма и проводимости были у 92,6% обследованных. Следовательно, в обычных условиях кратковременные нарушения сердечного ритма часто не попадают в поле зрения врача и лишь телеметрическое исследование показывает, что эта проблема требует тщательного изучения. Например, круглосуточная регистрация электрокардиограммы у детей показала, что некоторые приступы неясной этиологии (ранее их часто относили за счет нервных расстройств), сопровождаемые потерей сознания, также обусловлены нарушениями сердечного ритма.

Наиболее частым нарушением сердечного ритма являются экстрасистолы. Интересно, что в пожилом возрасте (свыше 75 лет) они встречаются одинаково часто как у здоровых лиц (31,9%), так и у страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями (34,0%) [40]. По некоторым данным, у лиц среднего возраста частота ишемической болезни сердца совпадает с частотой экстрасистол [36]. Это наталкивает на мысль о взаимосвязи данных явлений.

В этом отношении большой интерес представляют данные эпидемиологических исследований. Так, в г. Текумсе (США) в 1959—1960 гг. [16] при анализе 5129 электрокардиограмм на 264 (5,1%) из них обнаружены экстрасистолы (70% — желудочковые и 30% — наджелудочковые). Установлено, что с возрастом повышается частота как предсердных (в возрасте от 16 до 29 лет они были обнаружены у 0,7%, а в возрасте более 70 лет — в 7,3%), так и желудочковых экстрасистол (в возрасте от 16 до 29 лет

они были обнаружены у 1,4%, а в возрасте более 70 лет — у 12,8%). Примечательно, что желудочковые экстрасистолы более часто встречались у мужчин. При статистическом сопоставлении предсердных экстрасистол и коронарной болезни сердца обнаружено, что они встречаются одинаково часто как у здоровых, так и у больных. При наличии желудочковых экстрасистол у лиц в возрасте свыше 30 лет коронарная болезнь встречается в 3 раза чаще, чем при их отсутствии.

Сходные данные были получены Hinkle и др. [21] при обследовании практически здоровых лиц во время их обычной работы. Желудочковые экстрасистолы распределялись неодинаково. Частота их возникновения колебалась от менее одной на 30000 комплексов до одной на 10. При этом распределение частот оказалось разбросанным, но бимодальным. Неравномерность распределения указывает на наличие определенных факторов, закономерно вызывающих появление желудочковых экстрасистол; согласно пуассоновскому положению, случайный процесс отличался бы равномерностью распределения частот экстрасистол.

Наличие желудочковых экстрасистол, по мнению ряда исследователей, повышает вероятность внезапной смерти. По данным Chiang и др. [16], при наличии желудочковых экстрасистол внезапная смерть наблюдается в 6 раз чаще. Hinkle и его сотрудники [21] указывают, что если на 1000 комплексов наблюдается не менее 10 желудочковых экстрасистол, внезапная смерть встречается в 10 раз чаще. По данным Pell и D'Alonzo [32], внезапная смерть от острого инфаркта миокарда наступала значительно чаще в тех случаях, когда до этого отмечались желудочковые экстрасистолы, чем в тех, когда до инфаркта миокарда их не отмечалось — соответственно в 41% и 29% случаев.

В настоящее время установлено, что вызванную аритмией внезапную смерть при ишемической болезни сердца чаще всего обуславливает мерцание желудочков [4, 25]. Очевидно, при этом большую роль играют так называемые «ранние» желудочковые экстрасистолы, совпадающие с зубцом Т на электрокардиограмме [37]. Установлено, что восходящее колено зубца Т продолжительностью в 20—40 мсек (совпадающее с уязвимой фазой желудочков), по сравнению с остальным периодом возбуждения, отличается в 10—30 раз меньшим порогом возбуждения [31]. На основании экспериментальных исследований на собаках Lowp и др. [31] пришли к выводу, что в тех случаях, когда расстояние от начала зубца Q до электрического импульса в отношении с интервалом Q—T равно 0,65—0,80, всегда возникает мерцание желудочков. Вероятность возникновения мерцания желудочков повышается при наличии факторов, уменьшающих порог возбуждения. Одним из таких факторов является ишемия.

