

Гетман С. И.

СПб ГБУЗ «Консультативно-диагностическая поликлиника № 1 Приморского района», Санкт-Петербург

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА И ПРОВОДИМОСТИ СРЕДИ ОБРАТИВШИХСЯ ЗА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩЬЮ К КАРДИОЛОГУ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ

Ключевые слова: нарушение ритма и проводимости, этиология аритмий, идиопатические нарушения ритма, магнитно-резонансная томография сердца.

Ссылка для цитирования: Гетман С. И. Распространенность нарушений ритма сердца и проводимости среди обратившихся за медицинской помощью к кардиологу на амбулаторном этапе. *Кардиология*. 2018;58(6):20–28.

РЕЗЮМЕ

В исследование были включены 652 пациента со стойкими нарушениями ритма и проводимости, обратившихся к кардиологу консультативно-диагностической поликлиники в течение 2 лет. Выявлены возможные этиологические факторы возникновения аритмий у обследованных пациентов. У 48 (8,84%) пациентов не было выявлено видимых причин нарушений ритма. Данной группе пациентов проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с целью уточнения природы аритмий. У 32 больных МРТ сердца позволила установить вероятную причину нарушения ритма сердца, при этом обращает внимание высокая частота обнаружения признаков миокардита при МРТ (1/3 обследованных).

Getman S. I.

Medical Center Primorsky District, St.-Petersburg, Russia

CHARACTERISTICS OF DISTURBANCES OF HEART RHYTHM AND CONDUCTION AMONG PATIENTS ATTENDING CONSULTATION OF A CARDIOLOGIST AT AMBULATORY STAGE

Keywords: heart rhythm and conduction disturbances; arrhythmias; etiologic factors; idiopathic arrhythmias; cardiac magnetic resonance imaging.

For citation: Getman S. I. Characteristics of Disturbances of Heart Rhythm and Conduction Among Patients Attending Consultation of a Cardiologist at Ambulatory Stage. *Kardiologiia*. 2018;58(6):20–28.

SUMMARY

We included in this study 652 patients with persistent disturbances of heart rhythm and conduction who attended a cardiologist of the consulting center during 2 years. Analysis of results of examination of these patients was aimed at identification of possible etiologic factors of the appearance of arrhythmias. In 48 patients (8.84%) we did not identify any apparent cause of arrhythmia. This group of patients underwent cardiac magnetic resonance imaging (MRI) for clarifying the nature of arrhythmias. In 32 patients MRI allowed to establish probable cause of a rhythm disturbance. Data of the study draws attention to high rate of detection of MR-signs of myocarditis (in 1/3 of patients subjected to MRI).

В течение года от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в России умирают 1300 тыс. человек, аритмическая смерть достигает более 100 тыс. человек [1]. Нарушения ритма сердца (НРС) – одна из причин смертности и инвалидизации больных с ССЗ. В связи с этим проблема НРС остается актуальной. НРС часто встречаются у лиц разного возраста, среди здоровых и лиц, страдающих самыми различными заболеваниями [2]. Каждый человек в течение жизни переносит спорадические или повторяющиеся НРС и проводимости, обычно остающиеся без последствий. Примерно в 10% случаев даже тщательное клиническое, лабораторное и инструментальное обследование пациента не позво-

ляет выявить этиологический фактор аритмии или блокады сердца, что дает право говорить об их идиопатическом характере [1].

Между тем распространенность различных НРС при первичном обращении за медицинской помощью на амбулаторном этапе, структура различных видов НРС в общем числе обращений, а также преобладающие этиологические факторы изучены недостаточно.

Среди диагностических методов исследования аритмий, помимо электрокардиографии, суточного мониторинга электрокардиограммы (ЭКГ) и стресс-методов, все большую актуальность приобретает электрофизиологическое исследование. Однако оно не всегда

может ответить на вопрос об этиологической природе НРС. В этом аспекте особое значение некоторые исследователи придают неинвазивным методам визуализации [3], включающим эхокардиографию (ЭхоКГ), сцинтиграфию миокарда, компьютерную томографию-ангиографию грудной клетки и магнитно-резонансную томографию (МРТ) сердца. Многообещающими выглядят возможности МРТ сердца, особенно в случаях так называемых идиопатических НРС. Есть отдельные сведения, что МРТ позволяет провести стратификацию риска у пациентов с НРС [4], что важно для своевременного вмешательства у больных с неблагоприятным прогнозом. МРТ сердца стала высокочувствительным и специфическим инструментом для диагностики миокардита. МРТ имеет уникальный потенциал для выявления структурных изменений, характерных для миокардита, таких как внутриклеточный отек, повышение проницаемости капилляров, гиперемия и, в более тяжелых случаях, «сотовый» некроз миокарда с последующим фиброзом ткани [5]. Диагностическая ценность МРТ сердца с контрастированием при выявлении миокардита составляет около 80% [6].

Цель исследования: определить распространенность нарушений ритма и проводимости сердца, их структуру и этиологические факторы в общей совокупности обращений за медицинской помощью к кардиологу, выделить группу больных с идиопатическими НРС.

Материал и методы

В исследование были включены 652 пациента со стойкими нарушениями ритма и проводимости сердца в возрасте от 17 до 89 лет (средний возраст составил $67,8 \pm 15$ лет).

Таблица 1. Частота развития различных нарушений ритма и проводимости сердца при обращении за медицинской помощью к кардиологу

Показатель	Обращение за медицинской помощью					
	всего		первичное		повторное	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
НЖЭ	371	56,9	234	35,9	137	21
ЖЭ	357	54,8	313	48	44	6,8
Мерцательная аритмия	299	45,9	39	6	260	39,9
Пароксизмальная НЖТ	163	25	91	14	72	11,04
Пароксизмальная ЖТ	52	8	45	6,9	7	1,07
Атриовентрикулярная блокада						
• I	80	12,3	26	4	54	8,3
• II	17	2,6	6	0,92	11	1,7
• III	8	1,23	2	0,3	6	0,92
• СССУ	65	9,97	5	0,77	60	9,2
Внутрижелудочковая блокада	273	41,9	24	3,68	249	38,1
Удлинение интервала QT	3	0,46	3	0,46	0	0

НЖЭ – наджелудочковые экстрасистолы; ЖЭ – желудочковые экстрасистолы; НЖТ – наджелудочковая тахикардия; ЖТ – желудочковая тахикардия; СССУ – синдром слабости синусового узла.

