

А.В.Чапурных¹, О.В.Мочалова², А.К.Тарловский³, Н.Л.Шибанов²

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ СПОСОБНОСТЬ МИОКАРДА ЖЕЛУДОЧКОВ У БОЛЬНЫХ С ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ АРИТМИЯМИ

Главный клинический госпиталь МВД России, Москва¹; городская клиническая больница №1, городской аритмологический центр, Киров²; областная клиническая больница, Киров³; Россия.

С целью изучения наиболее ранних нарушений сократимости миокарда у больных с желудочковыми нарушениями ритма сердца обследовано 64 пациента, 31 мужчина и 33 женщины в возрасте от 16 до 70 лет (средний возраст $39,62 \pm 15,22$ лет), страдающие желудочковыми аритмиями 2-5 градации по классификации Lown-Wolff-Ryan.

Ключевые слова: желудочковая экстрасистолия, желудочковая тахикардия, холтеровское мониторирование, эхокардиография, сократимость миокарда, фракция выброса

To study earliest alterations of myocardial contraction in patients with ventricular arrhythmias, 64 patients (31 men and 33 women) aged 39.62 ± 15.22 years (16 70 years) with VE of Grades II V according to classification by Lown-Wolff-Ryan were examined.

Key words: ventricular premature beats, ventricular tachycardia, Holter monitoring, echocardiography, myocardial contractility, ejection fraction.

Ассоциированные с тахикардиями кардиомиопатии могут развиваться как при наджелудочковых (фибриляция предсердий [1], трепетание предсердий [2], суправентрикулярные тахикардии [3, 4]), так и при желудочковых тахикардиях (ЖТ) [5, 6]. В основе развития таких кардиомиопатий в основном лежит плохой контроль частоты сердечных сокращений [6, 7] и обратное развитие процесса обычно происходит вслед за эффективным лечением желудочковой аритмии, достигнутым медикаментозно или с помощью радиочастотной абляции [8, 9].

Тахикардия-индуцированная кардиомиопатии описываются у пациентов с идиопатической ЖТ исходящей из выходного отдела правого желудочка, характеризующейся блокадой левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) и отклонением электрической оси сердца (ЭОС) вниз. Подтип повторных мономорфных ЖТ характеризуется изолированными повторными мономорфными желудочковыми эктопиями (ЖЭ), которые развиваются при отсутствии ЖТ. Некоторые исследователи описали развитие единичных случаев кардиомиопатий у этих пациентов. Однако характеристики оптимального ведения пациентов с эктопия-индуцированной кардиомиопатией остаются неопределенными. Наиболее изученной проблемой аритмии-индуцированных кардиомиопатий является оценка сократимости, как правило, уже ремоделированного левого желудочка в сочетании с клиническими проявлениями сердечной недостаточности [8, 9, 10].

Оценка функции правого желудочка остается сложной проблемой в связи особенностями его геометрии, асинхронно сокращающихся отделов и механических взаимодействий с левым желудочком. Эти факторы ограничивают достоверность некоторых геометрических измерений требуемых для функционального анализа, и, следовательно, ограничивают применение неинвазивных методик для оценки функции правого желудочка [11].

Целью нашего исследования явилось изучение наиболее ранних нарушений сократимости миокарда у больных с желудочковыми нарушениями ритма сердца.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 64 пациента, 31 мужчина и 33 женщины в возрасте от 16 до 70 лет (средний возраст $39,62 \pm 15,22$ лет) страдающие желудочковыми аритмиями 2-5 градации по классификации Lown-Wolff-Ryan. В исследование включались пациенты, имевшие нормальный синусный ритм. У 12 пациентов на момент включения в обследование при холтеровском мониторировании электрокардиограммы (ХМ ЭКГ) суточное количество ЖЭ было менее 720 в сутки (30 в час). Однако у данной группы пациентов по данным амбулаторного ХМ ЭКГ была выявлена как минимум 2 градация по Lown-Wolff-Ryan желудочковых нарушений ритма сердца. Для анализа суточного количества эктопий были взяты данные ХМ ЭКГ на момент включения больного в исследование. У остальных пациентов при ХМ ЭКГ этот показатель находился в пределах от 720 до 50000 эктопий в сутки. У 16 пациентов по данным ХМ ЭКГ были зарегистрированы эпизоды устойчивой и неустойчивой ЖТ, у 19 пациентов выявлена парная и у 29 одиночная ЖЭ. По данным 12 канальной электрокардиограммы у 52 пациентов ЖЭ имела вид БЛНПГ с отклонением ЭОС вниз и вправо, у 9 пациентов ЖЭ была представлена БПНПГ с отклонением ЭОС вверх и влево и у 3 пациентов были диагностированы оба варианта ЖЭ.