В лаборатории М. Е. Райскиной [9] было показано, что «...экстрасистола возникает тогда, когда запаздывание деполяризации и ускорение реполяризации в ишемической зоне достигает мак-

симула. В результате дисперсии длительности возбуждения отдельных миокардиальных клеток создается такое положение, при котором одни волокна длительно находятся в состоянии возбуждения, а другие быстро выходят из него. В последних, находящихся на границе очага ишемии, возникают отдельные вспышки активности, которые дают начало экстрасистоле. Если экстрасистола, возникшая, еще более увеличивает дисперсию длительности возбуждения, возникает новая экстрасистола и единичная экстрасистола переходит в групповые».*

В очаге ишемии происходят и изменения активности ферментов, расщепляющих медиаторы нервного возбуждения. Активность холинэстеразы повышается, а моноаминоксидазы — снижается, т. е. создаются условия для усиления адренергических влияний. В здоровой ткани наблюдаются противоположные сдвиги. Все это ведет к биохимической и биоэлектрической неоднородности миокарда [14].

Watanabe и Dreifus [39] также считают, что разница потенциалов здоровой и ишемической ткани является патогенетическим механизмом экстрасистол.

Поэтому в клинической практике следует больше внимания уделять желудочковым экстрасистолам, в первую очередь, их точной диагностике, что стало возможным лишь благодаря введению пищеводных и внутрисердечных, особенно внутривенных, отведений. Применение данных методов дало возможность наглядно доказать, что желудочковые экстрасистолы, а также желудочковая тахикардия могут сопровождаться ретроградным возбуждением предсердий. Это создает благоприятные условия для феномена «резнтри». Этот факт имеет не только теоретическое, но и практическое значение, особенно в диагностике и дифференциальной диагностике желудочковых и наджелудочковых нарушений сердечного ритма.

Частым нарушением сердечного ритма у больных ишемической болезнью сердца также является мерцание предсердий. Вопрос о том, насколько его развитие предопределяет ишемия, в настоящее время остается открытым, так как данные о нарушении венозного кровотока предсердий и синоаурикулярного узла пока недостаточны.

По данным Hromada [23], синоаурикулярный узел снабжает кровью терминальная ветвь правой (в 65% случаев) или левой (в 33% случаев) главной предсердной артерии, которые соответственно отходят от правой или левой огибающей венечной артерии. В 1% случаев главная предсердная артерия отходит от бронхиальной артерии и еще в 1% синоаурикулярный узел снабжается кровью как из левой, так и из правой главной предсердной артерии. Отличительной особенностью предсердных артерий

* Внезапная смерть при острой коронарной недостаточности. Материалы симпозиума. М., 1968, стр. 74.

является утолщение их интимы. Вследствие этого затрудняется питание, что может предрасполагать к патологическим изменениям.

Hudson [24] при патогистологическом исследовании синоаурикулярного узла 65 сердец в 15 из них обнаружил резкое его изменение, а в 1 случае его совсем не удалось обнаружить. Сопоставление этих данных с клиническими показало, что в тех случаях, когда синоаурикулярный узел не был изменен до смерти больных, у них чаще всего (в 42 случаях) был синусовый ритм, в 2 случаях наблюдалось мерцание предсердий недавнего происхождения, а в 5 приступообразное мерцание предсердий. В случаях изменения синоаурикулярного узла до гибели больных синусовый ритм отмечался всего в 1 случае, а в остальных имело место мерцание предсердий. Изменения артерии, непосредственно питающей синоаурикулярный узел, наблюдались редко, но Hudson считает, что изменения синоаурикулярного узла могли быть обусловлены изменениями главных предсердных артерий.

При обследовании 45 сердец, в том числе 17 с мерцанием предсердий до гибели больных, К. М. Пожарисский [8] пришел к противоположному выводу. В тех случаях, когда имелось мерцание предсердий, был обнаружен лишь слабо или умеренно выраженный атеросклероз основных венечных артерий без сколько-нибудь значительного сужения их просвета. В артериях синоаурикулярного узла и в артериях правого предсердия атеросклеротические изменения также были незначительными. На основании этого автор считает, что мерцание предсердий у больных ишемической болезнью сердца вызывают не изменения артерий, снабжающих кровью синоаурикулярный узел, а другие факторы.

Однако роль ишемии синоаурикулярного узла в генезе предсердных аритмий имеет клиническое обоснование. Известно, что инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка, вызываемый закупоркой правой венечной артерии выше ответвления главной предсердной артерии, которая, как было указано, в 65% случаев отходит именно от нее, обычно сопровождается предсердными аритмиями [27].