В течение 2 лет (с 2012 по 2014 г.) к кардиологу консультативно-диагностической поликлиники обратились 4373 пациента. Всем обратившимся была проведена электрокардиография в день посещения. У 652 из них при обращении были выявлены те или иные НРС и (или) проводимости (зафиксированы при регистрации ЭКГ в день визита, а также на предыдущих ЭКГ и при суточном мониторинговании по Холтеру). Эти пациенты были включены в исследование (522 мужчины, 130 женщин), что составило 14,9% от числа обратившихся за медицинской помощью.

В табл. 1 представлена частота развития различных нарушений ритма и проводимости сердца у пациентов, обратившихся к врачу-кардиологу в течение 2 лет.

Из 652 больных были выделены 545, у которых НРС при суточном мониторинговании ЭКГ были клинически значимыми, т. е. количество желудочковых экстрасистол (ЖЭ) и наджелудочковых экстрасистол (НЖЭ) превышало допустимую норму по А. Дабровски и соавт. [7] (лиц с брадиаритмиями и блокадами в анализ не включали в связи с малой численностью этой группы).

Группы больных были сопоставимы по возрасту, половому составу, тяжести течения основного заболевания, спектру сопутствующей патологии и объему проводимого лечения.

Данные пациенты были разделены на 3 группы с целью оценки частоты желудочковых и наджелудочковых аритмий:

- 1-я группа: 96 пациентов с преимущественным НРС по типу ЖЭ – 80 мужчин и 16 женщин, средний возраст 68 (18–89) лет;
- 2-я группа: 343 пациента с преимущественным НРС по типу НЖЭ – 271 мужчина и 72 женщины, средний возраст 67 (17–83) лет;

- 3-я группа: 106 пациентов с комбинированным НРС (ЖЭ и НЖЭ) – 94 мужчины и 12 женщин, средний возраст 65 (18–87) лет.

Обязательный объем обследования для пациента включал врачебный осмотр, лабораторные исследования – клинический анализ крови, биохимический анализ (калий, натрий, магний, хлор, глюкоза, липидный состав, креатинин, общий белок), гормоны щитовидной железы, коагулограмма; инструментальные исследования – ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки, ЭхоКГ.

МРТ выполняли амбулаторно на томографе с напряженностью поля 1,5 Т, использовали многоканальную поверхностную катушку для сканирования, ЭКГ-синхронизацию и специализированный кардиопакет для сканирования. С целью выявления очагов фиброза в отсроченную фазу пациентам была проведена МРТ с внутривенным болюсным контрастированием. Результат задержки контрастного препарата оценивали через 3, 8 и 15 мин после введения. Для выявления структурных изменений, характерных для миокардита (внутриклеточный отек, повышение проницаемости капилляров, гиперемия, «сотовый» некроз миокарда с последующим фиброзом ткани), использовали T2-взвешенные изображения с импульсной последовательностью T2-triple inversion recovery TSE (STIR).

За пациентами исследуемых групп вели активное наблюдение в течение 2 лет. Контрольное обследование больных выполняли исходно (при обращении за медицинской помощью в связи с НРС), через 12 и 24 мес после включения в исследование.

С учетом существующих рекомендаций по статистической обработке данных медико-биологических исследований (Лакин Г. Ф., 1990, Юнкеров В. И., 2000) предварительно оценивали соответствие исследуемых выборок закону нормального распределения (χ^2 -критерий Пирсона). Достоверность различия средних значений показателей определяли с помощью t-критерия по Стьюденту для связанных либо независимых выборок. При отклонении распределения признаков от нормального и на малых выборках использовали непараметрические критерии (критерий Колмогорова–Смирнова, парный критерий Т по Вилкоксоу, коэффициент ранговой корреляции Спирмена). Из методов вариационной статистики применяли корреляционный, регрессионный и дисперсионный виды анализа. Математическую обработку результатов исследования выполняли на персональном компьютере «Intel Celeron-2000». Для создания первичной базы данных и предварительной обработки результатов использовали программный продукт Microsoft Office Excel 2003. Статистическую обработку полученной матрицы осу-

ществляли с помощью пакета прикладных программ Statistica 6,0 for Windows.

Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

Попытка выделить ведущую причину аритмии у пациентов обследованных групп показала, что максимальный вклад в развитие НРС вносит ишемическая болезнь сердца – ИБС (табл. 2).

Обращает внимание, что в группе с преимущественно наджелудочковыми нарушениями ритма (НЖНР) значительно чаще встречались пациенты с тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА) в анамнезе, хронической сердечной недостаточностью (ХСН) II–IV функционального класса (ФК), наличием электрокардиостимулятора, с онкологическими заболеваниями, гипертиреозом, гиперкалиемией и гиперхолестеринемией, а также с обострением заболеваний желудочно-кишечного тракта; в группе с комбинированными НРС преобладали больные с приобретенными пороками сердца и гиперхолестеринемией, а в группе с преимущественно желудочковыми нарушениями ритма (ЖНР) было больше больных с протезированным аортальным клапаном.

Оказалось, что в группе с преимущественно ЖНР достоверно чаще встречались курящие мужчины с отягощенной по ИБС наследственностью, а в группе с преимущественно НЖНР было статистически значимо больше женщин в перименопаузе.

Главным «пусковым» фактором аритмий оказался психоэмоциональный стресс (см. рисунок 1). Как представлено на рисунке, 93% пациентов из группы с преимущественно ЖНР, 87% из группы с комбинированными НРС и 75,8% из группы с преимущественно НЖНР отмечали наличие острого или хронического психоэмоционального перенапряжения на момент обращения за медицинской помощью по поводу НРС. Исключительное значение в генезе аритмий имеет психосоциальный стресс [8]. Стресс является неотъемлемой частью нашей жизни. Сам этот термин (англ. stress – давление, напряжение) означает комплексное психическое и физиологическое состояние, возникшее в ответ на разнообразные воздействия. Каждый из нас довольно часто испытывает состояние напряжения при тех или иных обстоятельствах. Но не сами эти обстоятельства, а наша реакция на них является причиной стресса.

