

МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ У БОЛЬНЫХ
МИОКАРДИТИЧЕСКИМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ

И.М. Кельман

Клиника внутренних болезней и клиника сердечно-сосудистой хирургии Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М.Ф. Владимирского.

Определенное значение в этиологии мерцательной аритмии имеет миокардитический кардиосклероз. Так, по данным В.А. Богословского (1968), это заболевание сопровождается мерцанием предсердий в 5% случаев, по А.Л. Сыркину - в 9,8%.

Если сравнить приведенные результаты с данными прежних лет (М.Л. Арьев, 1924; М.Э. Мандельштам, 1936), то отмечается чёткая тенденция к возрастанию удельного веса миокардитического кардиосклероза как причины развития мерцательной аритмии.

По нашим данным, из 149 больных в 17 случаях (14%) мерцательная аритмия выявлена у лиц сравнительно молодого возраста без признаков поражения клапанного аппарата сердца и тиреотоксикоза.

Развитию мерцания и трепетания предсердий предшествовала (за 1-4 недели) инфекция, чаще в виде гриппа или ангины. Однако с уверенностью говорить о том, что у всех больных данной группы имел место миокардитический кардиосклероз мы не можем. Ис-видимому, сюда вошли также и больные с дистрофией миокарда и хроническим токсико-инфекционным миокардитом.

По возрасту больные распределялись следующим образом: до 30 лет - 4 человека, от 30 до 40 лет - 13. Мужчин было 16,

женщин - I. По стадиям недостаточности кровообращения: H_0 - 10; I - 6; II - I. Обращает внимание тот факт, что явление декомпенсации при миокардитическом кардиосклерозе, по сравнению с больными, страдающими ревматизмом и атеросклеротическим кардиосклерозом, встречается значительно реже. Длительность мерцательной аритмии у девяти больных - от 6 месяцев до 1 года, у пяти - от 1 до 2 лет, у двух - от 2 до 3 лет, у одного не установлена.

Острое начало мерцательной аритмии отмечено у 13 больных, пароксизмы мерцательной аритмии, предшествовавшие хронической форме, - у четверых.

У 10 больных с помощью радиокардиографии исследовались показатели гемодинамики в покое и при физической нагрузке. Результаты исследования представлены в табл. № I.

Таблица № I

	Число сердеч- ных сок- ращений	Время кровотока		ОЦК МО в СО в		
		малый круг в сек.	большой круг в сек.	лит- рах	лит- рах	милли- литрах
Покой	93	7,6	21	5,6	5,6	57
Нагрузка	132	5,6	16	6,6	7,0	53

Из таблицы видно, что при физической нагрузке минутный объем увеличивается на 25%, в то время как систолический объем по существу остается без изменений. Увеличение минутного объема происходит за счет учащения сердечных сокращений. Однако, известно, что тахисистолия с точки зрения гемодинамики менее благоприятна. Следовательно, у этих больных должны существовать механизмы, компенсирующие систолический выброс при нарастании числа сердечных сокращений. Одним из таких механизмов, по нашему представлению, является увеличение скорости

диастолического расслабления желудочков, который влияет не только на наполнение желудочков, но и последующее развитие систолы и освобождение механической энергии сократительных элементов миокарда (Ш.Г.Удельнов и У.Р.Орлова). В условиях мерцательной аритмии, особенно при тахисистолии, когда кровенаполнение желудочков понижено, ускорение диастолического расслабления приводит к увеличению разницы предсердно-желудочкового давления, что вызывает повышение скорости поступления крови в желудочки и таким образом способствует сохранению величины ударного объема при учащении числа сердечных сокращений.

Иначе обстоит дело у больных со значительным поражением миокарда. Ускорение диастолического расслабления не компенсирует снижение кровенаполнения желудочков, так как появляется или увеличивается остаточный объем крови, обусловленный снижением сократительной функции миокарда.