Если наличие желудочковых экстрасистол у больных ишемической болезнью сердца увеличивает вероятность внезапной смерти вследствие мерцания желудочков, то мерцание предсердий ведет к нарушению гемодинамики [15, 37], так как при отсутствии координированных их сокращений уменьшается ударный, минутный объем сердца, а также артериальное давление, и повышается венозное давление. Это ведет к нарушению кровообращения. По данным Cogday и Irwing [18], при мерцании предсердий коронарный кровоток уменьшается на 40%, мезентериальных артерий — на 20—34%, сосудов мозга — на 23%. Наряду с этим развивается сердечная недостаточность, в результате чего также ухудшается кровообращение и создается как бы порочный круг. Поэтому издавна ведутся поиски путей прекращения мерцания предсердий.

До недавнего времени с этой целью в основном применялся хинидин, с помощью которого синусовый ритм удалось восстановить в 47 [34] — 62% [19] случаев, а в последнее время — электрический ток. Электрическая дефибрилляция предсердий более эффективна, чем медикаментозная. При помощи ее синусовый ритм удается восстановить в 93,7 [30] — 94,7% [12] случаев.

Однако следует отметить, что электрическая дефибрилляция не устраняет причин, обуславливающих возникновение нарушения сердечного ритма, и поэтому возникают рецидивы. Через 1 месяц синусовый ритм сохраняется у 52,1% [2] — 66,9% [12] леченных больных, через 3 месяца — у 47% [33], через 6 месяцев — у 26,5 [17] — 44,2% [20], через 12 месяцев — у 12,7 [2] — 30,7% [20] и через 2 года — у 3,4 [2] — 13% [33] больных.

Рядом исследователей доказано, что стабильность синусового ритма после электрической дефибрилляции предсердий зависит от ряда факторов. Большое практическое значение имеет выяснение влияния основного заболевания, в том числе и ишемической болезни сердца, на отдаленные результаты дефибрилляции предсердий, однако до сих пор оно недостаточно изучено.

Возникает вопрос, что же практически дало широкое внедрение метода электрической дефибрилляции предсердий, если нарушение сердечного ритма все равно рецидивирует? В этом отношении интересны исследования Таккипен и др. [38]. В тех случаях когда восстановленный синусовый ритм сохранялся не менее 3 месяцев, значительно увеличивалась продолжительность жизни больных. Четырехлетнее наблюдение показало, что в течение этого времени умерло всего 32% больных. Однако в тех случаях, когда не применялось лечение, направленное на устранение мерцания предсердий, продолжительность жизни больных была значительно меньшей — 32% больных погибло через 2 года.

В широкой медицинской практике возможности электрической дефибрилляции предсердий, к сожалению, используются недостаточно. У некоторых врачей все еще имеются необоснованные предубеждения к этому методу лечения несмотря на то, что рядом морфологических исследований показано отсутствие каких-либо изменений сердечной мышцы в результате применения кратковременного высоковольтного импульса постоянного электрического тока. Об этом свидетельствуют и исследования ферментов. Konttinen и др. исследователи [29] показали, что иногда наблюдаемое после электрической дефибрилляции предсердий повышение содержания в сыворотке крови ферментов креатинкиназы, глютаминоксалоной трансминазы или общего количества лактикодегидрогеназы связано не с повреждением мышцы сердца, а с повреждением мышц скелета, так как повышается не первая, а пятая изоэнзимная фракция лактикодегидрогеназы.

Электрический импульс, естественно, вызывает некоторые сдвиги в обмене веществ. Например, после дефибрилляции отмечается уменьшение количества калия в крови [7, 13, 35]. Ведутся

исследования и ряда других биохимических показателей, имеющих клиническое значение: гистамина, катехоламинов и др. Данные изменения могут оказывать влияние и на стабильность синусового ритма.

Внедрение электрической дефибрилляции сердца оказывает влияние также и на судьбу больных с мерцанием желудочков [10]. Если до 1947 года развитие этого нарушения сердечного ритма почти всегда означало летальный исход, то в настоящее время часть больных возвращается к жизни [3]. В больницах общего профиля удается оживить 8—15% внезапно умерших [28]. По данным Л. Калашайтите, удается оживить до 52,1% внезапно умерших кардиологических больных [6]. Подобное количество больных (50—60%) оживляется и в палатах интенсивного наблюдения за коронарными больными [28]. Так как мерцание желудочков из-за острого инфаркта миокарда чаще всего возникает в первые часы заболевания, особенно перспективным следует считать применение электрической дефибрилляции сердца врачами скорой медицинской помощи, что показано в работе Д. Б. Зильбермана [5].