У 48 обследованных больных (8,84%) не выявлено видимых причин НРС. У данных пациентов была исключена ИБС по результатам ЭхоКГ (выполнена у 100% пациентов), нагрузочных тестов (велоэргометрия выполнена у 47,9%), коронарографии (выполнена у 37,5%);

Таблица 2. Кардиальные и экстракардиальные факторы развития НРС

Показатель	Всего (n=545)	1-я группа (n=96)		2-я группа (n=343)		3-я группа (n=106)		p
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Стенокардия	325	64	19,7	203	62,5	58	17,8	p ₁₋₂ <0,05; p ₂₋₃ <0,05
ИМ, стентирование, КШ в анамнезе	157	29	18,5	103	65,6	25	15,9	p ₁₋₂ <0,05; p ₂₋₃ <0,05
ХСН, ФК по NYHA								
• II	190	28	14,7	130	68,4	32	16,8	p ₁₋₂ <0,05; p ₂₋₃ <0,05
• III	52	5	9,6	38	73,1	9	17,3	p ₁₋₂ <0,05; p ₂₋₃ <0,05
• IV	5	0	0	4	80	1	20	p ₁₋₂ <0,05; p ₂₋₃ <0,05
Приобретенные пороки сердца	96	13	13,5	60	62,5	23	23,9	p ₁₋₂ <0,05; p ₂₋₃ <0,05
Кардиомиопатия								
• Дилатационная	6	0	0	5	83,3	1	16,6	p ₁₋₂ <0,05
• Гипертрофическая	8	0	0	6	75	2	25	p ₂₋₃ <0,05
• Ишемическая	1	0	0	1	100	0	0	p ₁₋₂ <0,05
• Перипортальная	1	0	0	1	100	0	0	p ₁₋₂ <0,05
АГ	454	74	16,3	293	65,5	87	16,2	p ₁₋₂ <0,05; p ₂₋₃ <0,05
ХОБЛ и БА	86	10	11,6	60	69,8	16	18,6	нд
Сахарный диабет								
• 1-го типа	6	0	0	5	83,3	1	16,6	p ₁₋₂ <0,05; p ₂₋₃ <0,05; p ₁₋₃ <0,05
• 2-го типа	74	12	16,2	45	60,8	17	22,9	p ₁₋₂ <0,05; p ₂₋₃ <0,05; p ₁₋₃ <0,05
Заболевания щитовидной железы								
• Гипотиреоз	12	3	25	7	58,3	2	16,6	p ₁₋₂ <0,05; p ₂₋₃ <0,05
• Гипертиреоз	30	2	6,6	26	86,6	2	6,6	p ₁₋₂ <0,05; p ₂₋₃ <0,05
Железодефицитная анемия	20	1	5	17	85	2	10	нд
Миокардит	6	3	50	2	33,3	1	16,6	нд
ТЭЛА в анамнезе	21	1	4,8	20	9,5	0	0	p ₁₋₂ <0,05; p ₂₋₃ <0,05
Онкологическое заболевание	39	4	10,3	32	82,1	3	7,7	p ₁₋₂ <0,05; p ₂₋₃ <0,05; p ₁₋₃ <0,05
Пневмония	8	1	12,5	5	62,5	2	25	-
Обострение подагры	6	1	16,7	4	66,7	1	16,7	-
Наличие аневризмы левого желудочка, аорты	11	2	18,2	5	45,5	4	36,4	-
Обострение заболеваний ЖКТ (язвенной болезни, хр. холецистита, панкреатита, колита, ГЭРБ)	51	7	13,7	36	70,6	8	15,7	p ₁₋₂ <0,05; p ₂₋₃ <0,05
Туберкулез легких	1	0	0	1	100	0	0	-
ОНМК в анамнезе	46	9	19,6	32	69,6	5	10,9	p ₁₋₂ <0,05; p ₂₋₃ <0,05; p ₁₋₃ <0,05
Синдром апноэ сна	4	2	50	2	50	0	0	-
ЭКС	34	3	8,8	29	85,3	2	5,9	p ₁₋₂ <0,05; p ₂₋₃ <0,05
Протезированный аортальный клапан	7	2	28,6	4	57,1	1	14,3	p ₂₋₃ <0,05
Протезированный митральный клапан	6	0	0	3	50	3	50	-
Отягощенная наследственность по ИБС	172	39	22,7	103	59,9	30	17,4	p ₁₋₂ <0,05; p ₂₋₃ <0,05
Курение	210	45	21,4	121	57,6	44	20,9	p ₁₋₂ <0,05; p ₂₋₃ <0,05
Избыточная масса тела	302	58	19,2	183	60,6	61	20,2	p ₁₋₂ <0,05; p ₂₋₃ <0,05
Перименопауза	63	8	12,7	49	77,7	6	9,5	p ₁₋₂ <0,05; p ₂₋₃ <0,05

ИМ – инфаркт миокарда; КШ – коронарное шунтирование; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; ФК – функциональный класс; АГ – артериальная гипертензия; ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь; БА – бронхиальная астма; ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии; ЖКТ – желудочно-кишечный тракт; ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; ЭКС – электрокардиостимулятор; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения; ИБС – ишемическая болезнь сердца; нд – недостоверно.

отсутствовали врожденные и приобретенные пороки сердца, аномалии проводящей системы (WPW-синдром), гипер- и гипотиреоз, нарушение толерантности к глюкозе (определение гормонов щитовидной железы T₃, T₄, тиреотропного гормона, глюкозы крови выполнено у 100% пациентов), феохромоцитомы, акромегалия, а также отсутствовали симптомы ХСН (всем пациентам проводился тест с 6-минутной ходьбой).

