

точности — увеличить напряжение на 500 вольт. При большем объеме грудной клетки следует начать с 4000 вольт. Очень важно обеспечить плотный равномерный контакт между электродами и телом. С этой целью следует равномерно и плотно прижать электроды и поместить 2—3 слоя марли, смоченной соевым раствором между электродами и кожей.

Дефибрилляция обнаженного сердца достигается у взрослого больного при напряжении на аппарате 1500—1800 вольт.

Учитывая необходимость строго определенной продолжительности импульса («полезное время» раздражения сердца порядка 8—10 мсек) для оптимального воздействия на сердце, следует признать нецелесообразным градуировать его по количеству энергии разряда, как это практикуется на зарубежных аппаратах. Объединение в понятие «энергия» параметров емкости и напряжения затушевывает значение длительности импульса. Тем самым упускается ведущее значение фактора времени в определении оптимальности электрического воздействия на сердце. Импульсы с равным количеством энергии могут отличаться по характеру своего воздействия на сердце в зависимости от большей или меньшей длительности. В аппарате Лоуна («Кардиовертер») длительность импульса равна 2,5 мсек и не является оптимальной: при примерно одинаковом количестве энергии при указанной длительности требуется большее напряжение и более сильный ток, чем при импульсе большей продолжительности. Степень же опасности повреждающего влияния сильного тока на сердце определяется в гораздо большей мере величиной напряжения и силы тока, чем его продолжительностью.

Всестороннее изучение закономерностей действия электрического тока на сердце проводится сотрудниками Лаборатории экспериментальной физиологии более 25 лет. Тесное сотрудничество с рядом клинических учреждений (ин-т хирургии имени А. В. Вишневского, ин-т сердечно-сосудистой хирургии, Каунасская республиканская клиническая б-ца и др.) позволило внедрить в клиническую практику электроимпульсный метод лечения аритмий сердца.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Смеловский С. И. Клин. мед. 1959, 8. — 2. Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. Медгиз, М., 1957. — 3. Гурвич Н. Л., Макарычев В. А. В сб.: «Актуальные вопросы реаниматологии и гипотермии». Медицина, М., 1964. — 4. Лукошевичуте А. И. Там же. — 5. Неговский В. А. Оживление организма и искусственная гипотермия. Медгиз, М., 1960. — 6. Семенов В. Н. Тер. арх. 1964, 5. — 7. Цукерман А. М., Гурвич Н. Л. Экспер. хир. 1956, 3. — 8. Alexander S., Kleiger R., Lown B. Use of external electric countershock in the treatment of ventricular tachycardia. JAMA, 177, 916—918, 1961. — 9. Lown B., Amarasingham R., Neuman J. New method for terminating cardiac arrhythmias: use of synchronized capacitor discharge. JAMA, 182, 548, 1962. — 10. Peleska B. Cardiac arrhythmias following condenser discharges and their dependence upon strength of current and phase of cardiac cycle. Circ. Res. 13, 21—32, 1963. — 11. Prevost J. L. et Battelli F. La mort par les charges electriques. J. Physiol. Pathol. Gen. 1899, 1085—1100.

УДК 612.736.1

## О НАРУШЕНИЯХ РИТМА СЕРДЦА У СПОРТСМЕНОВ<sup>1</sup>

(Сообщение 1)

А. Г. Дембо, Е. И. Карева и М. Л. Прозктор

(Ленинград)

У спортсменов встречаются различные аритмии, зависящие от нарушений как функций автоматизма, так и возбудимости и проводимости, не описаны только аритмии, вызванные нарушением функции сократимости миокарда (альтернирующий и парадоксальный пульс).

Частота различных нарушений ритма неодинакова — от единичных случаев, к которым относится, например, пароксизмальная мерцательная аритмия и диссоциа-

<sup>1</sup> Доложено на пленуме правления Всесоюзного общества кардиологов 17—19 декабря 1964 г.

ция с интерференцией, до довольно часто встречающихся аритмий, вызванных главным образом нарушением возбудимости и автоматизма.

Работ, посвященных клиническому анализу нарушений ритма сердца у спортсменов, мало, и эти нарушения обычно трактуются как функциональные, вариант нормы или «особенность» спортивного сердца.