Интересно, что первичное мерцание желудочков при своевременном его устранении на отдаленные результаты лечения не влияет [11, 26].

Таким образом, из вышеописанного следует, что необходимо уделять больше внимания нарушениям сердечного ритма в клинической практике, а также увеличивать объем научных исследований в этой области, широко внедрять в повседневную клиническую практику метод электрической дефибрилляции сердца не только в случаях внезапной остановки сердца, но и в случае мерцания предсердий. Если методика прекращения мерцания предсердий в настоящее время следует считать достаточно эффективной, то метод предупреждения рецидивов требует дальнейших исследований, направленных на их предотвращение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баубинене А. В., Некоторые вопросы эпидемиологии инфаркта миокарда в условиях Литовской ССР. Автореф. дисс. на соискание ученой степени д-ра мед. наук. Каунас, 1964.
2. Беронгене Д., Влияние некоторых клинических факторов и медикаментозного лечения на устойчивость синусового ритма после прекращения электроимпульсом хронического мерцания и трепетания предсердий у больных ревматизмом. Автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. мед. наук. Каунас, 1970.
3. Блужас И. Н., Некоторые аспекты лечения инфаркта миокарда. Автореф. дисс. на соискание ученой степени д-ра мед. наук. Каунас, 1967.
4. Брикер В. Н., Волперт С. И., Фибрилляция желудочков при инфаркте миокарда. В кн.: Острый период инфаркта миокарда. Л., 1970, стр. 155—176.
5. Зильберман Л. Б., Возрастные особенности течения острого периода инфаркта миокарда, организация помощи и эффективность некоторых методов терапии на догоспитальном этапе. Автореф. дисс. на соискание ученой степени д-ра мед. наук. Каунас, 1969.

6. Калашайтите Л., Внезапная смерть и реанимация кардиологических больных. Автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. мед. наук. Каунас, 1969.
7. Нодельсон С. Е., Оценка динамики сдвигов электролитов, ферментов и С-реактивного белка при электроимпульсной терапии мерцательной аритмии. Автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. мед. наук. Минск, 1969.
8. Пожарисский К. М., О роли стенозирующего атеросклероза артерий проводящей системы сердца в происхождении аритмий. «Кардиология», 1963, № 4, стр. 25—31.
9. Райскина М. Е., Патофизиологический анализ механизмов возникновения фибрилляции желудочков при острой коронарной недостаточности. В кн.: Внезапная смерть при острой коронарной недостаточности. Материалы симпозиума (23—25 декабря 1968 г.). М., 1968, стр. 73—75.
10. Смайлис А., Экспериментально-клиническое исследование патогенеза и терапии внезапной остановки сердца. Автореф. дисс. на соискание ученой степени д-ра мед. наук. Каунас, 1965.
11. Ступелис И. и др., Первичная фибрилляция желудочков и отдаленный прогноз инфаркта миокарда. В кн.: Ритм сердца в норме и патологии. Вильнюс, 1970, стр. 411—414.
12. Сыркин А. Л. и др., Электроимпульсное лечение аритмий сердца. М., 1970, стр. 110; 126.
13. Таих Я. И., Зильберман Д. Б., Электролиты крови при электроимпульсной терапии некоторых нарушений сердечного ритма. В кн.: Электрическая стимуляция и дефибриляция сердца (Материалы научной конференции). Каунас, 1969 г., стр. 64—66.
14. Халимова К. М., Райскина М. Е., Значение нарушений нервной регуляции сердца в возникновении фибрилляции желудочков при инфаркте миокарда. В кн.: Фибрилляция и дефибриляция сердца (Материалы симпозиума 21—22 июня 1966 года.) М., 1966, стр. 16—20.
15. Шнипас П. А., Гемодинамика и дыхание при мерцательной аритмии и после ее устранения электроимпульсом трансторакально. Автореф. дисс. на соискание ученой степени д-ра мед. наук. Каунас, 1965.
16. Chiang B. N., etc., Relationship of premature systoles to coronary heart disease and sudden death in the Tecumseh epidemiologic study. — "Ann. Intern. Med.", 1969, vol. 70, p. 1159—1166.
17. Coelho E. etc., Long-term results of conversion of atrial fibrillation by direct current countershock. — "Cardiologia", 1967, vol. 50, p. 147—155.
18. Corday E., Irwing D. W., Disturbances of heart rate, rhythm and conduction, Philadelphia, 1961, p. 207.
19. Cramer G., Early and late results of conversion of atrial fibrillation with quinidine. — "Acta med. Scand.", 1968, Suppl. 490.
20. Enekel W., Spätresultate nach Kardioversion.—, Wiener Zeitschr. f. innere Medizin und ihre Grenzgebiete, 1967, h. 7, s. 275—279.
21. Hinkle L. E., Carver S. T., Stevens M., The frequency of asymptomatic disturbances of cardiac rhythm and conduction in middle-aged men. — "Am. J. Cardiol.", 1969, vol. 24, p. 629—650.
22. Hiss R. G., Lamb L. E., Electrocardiographic findings in 122,043 individuals. — "Circulation", 1962, vol. 25, p. 947.
23. Hromada J., The arterial anatomy of the cardiac atria. — "Abbotempo", 1971, Nr. 1, p. 6—9.
24. Hudson R. E. B., The human pacemaker and its pathology.—"Brit. Heart J.", 1960, vol. 22, Nr. 2, p. 153—167.
25. Flynn R. L., Fox S. M., Coronary care unit programs in the United States. — "Israel J. Med. Sci.", 1967, vol. 3, p. 279.
26. Geddes J. S., Pantridge J. F., Prognosis after recovery from ventricular fibrillation complicating ischaemic heart disease. — "Lancet", 1967, vol. 2, August, p. 273—275.
27. James T. N., Arrhythmias and conduction disturbances in acute myocardial infarction. — "Am. Heart J.", 1962, vol. 64, p. 416.