Именно эти больные и были направлены на МРТ сердца с целью уточнения этиологии НРС. Как известно, МРТ с контрастированием является одним из лучших методов выявления структурных аномалий миокарда. Метод дает достоверную комплексную информацию о функциональных параметрах левого желудочка (ЛЖ) и правого желудочка (ПЖ); кроме того, при использовании методики отсроченной МРТ с контрастным усиле-

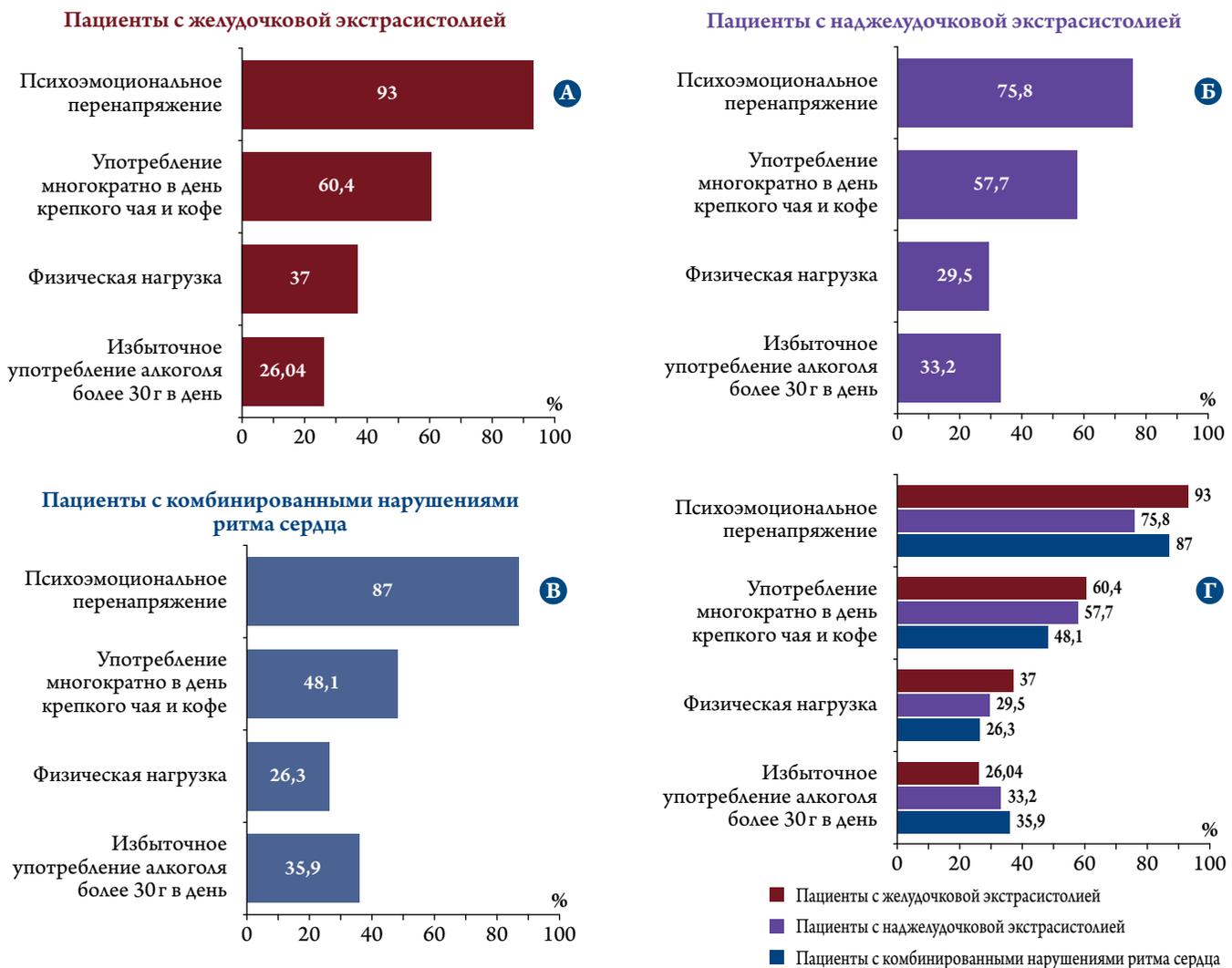


Рис. 1. Факторы, провоцирующие развитие аритмии.

нием можно судить о состоянии миокарда как ЛЖ, так и ПЖ [9].

Пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа – 23 пациента с преимущественным НРС по типу ЖЭ; 2-я группа – 25 пациентов с преимущественным НРС по типу НЖЭ.

У 10 пациентов 1-й группы на МРТ патологии не выявили, у 9 обнаружили признаки миокардита, у 1 – единичный участок интрамиокардиального фиброза в средних отделах заднеперегородочной области и еще у 1 – аномальный ход передней межжелудочковой артерии с формированием миокардиального мостика. У 2 пациентов выявили признаки некомпактного миокарда. Средний возраст 13 больных с изменениями на МРТ составил 55 (18–57) лет, а у пациентов без патологии на МРТ – 53 (17–55) года.

Среди 25 пациентов 2-й группы с НЖНР у 17 имелись патологические изменения на МРТ. При анализе выявленных изменений на МРТ обнаружены признаки миокардита у 6, признаки гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) у 3, локальный фиброз в области верхушки

сердца, вероятно, посттравматического генеза, у 1. Также у 1 больного выявили 2 дивертикула, зону некомпактного миокарда, локальный фиброз, вероятно, постинфарктного происхождения, и у 1 больного обнаружили дивертикул в области задней стенки ЛЖ и локальный фиброз в области дивертикула. У 1 пациента обнаружили признаки крупноочагового кардиосклероза в области базальных отделов боковой стенки ЛЖ с нарушением локальной сократимости в этой области и мелкоочаговый фиброз в области межжелудочковой перегородки, апикальных отделов заднебоковой стенки, средних отделов заднеперегородочной области, что служит проявлением постмиокардитического кардиосклероза и дилатации полости ЛЖ и является признаком дилатационной кардиомиопатии (ДКМП). Еще 1 пациент имел признаки липоматоза и фиброза свободной стенки ПЖ в эпикардиальных отделах, что может являться первыми признаками аритмогенной дисплазии ПЖ (АДПЖ). У 2 больных выявлены признаки некомпактного миокарда. Еще у 1 пациентки выявлена миксоматозная дегенерация створок митрального клапана с формированием пролапса задней створки

и митральной регургитации. Средний возраст пациентов с патологией на МРТ составил 55 (17–58) лет, а у пациентов без изменений на МРТ – 51 (19–54) год.