К сожалению, к особенностям спортивного сердца легко относят различные изменения системы кровообращения, встречающиеся у спортсменов и имеющие нередко патологический характер, только на том основании, что они возникают у спортсменов, показывающих высокие результаты. Это полностью относится и к нарушениям ритма сердца, которые у спортсменов далеко не всегда могут быть расценены как вариант нормы.

Настоящее сообщение основано на изучении ЭКГ спортсменов, находившихся под диспансерным наблюдением Ленинградского врачебно-физкультурного диспансера в 1962 и 1964 гг. Число ЭКГ за каждый год составляло от 2700 до 3100.

Мы остановимся только на аритмиях, вызванных нарушением функции возбудимости миокарда, т. е. на группе экстрасистолических аритмий, так как эта группа представляет наибольший интерес и наибольшие трудности для диагностики. Кроме того, число спортсменов с экстрасистолической аритмией за последние 15 лет значительно возросло и в связи с этим попытка разобраться в генезе этих аритмий приобретает большое практическое значение.

В 1950 г. спортсменов с экстрасистолической аритмией было 1,5% (С. П. Летунов), т. е. столько же, сколько Стюарт и Манниг (1942) нашли среди здоровых. В 1959 г. их было 2,9% (Л. А. Бутченко), а в 1962 г. мы выявили экстрасистолическую аритмию у 3,22%.

Это увеличение нельзя не связать с резким возрастанием тренировочной нагрузки, происшедшим за последнее время, что еще раз предостерегает против огульной оценки экстрасистолической аритмии как варианта нормы.

Таблица 1

**Нарушение ритма сердца у спортсменов (в процентах к общему числу обследованных в 1962 г.)**

Виды нарушения ритма	Всего (2742)		Из них			
	абс. число	%	мужчин (2100)		женщин (642)	
			абс. число	%	абс. число	%
Аритмия вследствие нарушения возбудимости . . . . .	88	3,22	59	2,81	29	4,51
Аритмия вследствие нарушения автоматизма . . . . .	96	3,5	69	3,28	27	4,2
Из них:						
а) миграция синусового ритма . . . . .	35	1,27	24	1,16	11	1,71
б) атриовентрикулярный ритм . . . . .	18	0,65	11	0,52	7	1,1
в) ритм коронарного синуса . . . . .	43	1,56	34	0,61	9	1,4
Аритмия вследствие нарушения проводимости . . . . .	100	3,66	74	3,52	20	3,1
Из них:						
а) атриовентрикулярная блокада						
1 ст. . . . .	72	2,64	55	2,62	17	2,64
2 ст. . . . .	6	0,21	5	0,23	1	0,15
б) полная блокада правой ножки пучка						
Гиса типа Вильсона . . . . .	5	0,18	4	0,19	1	0,15
в) синдром WPW . . . . .	17	0,62	15	0,71	2	0,31

На табл. 1 представлены данные о частоте различных аритмий у спортсменов. Спортсменов с аритмиями, вызванными нарушением функции автоматизма, было 3,5%, т. е. немногим больше, чем экстрасистолических аритмий. В эту группу мы не включили синусовую тахи- и брадикардию, а также синусовую аритмию. В нее вошли: миграция источника ритма, атриовентрикулярный ритм и ритм, возникающий из коронарного синуса.

Спортсменов с аритмиями, вызванными нарушением проводимости, оказалось 3,66%. Основную группу среди них составили лица с атриовентрикулярной блокадой I ст., часто встречающейся у спортсменов и в ряде случаев расценивающейся как нормальный вариант ЭКГ у спортсмена. Однако в этой группе спортсменов встречаются также лица с атриовентрикулярной блокадой II ст., полной блокадой правой ножки пучка Гиса типа Вильсона и синдромом WPW.

У женщин экстрасистолическая аритмия встречается несколько чаще, чем у мужчин (разница статистически достоверна). Убедительных данных в отношении

влияния возраста и спортивного мастерства на частоту экстрасистолической аритмии выявить не удалось.

Хорошо известно, что экстрасистолическая аритмия, в частности единичные экстрасистолы нередко встречаются у здоровых людей. Причин этому много. В ряде случаев они зависят от экстракардиальных факторов и являются (в большинстве) проявлением известного нарушения координации между парасимпатическими и симпатическими влияниями.