Среди ассоциированных заболеваний у 30 пациентов диагностирована гипертоническая болезнь 2 стадии, у одного ишемическая болезнь сердца: безболевая ишемия миокарда, подтвержденная данными коронароангиографии, у 6 больных диагностированы аномально расположенные хорды левого желудочка. Сердечная недостаточность не превышала I функционального класса по NYHA и фракция выброса левого желудочка была не менее 55%.

В исследование не включались лица, страдающие клинически значимыми формами ишемической болезни сердца (стенокардией 2-4 ф.к.), перенесшие инфаркт миокарда, гипертонической болезнью 4 группы риска,

врожденными и приобретенными порками сердца, сахарным диабетом, нарушением функции щитовидной железы, обструктивной болезнью легких, а также пациенты с любыми вариантами течения фибрилляции предсердий.

Всем больным регистрировалась ЭКГ, проводилось 24 часовое ХМ ЭКГ, эхокардиография (ЭхоКГ), 59 пациентам выполнена стрессэхокардиография (стресс-ЭхоКГ). Последние два исследования выполнялись на эхокардиографах «ACUSON 128XP/10» и «VIVID 3Pro». Изучали следующие показатели систолической функции миокарда желудочков: фракцию выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) по методу Симпсона, фракцию выброса правого желудочка (ФВ ПЖ) по модифицированному методу Симпсона в моноплановом режиме [12], выраженные в процентах (%). Оценивали скорость укорочения циркулярного мышечного волокна левого желудочка (V_{cf} ЛЖ): $V_{cf} = (LVIDd - LVIDs) / (LVIDd \times ET)$ (окр./сек.), где LVIDd - внутренний диастолический диаметр ЛЖ, LVIDs - внутренний систолический диаметр, ET - время изгнания, измеренное в импульсном режиме в выносящем тракте аорты.

Скорость укорочения циркулярного мышечного волокна правого желудочка (ПЖ) (V_{cf} ПЖ) рассчитывали по формуле, используемой для оценки V_{cf} ЛЖ. Измерение размеров ПЖ в систолу и диастолу проводили в 4-х камерной апикальной позиции, время изгнания (ET) измеряли в импульсном режиме в выносящем тракте правого желудочка [11, 12]. Систолическое давление в легочной артерии - СДЛА (мм рт.ст.) изучали с использованием градиента регургитации на трикуспидальном клапане и далее рассчитывали, как сумму систолического транс трикуспидального градиента давления и давления в правом предсердии (давление в ПП принимали за 5 мм рт.ст., если нижняя полая вена коллабировала после глубокого вдоха более, чем на 50% и не было расширения ПЖ) [11]. Изучали градиент давления на клапане легочной артерии - РАgr. (мм рт.ст.), как интегральный критерий систолической функции ПЖ при отсутствии обструктивной болезни легких.

Все показатели определяли как на исходном фоне, так и при стресс-ЭхоКГ. Стресс-ЭхоКГ проводили с помощью чреспищеводной электрокардиостимуляции (ЧП ЭКС) левого предсердия с частотой ритма, равной 75% максимальной расчетной ЧСС при длине стимулирующего импульса 15 мс и напряжении 16-20 В. За максимальную частоту принимали показатель, равный 220 минус возраст (в годах). Частотный диапазон стимуляции составил от 120 до 140 импульсов в минуту. Для стимуляции использовали универсальный электрокардиостимулятор (УЭКС) «Восток», обеспечивающий генерацию импульсов от 20 до 650 в минуту. Применяли многополюсные электроды СКБ г. Каменец-Подольск. Электрод вводили через нос без предварительной анестезии корня языка. Стресс-ЭхоКГ проводили не ранее, чем через 4 часа после еды и 10-ти минутного отдыха на месте исследования. Показатели, полученные во время стресс-ЭхоКГ обозначали индексом «st», динамику величины показателя выражали в процентах (%).