Таким образом, из 48 пациентов со стойкими НРС на МРТ у 16 выявлены признаки миокардита, у 2 – дивертикулы стенки ЛЖ, у 1 – локальный фиброз в области верхушки сердца, вероятно, посттравматического генеза, и еще у 2 – локальный фиброз, вероятно, постинфарктного генеза. Один больной имел участок интрамиокардиального фиброза в средних отделах заднеперегородочной области. У 4 пациентов выявлены признаки кардиомиопатии: у 3 – признаки ГКМП, у 1 – ДКМП. Признаки изолированного некомпактного миокарда ЛЖ обнаружили у 4 пациентов. У 1 пациентки имелись признаки АДПЖ. У 1 пациентки выявлена миксоматозная дегенерация митрального клапана. Еще 1 больной имел аномальный ход передней межжелудочковой артерии.

Выявленные на МРТ изменения могут быть причинами повышенной эктопической активности миокарда. Обращает внимание высокая частота обнаружения при МРТ признаков миокардита (у 16 из 48 обследованных).

Важно отметить, что МРТ проводили в соответствии с рекомендациями по МРТ-диагностике миокардита [10]. Рекомендации содержат МРТ-признаки у пациентов с миокардитом, стандарты протоколов МРТ, терминологию для МРТ-находок и диагностические МРТ-критерии миокардита (Lake Louise Criteria), которые включают:

1. Локальное или диффузное усиление интенсивности T2-сигнала;
2. Увеличение отношения интенсивности раннего T1-сигнала от миокарда к сигналу от скелетных мышц;
3. Визуализацию как минимум одной зоны с повышенным накоплением гадолиния на отсроченных T1-взвешенных изображениях, что может свидетельствовать о некротических или фибротических изменениях сердечной мышцы.

Наличие не менее 2 из этих критериев на фоне клинической симптоматики позволяет диагностировать миокардит. Изучение МРТ-изображений в соответствии с указанными рекомендациями включает оценку наличия отека миокарда, гиперемии вследствие повышения проницаемости капилляров, некротических и фибротических изменений, а также комплексный анализ изображений в 3 режимах: T2-взвешенном, раннем и отсроченном T1-взвешенном, что повышает чувствительность методики до 78%.

Обсуждение

В нашей работе оценена клиническая характеристика большой группы пациентов с желудочковыми и наджелудочковыми НРС. Средний возраст пациентов составил

66,3±16 лет. Это свидетельствует о том, что группа наблюдавшихся пациентов соответствует общей клинической практике, и полученные результаты могут быть распространены на широкую популяцию пациентов с НРС. Ведущей причиной возникновения аритмий явилась ИБС, а также ХСН II–IV ФК, наличие в анамнезе приобретенного порока сердца, гипертиреоз, гиперкалиемия. Из фоновых заболеваний лидировала гипертоническая болезнь и такие факторы, как ожирение, курение, отягощенная по ИБС наследственность, гиперхолестеринемия, сахарный диабет 2-го типа, преимущественно мужской пол, перименопауза у женщин. Полученные нами данные совпадают с результатами многих зарубежных и отечественных исследователей [11–15]. Коморбидный фон был также представлен острым нарушением мозгового кровообращения, ТЭЛА в анамнезе, онкологическими заболеваниями и патологией желудочно-кишечного тракта. В последнее время доказана связь НРС с такими сопутствующими заболеваниями внутренних органов, как язвенная болезнь, гастриты, колиты, холециститы и др. [16]. Ведущим пусковым фактором возникновения аритмий в нашем исследовании был психоэмоциональный стресс. По мнению ряда авторов, физические и психоэмоциональные перегрузки, которые регулярно испытывает человек в своей повседневной деятельности, оказывают выраженное влияние на миокард и провоцируют появление различных аритмий [17]. Некоторые авторы считают, что реакция миокарда на физический и психоэмоциональный стресс идентична [18].

Наиболее характерным в нашем исследовании было сочетание нескольких факторов возникновения аритмии у одного и того же больного. Наиболее часто сочетались ИБС, артериальная гипертензия (АГ) и психоэмоциональное перенапряжение – у 66,5% больных; ИБС, АГ и физическая нагрузка – у 41%; АГ и курение – у 29%; АГ, курение и стресс – у 23,4%. Эти данные совпадают с данными зарубежных исследователей. Так, E. V. Palileo и соавт. среди провоцирующих факторов наиболее значимыми выделяют психоэмоциональные стрессы (30%), физическую нагрузку (40%) [19], а T. Ohe и соавт. – сочетание нескольких факторов (37%) [20].

У 8,84% обследованных нами пациентов не удалось выявить явной причины нарушения ритма, что совпадает с данными E. И. Тарловской и соавт. [1]. По данным других исследователей, от 2 до 10% всех желудочковых тахикардий, регистрируемых у пациентов, выявляют у лиц без структурных заболеваний сердца по данным инвазивных и неинвазивных исследований [21]. Эти тахикардии часто называют идиопатическими и относят к проявлению «первичной электрической болезни сердца» [22].

Признаки миокардита на МРТ были найдены нами у 30% обследованных лиц с неуточненной этиологии НРС, что совпадает с данными других авторов. Так,

А.Ш. Ревитшвили и соавт. при исследовании и лечении аритмий с использованием новой системы неинвазивного поверхностного картирования «АМИКАРД 01 К» проводили МРТ сердца пациентам с правожелудочковыми НРС для подтверждения или исключения наличия участков дисплазии миокарда ПЖ. Постмиокардитический кардиосклероз был выявлен у 24 (30,3%) из 79 обследованных [3]. В другом исследовании [23] разрабатывали комплексный клиничко-морфологический подход к нозологической диагностике и лечению «идиопатической» аритмии и ДКМП. МРТ была проведена 63 пациентам из 371. В сочетании с данными морфологического исследования инфекционно-иммунный миокардит выявлен у 78,9% больных с идиопатической аритмией и у 66,7% с ДКМП; АДПЖ была выявлена у 5,3 и у 4,8% больных соответственно. У остальных больных выявлены другие генетические кардиомиопатии, в том числе в сочетании с миокардитом [23].