Существенную роль в возникновении экстрасистолической аритмии играет дистрофия миокарда вследствие интоксикации из различных очагов хронической инфекции (Р. Г. Межебовский, 1961; Рейндел, 1949; Клемола, 1960). Это особенно следует иметь в виду при оценке экстрасистолии у спортсменов, так как среди них процент лиц с очагами хронической инфекции (тонзиллиты, кариозные зубы, холециститы) выше, чем среди лиц, не занимающихся спортом.

Нарушения электролитного обмена, о значении которого в происхождении нарушений ритма в последнее время имеются указания в литературе (Фрейдберг, 1956; Фиш с сотрудниками, 1960; Л. Т. Малая, 1964; и др.), также могут иметь известное значение в происхождении аритмий у спортсменов. Как нам удалось показать, этот фактор играет известную роль в возникновении синдрома перенапряжения сердца у спортсменов (А. Г. Дембо, М. Л. Прозктор, Ж. А. Тесленко 1962, 1963).

Огромную роль в возникновении экстрасистолической аритмии играет физическое перенапряжение (Мессерле, 1928; Рейндель, 1938; С. П. Летунов, 1950; А. А. Кадров, 1963; и др.). Особое значение у спортсменов этот фактор приобрел в последние годы в связи с резкой интенсификацией физической нагрузки. Это иллюстрирует следующий пример:

Мастер спорта по борьбе А., 22 лет (ЭКГ 1). На ЭКГ, снятой в период перетренировки, виден атривентрикулярный ритм с периодами Венкебаха-Самойлова. После полугодового отдыха — полная нормализация ЭКГ.

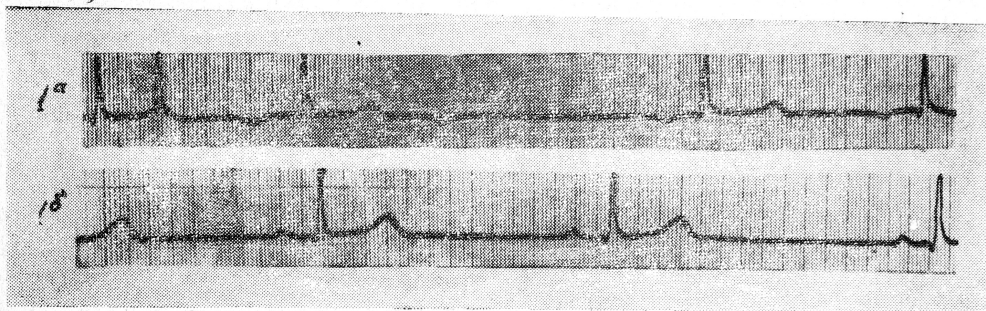


Рис. 1. Электрокардиограмма спортсмена А., 22 л.

Наконец, причиной нарушений ритма у спортсменов могут быть органические поражения сердца, в частности миокардитический кардиосклероз вследствие перенесенного в прошлом и нередко нераспознанного ревматического миокардита. В литературе, посвященной анализу экстрасистолии у спортсменов, можно найти примеры, говорящие о том, что в одной трети случаев экстрасистолы являются следствием органического поражения сердца.

Это видно на следующем примере: лыжница — мастер спорта Ж., 21 г. (ЭКГ 2). На ЭКГ видна четко бигеминия, которая сочетается с другими изменениями ЭКГ. Анамнез, клинические данные и изменения ЭКГ позволили нам поставить диагноз «миокардитический кардиосклероз» и запретить занятия спортом. К сожалению, несмотря на это, спортсменка продолжала тренироваться и после одной из напряженных тренировок умерла ночью во сне. На секции диагноз миокардитического кардиосклероза подтвердился.

Всех спортсменов с экстрасистолической аритмией мы разделили на 3 группы. Мы выделали, прежде всего, группу с единичными экстрасистолами, т. е. лиц, у которых больше всего оснований думать о функциональном происхождении экстрасистолии. Вторую и третью группу составили те виды экстрасистолической аритмии, при которых имелись основания подозревать возможность органического поражения сердца (Кинле, 1946; Л. А. Бутченко, 1963). Так, во вторую группу мы отнесли различные аллоритмии, групповые и политопные экстрасистолы, а в третью — включили лиц, у которых экстрасистолия сочеталась с другими изменениями ЭКГ, как-то: с синдромом WPW, блокадой ножки пучка Гиса, сочетанием различных экстрасистол и т. п.