Все данные представлены в виде среднего \pm одно стандартное отклонение ($M \pm \sigma$). При оценке значимости различий между 2 группами количественных показателей применяли 2 тип критерия Стьюдента для равных дисперсий и 3 тип для двухвыборочного теста с неравными дисперсиями. Для анализа вероятности равенства дисперсий использовали F-тест. Для выявления существующих различий по порядковым признакам χ -квадрат (χ^2). Корреляционный анализ проведен с использованием корреляционного критерия r Пирсона для количественных и r_s Спирмена для порядковых величин [13]. При $p < 0,05$ различия считались статистически значимыми.

Учитывая, что критерий Стьюдента не может служить показателем диагностической эффективности теста, т.к. на его величину оказывает влияние размер исследовательской выборки, то при оценке результатов диагностического теста у конкретного пациента определяли операционные характеристики теста, позволяющие оценить вероятность ошибок I (ложноположительные) и II (ложноотрицательные) типов [14, 15, 16, 17].

Для определения эффективности теста рассчитывали его чувствительность (sensitivity, Se) и специфичность (specificity, Sp). Если тест давал количественный результат, то определяли величину, отклонение от которой считается достаточным основанием для альтернативной оценки. Эта величина является диагностическим критерием и носит название точки разделения (TP). Для оценки вероятности совпадения показателя, классифицируемого, как патологический с заболеванием, рассчитывали прогностическую ценность положительного результата (predictive value positive, PVP). Также использовали альтернативный параметр - прогностическую ценность отрицательного результата (predictive value negative, PVN): вероятность, с которой лицо, классифицируемое диагностическим тестом, как здоровое, действительно не страдает данным заболеванием. Индекс диагностической эффективности (ИДЭ) представляет долю истинных результатов в общем количестве исследований.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Длительность анамнеза аритмии среди 58 обследованных пациентов варьировала от 1 месяца до 25 лет, составив в среднем $3,90 \pm 5,04$ года. У 6 пациентов длительность анамнеза установить не удалось. Клинически значимой аритмией, проявлявшаяся в виде жалоб на перебои в работе сердца, сердцебиения, диагностирована у 50 пациентов, в 14 случаях желудочковая аритмия представляла собой электрокардиографическую находку. Среди 64 пациентов всем была выполнена ЭхоКГ в покое и 59 пациентам стресс-ЭхоКГ. Неполный объем полученных показателей ЭхоКГ и стресс-ЭхоКГ связан с особенностями проведения исследования: невозможность навязать устойчивую ЧП ЭКС или отказ пациента в процессе проведения исследования, что наблюдалось у 6 пациентов. Кроме того мы не оценивали показатели, полученные при низком качестве визуализации и невозможности их корректной интерпретации.

Корреляционный анализ взаимосвязи показателей ЭхоКГ и стресс-ЭхоКГ с суточным количеством ЖЭ выявил значимую обратную корреляцию суточного количества желудочковых эктопий с градиентом давления на клапане легочной артерии во время стресс-теста (n=59) (PAgr_st) $r_s = -0,44$ ($p < 0,001$) и динамикой этого показателя во время стресс-теста, выраженного в процентах (n=57) (PAgr_st %) $r_s = -0,45$ ($p < 0,001$). По мере нарастания суточного числа ЖЭ наблюдалось снижение PAgr с 9,1 до 1,5 мм рт.ст. (рис. 1). При этом отчетливо видна степень изменения этого показателя по отношению к исходному (рис. 2).

Динамика этого процесса не имела связи с исходным уровнем градиента давления ($r = -0,18$). По мере увеличения суточного количества ЖЭ отмечено снижение прироста PAgr st % с переходом в отрицательные значения относительно показателей покоя, пересекающие нулевую отметку в зоне 10 000 эктопий в сутки. По мере дальнейшего увеличения суточного количества ЖЭ происходило дальнейшее снижение этого показателя во время частотного стресса (рис. 2). Таким образом, приняв за точку разделения динамику прироста градиента давления на легочной артерии = + 1,0%, диагностическая ценность прогнозирования того, что у больных с желудочковыми аритмиями ≥ 10000 во время стресс теста не произойдет повышения PAgr, или будет наблюдаться его снижение, составила

Таблица 1.