М.В. Гордеева и соавт., изучающие причины внезапной сердечной смерти в период с марта по ноябрь 2011 г. в Санкт-Петербурге, в ряде случаев провели МРТ препарата сердца. При этом у отдельных умерших выявили морфологические маркеры миокардита, что составило 30% [24]. По данным А.А. Королевой и Ю.Л. Журавкова (2012), при вскрытии внезапно умерших, до этого не наблюдавшихся у врача лиц, миокардит выявляется в 8–9% случаев [25]. В ряде зарубежных работ проведенные аутопсийные исследования продемонстрировали, что удельный вес миокардита в структуре причин внезапной смерти составляет 8,6–12% с увеличением показателя до 10–42% у детей и подростков [26–29]. Следует отметить, у лиц в возрасте 17–30 лет морфологические данные, подтверждающие наличие миокардита, наиболее часто обнаруживались среди военнослужащих – в 29–42% случаев [30].

У 3 обследованных нами пациентов на МРТ выявили локальный фиброз миокарда, не диагностированный ранее. У 45-летнего мужчины на МРТ обнаружен рубец в области верхушки сердца, не выявленный на ЭхоКГ. По данным анамнеза, у пациента был сильный удар в область грудной клетки слева, что, вероятно, и явилось причиной формирования рубца. Еще у 2 больных с помощью МРТ визуализирован локальный фиброз, вероятно, постинфарктного генеза, также не выявленный ранее на эхокардиографии, что свидетельствует о высокой разрешающей способности МРТ. Используемое при МРТ контрастное вещество (гадолиний) способно накапливаться в зоне постинфарктных рубцов различной давности, что позволяет рассчитать площадь пораженного миокарда [31]. Метод позднего накопления гадолиния позволяет выявить не диагностированные ранее, не различимые при ЭхоКГ рубцы, в том числе субэндокардиальные [32].

Еще у 1 (2,1%) больного в нашем исследовании обнаружили признаки АДПЖ в виде липоматоза и фиброза свободной стенки ПЖ в эпикардиальных отделах с участками дискинезии. Как известно, АДПЖ/дисплазия – генетически детерминированная патология миокарда, характеризующаяся наличием желудочковой тахикардии (ЖТ) и фиброзно-жировым замещением миокарда ПЖ и, реже, ЛЖ, распространяющимся трансмурально с эпикардиальной поверхности [33]. Наиболее информативным методом диагностики у этих пациентов является МРТ [34]. Нужно отметить, что у нашего пациента не фиксировались эпизоды ЖТ на суточном мониторинге ЭКГ, также не выявлено снижение фракции выброса и увеличение ПЖ, что в настоящее время нам не дает право поставить диагноз АДПЖ. Однако данную находку можно расценить как ранний признак АДПЖ и активно наблюдать пациента.

У 4 пациентов выявлены признаки кардиомиопатии: у 3 – признаки ГКМП, а у 1 – ДКМП. В нескольких зарубежных исследованиях продемонстрирована зависимость объема контрастированной ткани у больных ГКМП от клинического состояния пациента: у больных с большим объемом фиброзных изменений чаще встречались тяжелые НРС, а при умеренных поражениях – более легкие [35]. У 3 обследованных нами пациентов с ГКМП объем фиброзных изменений был умеренным. При ДКМП МРТ с отсроченным контрастированием позволяет уточнить причину расширения полости ЛЖ: исключить перенесенный ранее инфаркт миокарда, выявить очаги, характерные для поствоспалительных изменений [36]. Так, у нашего больного выявлены крупноочаговый кардиосклероз в области базальных отделов боковой стенки ЛЖ и мелкоочаговый фиброз в области межжелудочковой перегородки, апикальных отделов заднебоковой стенки, средних отделов заднеперегородочной области, что служит проявлением постмиокардитического кардиосклероза. Эти патологические процессы вероятно и стали причиной развития дилатации ЛЖ.

Ограничения исследования

Этиологическую природу аритмий не всегда удавалось выявить до конца, так как не проводилась, например, биопсия миокарда при миокардите. Гистологическое исследование биопсийного материала является единственным методом, позволяющим с высокой достоверностью подтвердить диагноз миокардита. Однако при очаговых поражениях сердечной мышцы чувствительность метода значительно снижается и составляет от 17 до 34%. Для подтверждения диагноза миокардита целесообразно руководствоваться морфометрическими критериями [37]: в пользу миокардита свидетельствует обнаружение в поле зрения более 14 лимфоцитов при 400-кратном

увеличении микроскопа. Тем не менее биопсия миокарда в настоящее время используется редко, ее выполнение требует серьезного обоснования и технических навыков; кроме того, для морфологического подтверждения диагноза необходимо взять не менее 3 биоптатов. Необходимость этой сложной инвазивной процедуры не обуславливалась тяжестью аритмии в нашем исследовании.

Выводы

1. Распространенность нарушений ритма сердца в структуре обращений к кардиологу составляет 14,9%, основной контингент представлен лицами пожилого и старческого возраста.
2. Ведущей причиной развития аритмий служила ишемическая болезнь сердца. Преобладающим фоновым заболеванием явилась гипертоническая болезнь. В группе с преимущественно наджелудочковыми нарушениями ритма значительно чаще встречались пациенты с тромбозом легочной артерии в анамнезе, хронической сердечной недостаточностью II–IV функционального класса, наличием электрокардиостимулятора, гипертиреозом, гиперкалиемией, гиперхолестеринемией, онкологическими заболеваниями, с обострением заболеваний желудочно-кишечного тракта, а также было значительно больше женщин в перименопаузе. В группе с преимущественно желудочковыми нарушениями ритма было больше больных с протезированным аортальным клапаном, достоверно чаще встречались курящие мужчины с отягощенной по ишемической болезни сердца наследственностью. В группе с комбинированными нарушениями ритма преобладали больные с приобретенными пороками сердца и гиперхолестеринемией. Основным провоцирующим фактором развития аритмии явился психоэмоциональный стресс.
3. У 48 больных (8,84%) идентификация природы аритмий, по данным традиционных методов исследования, была затруднена, у 32 пациентов данной категории выполнение магнитно-резонансной томографии сердца позволило установить вероятную причину нарушения ритма (2/3 всех обследованных) пациентов. При этом обращает внимание высокая частота обнаружения признаков миокардита (1/3 обследованных).