У всех спортсменов с экстрасистолической аритмией при объективном исследовании существенных отклонений от нормы не было выявлено.

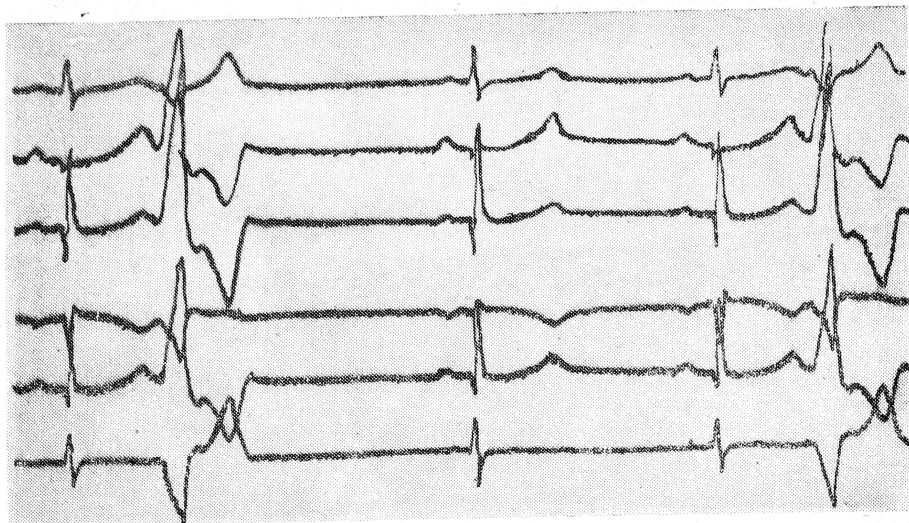


Рис. 2. Электрокардиограмма спортсменки Ж., 21 г.

Таблица 2

Частота различных видов экстрасистолической аритмии по годам (в процентах к общему числу спортсменов с экстрасистолической аритмией в каждом году)

Год	Число спортсменов с экстрасистолической аритмией	1 группа		2 группа		Всего	3 группа экстрасистолия в сочетании с различными изменениями ЭКГ
		единичная экстрасистолия	различные алло-ритмии	групповая экстрасистолия	политопная экстрасистолия		
1962. Абс. число	88	67	4	1	6	11	10
%	100	76,1	4,6	1,1	6,8	12,5	11,4
1963. Абс. число	94	57	11	1	7	19	18
%	100	60,6	11,8	1,0	7,4	20,2	19,2
1964. Абс. число	80	39	12	3	9	24	17
%	100	48,8	15	3,8	11,2	30	21,2
(без декабря)							

На табл. 2 представлены данные о частоте и различных видах экстрасистолической аритмии за последние 3 года (в 1964 году до 1 декабря). Обращает на себя внимание, что хотя общее число спортсменов с экстрасистолической аритмией почти не меняется, отчетливо падает число спортсменов с единичными экстрасистолами за счет нарастания более сложных видов аритмий.

Так, сочетание экстрасистолии с другими изменениями ЭКГ с 11,4% достигает 21,2%; алло-ритмии, политопные и групповые экстрасистолы с 12,5% в 1962 г. увеличиваются до 30% в 1964 г.

Таким образом, по сравнению с 1953 г. отмечается не только рост числа экстрасистол, но и меняется их качество. В свете сказанного выше об увеличении интенсивности тренировочной нагрузки это не может быть случайным. Известно, что высокие нагрузки, применяемые нерационально, могут быть причиной возникновения самых различных патологических изменений.

Отсюда еще более важной представляется обязательность тщательного клинического анализа каждого случая экстрасистолической аритмии у спортсменов, тем более, что жалоб они в большинстве не предъявляют.

Отличие трех групп экстрасистолической аритмии друг от друга видно на табл. 3.