28. Jude J. R., Nagel E. D., Cardiopulmonary resuscitation 1970. — "Mod. Conc. Cardiovasc. Dis.", 1970, vol. 39, p. 133—139.
29. Konttinen A. etc., Origin of elevated serum enzyme activities after direct — current countershock. — "New. Engl. J. Med.", 1969, vol. 281, p. 231—234.
30. Lown B., Electrical reversion of cardiac arrhythmias. — "Brit. Heart J.", 1967, vol. 29, p. 469—489.
31. Lown B. etc., Comparative studies of ventricular vulnerability to fibrillation. — "J. Clin. Investing.", 42, 6, 1963, vol. 42, N. 6, p. 953.
32. Pell S., D'Alonzo C. A., Immediate mortality and five year survival of employed men with first myocardial infarction. — "New Engl. J. Med.", 1964, vol. 270, p. 915.
33. Radijord M. D., Evans D. W., Long-term results of DC reversion of atrial fibrillation. — "Brit. Heart J.", 1968, vol. 30, p. 91—96.
34. Rokseth R., Storstein O., Quinide therapy of chronic auricular fibrillation. The accurence and mechanism of syncope. — "Arch. Intern. Med.", 1963, vol. 111, Nr. 2, p. 184—189.
35. Schweitzer F., Praktische Erfahrungen mit der Kardioversion. — „Wiener Zeitschr. f. innere Med. und ihre Grenzgebiete“, 1967, h. 7, s. 263—270.
36. Simonson E., Differentiation between normal and abnormal. — In: "Electrocardiograph", St. Louis, 1961, p. 97—98.
37. Smirk F. H., Palmer D. G., A myocardial syndrome; with particular reference to the occurrence of sudden death and of premature systoles interrupting antecedent T waves. — "Amer. J. Cardiol". 1960, vol. 6, p. 620—629.
38. Takkinen J. etc., Mortality of patients with atrial fibrillation before and after introduction of DC countershock therapy. — "Acta med. Scand.", 1970, vol. 188, p. 127—131.
39. Watanabe I., Dreifus L. S., Newer concepts in the genesis of cardiac arrhythmia. — "Amer. Heart J.", 1968, vol. 76, p. 114—135.
40. Willius F. A., The heart in old age. A study of 700 patients 75 years of age and older. — "Amer. J. Med. Sci.", 1931, vol. 182, p. 1.

**ИЗУЧЕНИЕ ВОЗМОЖНОСТЕЙ
АВТОМАТИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ
ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ
ПО ХАРАКТЕРИСТИКАМ СИНУСОВОГО РИТМА
У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

Д. ЖЕМАЙТИТЕ,
В. ГРАБАУСКАС,
К. ЮШКЯВИЧЮС

Постоянное увеличение заболеваемости ишемической болезнью сердца людей в наиболее работоспособном и творческом возрасте заставляет уделять особое внимание ранней диагностике и профилактике этого заболевания. Расширение исследований в данной области требует все большей автоматизации диагностического процесса, реальной основой которого является развитие вычислительной техники.