Сведения об авторе:

СПб ГБУЗ «Консультативно-диагностическая поликлиника № 1 Приморского района», Санкт-Петербург

Гетман С. И. – к. м. н.

E-mail: sig.spb@mail.ru

Information about the author:

Medical Center Primorsky District, St.-Petersburg, Russia

Svetlana I. Getman – PhD.

E-mail: sig.spb@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Tarlovskaya E. I., Kazakovtseva M. V. Treatment of arrhythmias. Coursebook for Medical high school students. Kirov: State budget educational institution of high professional education, State Medical Academy of Kirov, 2011; 132 p. Russian (Тарловская Е. И., Казаковцева М. В. Лечение нарушений ритма. Учебное пособие для студентов медицинских вузов. Киров: Кировская ГМА 2011; 132 с.
2. Briantseva O. V. Arrhythmic syndrome of clinical display of premature aging process. Fundamental researches 2012; (2):263–266. Russian (Брянцева О. В. Аритмический синдром как клиническое проявление процессов преждевременного старения. Фундаментальные исследования 2012; (2):263–266).
3. Revishvili A. Sh., Kalinin V. V., Kalinin A. V. et al. Non-invasive diagnostics and the results of interventional treatment of arrhythmias with the use of new system of non-invasive surface mapping “AMICARD 01 K”. The Annals of Arrhythmology 2012; 3:39–47. Russian (Ревшвили А. Ш., Калинин В. В., Калинин А. В. и др. Неинвазивная диагностика и результаты интервенционного лечения аритмий сердца с использованием новой системы неинвазивного поверхностного картирования «АМИКАРД 01 К». Анналы аритмологии 2012; 3:39–47).
4. Aquaro G. D., Pingitore A., Strata E. et al. Cardiac magnetic resonance predicts outcome in patients with premature ventricular complexes of left bundle branch block morphology. J Am Coll Cardiol 2010; 56:1235–1243.
5. Abdel-Aty H., Boye P., Zagrosek A. et al. Diagnostic performance of cardiovascular magnetic resonance in patients with suspected acute myocarditis comparison of different approaches. J Am Coll Cardiol 2005; 45:1815–1822.
6. Storozhakov G. I., Gorbachenkova A. A. The Guide to Cardiology, textbook in 3 volumes. Moscow. 2014. Vol. 2. – 512 p. – P. 35–37. Russian (Сторожаков Г. И., Горбаченкова А. А. Руководство по кардиологии: Учебное пособие в 3 Т. Москва. 2014. Т. 2. – 512 с. – С. 35–37).
7. Dobrovski A., Dobrovski B., Piotrovitch R. Daily monitoring of ECG. M.: Medpractika, 1998. 208 p. Russian (Дабровски А., Дабровски Б., Пиотрович Р. Суточное мониторирование ЭКГ. М.: Медпрактика, 1998. 208 с.)
8. Kushakovskiy M. S. Cardiac arrhythmias, heart rhythm disorders and violations of patency conduction disturbances. Causes, mechanisms, electrocardiographic, electrophysiological diagnostics, clinic, treatment: a guide for physicians. – 2nd edition, added, expanded and part. revised., – Spb.: Foliant, 1999. – 638 p. Russian (Кушаковский М. С. Аритмии сердца: Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика,