Распределение некоторых показателей в зависимости от различных групп экстрасистолической аритмии (в процентах к числу обследованных по группам)

Показатели	1 группа	2 группа	3 группа
Наличие очагов инфекции . . . . .	38,1	44,7	50,0
Ангины в анамнезе . . . . .	40,5	50,0	50,0
Наличие различных жалоб . . . . .	5,0	21,0	16,0
Отсутствие заболеваний в прошлом . . . . .	28,5	18,4	33,3
Наклонность к повышению АД . . . . .	11,9	15,8	8,3
Переутомления и перетренировки в прошлом . . . . .	—	7,9	—

Наиболее благоприятные данные оказались в первой группе, т. е. у спортсменов с единичными экстрасистолами. Очаги инфекции, ангины в анамнезе, наличие различных жалоб и т. п. меньше всего имели место в 1 группе и больше всего — во 2-й.

Различные данные, полученные по трем группам экстрасистолических аритмий, подтверждают представление о том, что экстрасистолическая аритмия у спортсменов имеет различный генез. И характер аритмии может, в известной степени, помочь в ее оценке.

Настоящее сообщение не претендует на решение вопроса о генезе экстрасистолической аритмии у спортсменов. Этот вопрос, как и вопрос о генезе других видов аритмий у спортсменов, еще не может считаться решенным и требует дальнейшего изучения.

Мы хотели показать, что нарушения ритма сердца у спортсменов разнообразны как по характеру их, так и по генезу. Мы хотели также подчеркнуть, что эта проблема с каждым годом в связи с усилением тренировочной нагрузки становится все более актуальной.

Сложность дифференциальной диагностики усугубляется тем, что исчезновение экстрасистолии после нагрузок, считавшееся основным признаком, позволяющим настаивать на их функциональном генезе, в настоящее время нельзя признать убедительным (Д. М. Зислин, Б. М. Столбун, А. Т. Воробьев, и др.). Несомненно, что у спортсменов, наряду с функциональными нарушениями ритма, встречаются также аритмии, являющиеся проявлением различных патологических изменений в миокарде. Неправильная их трактовка при современных нагрузках может оказаться для спортсмена роковой.

Поэтому изучение этого вопроса и тщательный клинический анализ каждого случая экстрасистолии у спортсмена являются необходимыми и обязательными. Легкое отношение к нарушениям ритма и зачисление их к вариантам нормы только на основании отсутствия жалоб, отсутствия объективных изменений и высоких спортивных результатов — недопустимы.

Кроме того, нам представляется, что изучение нарушений ритма у спортсменов может помочь правильному пониманию генеза аритмий вообще.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бутченко Л. А. В кн. «Проблемы спортивной медицины». Медгиз, М., 1959. —
2. Бутченко Л. А. Электрокардиография в спортивной медицине. Медгиз, Л., 1963. —
3. Дембо А. Г., Дибнер Р. Д., Прозектор М. Л., Тесленко Ж. А. Кардиология, 1962, 3. — 4. Зислин Д. М., Столбун Б. М., Воробьев А. Т. Тез. докл. VIII науч. конф. по вопросам морфологии, физиологии и биохимии мышечной деятельности. Волгоград, 1964. — 5. Кедров А. А. Болезни мышцы сердца. Медгиз, Л., 1963. —
6. Летунов С. П. Электрокардиография во врачебно-спортивной практике. Медгиз, М.—Л. 1950. — 7. Межебовский Р. Г. Вopr. ревмат. 1961, 3. —
8. Fisch C., Steinutz E. F. and Chevalier E. Transient effects of intravenous potassium on a-v conduction and ventricular ectopic beats. Clinical study. Am. Heart J. 1960, 60, 220. — 9. Friedberg C. Disease of the heart 2nd ed. Philadelphia—London, 1956, 343—411. — 10. Kienle F. Das Belastungselektrokardiogramm und das shch — Ekg. Leipzig, 1946. — 11. Klemola E. La Medicine sportive. Travaux du XII Congres International Jubilaire. Moscou, 1960, 126—128. — 12. Messerle. Von die Veränderungen im E. K. G. bei Körperarbeit Zsch für gesamte exper. Med. Bd. 60, 1928, S. 491—501. —
13. Reindell H. Dtsch Arch klin. Med. 1938, 181, 4—5. 485—515. — 14. Reindell H. Diagnostik der Kreislaufschäden. Stuttgart, 1949. — 15. Stewart C. B. and Manning G. W. Electrocardiographic Records of 2000 R. C. Aircrew (Canadian med. Association Journal, 1942, vol 46, № 3, 226—230.