Таким образом, у больных с миокардитическим кардиосклерозом компенсация кровообращения осуществляется за счет увеличения числа сердечных сокращений без изменения ударного объема, что в общем-то имеет место у больных с различной патологией сердечно-сосудистой системы и без мерцательной аритмии (С.М.Каменкер и А.С. Мелик-Ахназаров, 1967).

У всех больных с миокардитическим кардиосклерозом произведена электроимпульсная терапия. В 100% восстановлен синусовый ритм. Нормальный ритм сохранялся больше 6 месяцев у 70%, в то время как в среднем из 149 больных синусовый ритм больше 6 месяцев сохранялся в 35% случаев.

У 10 больных изучалось изменение гемодинамики в состоянии покоя до и после восстановления синусового ритма.

Результаты исследования приведены на табл. № 2.

Таблица № 2

	Число сердечных сокращений	Время кровотока		ОЦК в Литрах	МО в литрах	СО в миллилитрах
		малый круг в сек.	большой круг в сек.			
Мерцательная аритмия	93	7,6	21	5,6	5,6	57
Синусовый ритм	74	5,6	18,8	5,5	6,4	86

При восстановлении синусового ритма отмечается значительное увеличение ударного объема /на 51%/ и менее выраженное увеличение минутного объема /на 14%/. Это увеличение минутного объема достигается меньшим числом сердечных сокращений, что свидетельствует о более экономичной работе сердца.

У 6 больных исследовалась гемодинамика до и после восстановления синусового ритма при физической нагрузке /15 приседаний/. Результаты исследования представлены в табл. № 3.

Таблица № 3

	Число сердечных сокращений	Время кровотока		ОЦК в литрах	МО в литрах	СО в миллиметрах
		малый круг в сек.	большой круг в сек.			
Мерцательная аритмия	132	5,6	16	5,6	7,0	53
Синусовый ритм	95	4,4	15,8	5,8	8,4	88

Из таблицы видно, что при физической нагрузке у больных с нормальным ритмом увеличивается значительно больше систолический объем /66 %/, чем минутный — на 20%. Это свидетельствует о широких компенсаторно-приспособительных возможностях при физической нагрузке. Подобное улучшение гемодинамики возможно лишь в условиях достаточного сохранения сократительной функции миокарда. О повышении толерантности к физической нагрузке при восстановлении синусового ритма у больных мерцательной аритмией свидетельствуют также исследования Э.И. Янушкевичуса и П.А.Шнипаса /1965/.

Исследование венозного давления непосредственно перед и сразу после восстановления синусового ритма произведено у 17 больных. У 13 отмечено снижение венозного давления от 108 мм H₂O до 98 мм H₂O. Среднее венозное давление до и после восстановления синусового ритма остаются в пределах нормы. У четырех больных отмечено повышение венозного давления в среднем на 35 мм водного столба, которое, однако, спустя 30-40 мин. после восстановления синусового ритма, снизилось ниже исходного.

Объяснить подобное повышение венозного давления можно изменением внутрисердечной гемодинамики. При нормализации ритма, по данным Ю.И. Акимова и В.А. Кузнецова /1966/. Rowlands с соавт. /1967/, полноценная контрактильная способность предсердий сохраняется у правого предсердия. Это приводит к относительно более высокому кровенаполнению

правого желудочка. При быстрой адаптации миокарда к новым условиям гемодинамики венозное давление снижается, в то время как при замедленной адаптации миокарда правого желудочка возможно временное повышение венозного давления.

Таким образом, суммируя вышесказанное следует указать, что: 1/ миокардитический кардиосклероз занимает высокий удельный вес в этиологии мерцательной аритмии; 2/ нарушения гемодинамики у этих больных выражены в меньшей степени по сравнению с больными, страдающими ревматизмом и атеросклеротическим кардиосклерозом; 3/ при применении электроимпульсной терапии синусовый ритм больше 6 месяцев сохраняется в 70% случаев; 4/ нормализация ритма приводит к значительному улучшению гемодинамических показателей, особенно при физической нагрузке.