- клиника, лечение: рук. для врачей. Изд. 2-е, доп., расш. и частич. перераб. –СПб.: Фолиант, 1999. –638 с.)
9. Tian J., Smith M.F., Jeudy J., Dickfeld T. Multimodality fusion imaging using delayed-enhanced cardiac magnetic resonance imaging, computed tomography, positron emission tomography, and realtime intracardiac echocardiography to guide ventricular tachycardia ablation in implantable cardioverter-defibrillator patients. *Heart Rhythm* 2009;6:825–828.
 10. Matthias G. Friedrich et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis A JASS White Paper. *J Am Coll Cardiol* 2009; Apr 28;53 (17):1475–1487.
 11. Wang Z., Taylor L.K., Denney W.D., Hansen D.E. Initiation of ventricular extrasystoles by myocardial stretch in chronically dilated and failing canine left ventricle. *Circulation* 1994; Oct;90 (4):2022–31.
 12. Langer S.W., Iversen E., Vestbo J., Viskum K. Electrocardiographic changes in patients with intrathoracic sarcoidosis influence on prognosis. *Sarcoidosis* 1995; Mar;12 (1):42–45.
 13. Golukhova E.Z. Sudden cardiac deaths. Do the results of randomized researches change our views on potential predictors and the prophylactic ways? *Creat Cardiology* 2008;1:7–24. Russian (Голухова Е.З. Внезапная сердечная смерть. Меняют ли результаты рандомизированных исследований наши представления о возможных предикторах и путях профилактики? Креат Кардиология 2008;1:7–24.)
 14. Shpak L.V. Heart rhythm disorders and conduction disturbances: their diagnostics and treatment: a guide for physicans. Tver', 2009. 387 p. Russian (Шпак Л.В. Нарушения сердечного ритма и проводимости, их диагностика и лечение: Руководство для врачей. Тверь, 2009. 387 с.)
 15. Jurkko R., Palojoiki E., Huttunen H. et al. Characteristics of atrial fibrillation and comorbidities in familial atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2013; Jul; 24 (7):768–74. DOI: 10.1111/jce.12127. Epub 2013 Mar 29.
 16. Manak N.A., Al'khimovitch V. M., Gaiduk V.M. A Guide to Cardiology. Mn.: Belarus', 2003. – 624 p. Russian (Манак Н.А., Альхимович В.М., Гайдук В.Н. Руководство по кардиологии. Мн.: Беларусь, 2003. 624 с.)
 17. Shubik J.V. Daily monitoring of ECG for violations of heart rhythms and conduction disturbances of the heart. SPb, 2001. P. 216. Russian (Шубик Ю.В. Суточное мониторирование ЭКГ при нарушениях ритма и проводимости сердца. СПб, 2001. С. 216.)
 18. Meieron F.Z. The phenomenon of adaptive stabilization of structures and heart defence. M.: Nauka, 1993. 157 p. Russian (Мейерсон Ф.З. Феномен адаптационной стабилизации структур и защита сердца. М.: Наука, 1993. 157 с.)
 19. Palileo E.V., Ashley W.W., Swiryn S. et al. Exercise provokable right ventricular outflon tract tachycardia. *Am Heart J* 1982;104 (2):185–193.
 20. Ohe T., Shimomura K., Aihara N. et al. Idiopathic sustained left ventricular tachycardia: clinical and electrophysiologic characteristics. *Circulation* 1988;77:560–568.
 21. Belhassen B., Viskin S. Indopathic ventricular tachycardia and fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993;4:356–368.
 22. Markowitz St.M. Adenosine-Sensitive Ventricular Tachycardia. Right Ventricular Abnormalities Delineated by Magnetic Resonance Imaging. *Circulation* 1997;96:1192–1200.
 23. Blagova O.V., Nedostup A.V., Kogan E.A. et al. Clinical – morphological approach to diagnostics of “idiopathic” arrhythmias and DCMF syndrome as the basis of differential therapy. P. 1. Diagnostics. *Rational pharmacotherapy in cardiology* 2014;10 (1):62–72. Russian (Благова О.В., Недоступ А.В., Коган Е.А. и др. Клинико-морфологический подход к диагностике «идиопатических» аритмий и синдрома ДКМП как основа дифференцированной терапии. Ч. I (Диагностика). Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2014;10 (1):62–72.)
 24. Gordeeva N.V., Mitrofanova L.B., Pakhomov A.V. et al. Arrhythmogenic cardiomyopathy/right ventricular dysplasia as the cause of unexpected death of young people. *Bulletin of Arrhythmology* 2012;69:38–48. Russian (Гордеева М.В., Митрофанова Л.Б., Пахомов А.В. и др. Аритмогенная кардиомиопатия/дисплазия правого желудочка как причина внезапной сердечной смерти молодых людей. Вестник аритмологии 2012;69:38–48.)
 25. Koroliova A.A., Zhuravkov J.L. Modern approaches to diagnostics and treatment of myocarditis. Recommendations of Russian Scientific Medical Society of Therapists and Society of Specialists in Heart Failure/under the editorship of c. m. of Russian Medical Sciences Academy, M. D. Shliakhto E. V., professor. M., 2012;61:25–30. Russian (Королева А.А., Журавков Ю.Л. Современные подходы к диагностике и лечению миокардитов. Рекомендации РНМОТ и ОССН по диагностике и лечению миокардитов/Под ред. чл.-кор. РАМН, д.м.н., профессора Шляхто Е.В. М., 2012;61:25–30.)
 26. Doolan A., Langlois N., Semsarian C. Causes of sudden cardiac death in young Australians. *Med J Aust* 2004;180:110–112.
 27. Fabre A., Sheppard M.N. Sudden adult death syndrome and other non-ischaeamic causes of sudden cardiac death. *Heart* 2006;92:316–320.
 28. Feldman A.M., McNamara D. Myocarditis. *New Engl J Med* 2000;343:1388–1398.
 29. Babu-Narayan S.V., McCarthy K. P., Ho S.Y. et al. Sheppard MN Myocarditis and sudden cardiac death in the young. *Circulation* 2007;116:22–25.
 30. Basso C., Calabress F., Corrado D., Thiene G. Postmortem diagnosis in sudden cardiac death victims macroscopic microscopic and molecular findings. *Cardiovasc Res* 2001;50:290–300.
 31. Barbier C.E., Bjernsen T., Johansson L. et al. Myocardial scars more frequent than expected Magnetic resonance imaging detects potential risk group. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:765–771.
 32. Kwong R. Y., Chan A. K., Brown K. A. et al. Impact of unrecognized myocardial scar detected by cardiac magnetic resonance imaging on event-free survival in patients presenting with signs or symptoms of coronary artery disease. *Circulation* 2006;113:2733–2743.
 33. Fernandes-Armenta J., Brugada J. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia [Электронный ресурс]. E-journal for cardiology practice 2012; 24;4. URL: <http://www.escardio.org/communities/councils/ccp/e-journal/volume10/Pages/management-ventricular-tachycardia-in-ARVD-Brugada-joseph.aspx> UX/k-L30dCI
 34. Mitrofanova L.B., Beshchuk O.V., Tatarskiy R.B. et al. Arrhythmogenic cardiomyopathy of the right ventricular dysplasia and virus infection, possible combinations and role in pathogenesis ventricular tachyarrhythmia. *Bulletin of Arrhythmology* 2010;58:15–20. Russian (Митрофанова Л.Б., Бешчук О.В., Татарский Р.Б. и др. Аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка и вирусная инфекция: возможные сочетания и роль в патогенезе желудочковых тахикардий. Вестник аритмологии 2010;58:15–20.)
 35. Adabag A.S., Maron B.J., Appelbaum E. et al. Occurrence and frequency of arrhythmias in hypertrophic cardiomyopathy in relation to delayed enhancement on cardiovascular magnetic resonance. *JACC* 2008;51:1369–1374.
 36. McCrohon J. A., Moon J.C. C., Prasad S.K. et al. Differentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance. *Circulation* 2003;108:54–59.
 37. Caforio A.L., Pankuweit S., Arbustini E. et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 2013;34 (33):2636–2648.

Поступила 10.08.17 (Received 10.08.17)