Корреляционный анализ суточного количества ЖЭ и сократимости правого и левого желудочков

Показатель	Коэффициент корреляции	Значимость (p)
PA gr (n=59)	- 0,11	н.з.
PA gr st (n=59)	- 0,44	< 0,001
PA gr st% (n=57)	- 0,45	< 0,001
СДЛА (n=45)	0,15	н.з.
СДЛА st (n=37)	0,04	н.з.
СДЛА st% (n=37)	-0,14	н.з.
ФВ ПЖ (n=17)	- 0,19	н.з.
ФВ ПЖ st (n=17)	-0,35	н.з.
ФВ ПЖ st% (n=17)	-0,23	н.з.
V cf ПЖ (n=17)	-0,23	н.з.
V cf ПЖ st (n=17)	-0,29	н.з.
V cf ПЖ st% (n=17)	0,11	н.з.
ФВ ЛЖ (n= 64)	-0,11	н.з.
ФВ ЛЖ st (n=59)	-0,12	н.з.
ФВ ЛЖ st% (n=59)	-0,04	н.з.
V cf ЛЖ (n=59)	0,19	н.з.
V cf ЛЖ st (n=56)	-0,01	н.з.
V cf ЛЖ st% (n=55)	-0,15	н.з.

здесь и далее, PA - легочная артерия, СДЛА - систолическое давление в легочной артерии, ФВ - фракция выброса, V cf - скорость укорочения циркулярного мышечного волокна, ПЖ - правый желудочек, ЛЖ - левый желудочек.

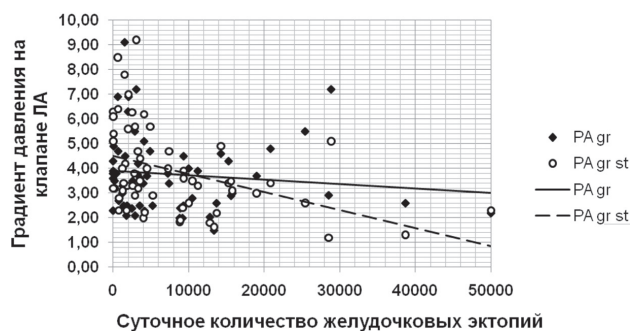


Рис. 1. Градиент давления на клапане легочной артерии при эхокардиографии покоя и во время стресс-теста

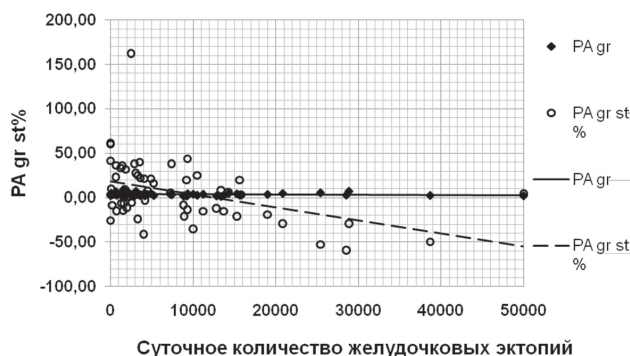


Рис. 2. Динамика градиента давления на клапане легочной артерии во время стресс-теста (выражено в %)

63% при Se=0,65 и Sp=0,65. Другие показатели сократимости, как правого, так и левого желудочка не выявили значимых корреляций с суточным количеством ЖЭ (табл. 1).

Для анализа значимости различий сократительной способности ПЖ, оцененной по градиенту давления на клапане легочной артерии мы разделили пациентов на 2 группы. В 1 группу с суточным количеством желудочковых аритмий ≥ 10000 вошло 17 пациентов в возрасте от 17 до 68 лет (средний возраст $42,76 \pm 15,35$ лет), во 2 группу с суточным количеством ЖЭ < 10000 в сутки вошло 47 пациентов в возрасте от 16 до 69 лет (средний возраст $38,48 \pm 15,18$ лет). В первой группе преобладали пациенты с парными ЖЭ и пробежками устойчивой и неустойчивой ЖТ, в то время, как во второй группе не было больных с ЖТ, а большинство пациентов выявляло одиночную или, реже, парную эктопию (p (χ^2)=0,002) (табл. 2). Обе группы были сопоставимы по полу (p (χ^2) = 0,67) и возрасту ($p=0,32$). В 1 группе PAgr_st и степень его прироста при стресс-тесте (PAgr_st %) были значимо меньше, чем во 2 группе ($2,87 \pm 1,07$ мм рт.ст. против $4,34 \pm 1,82$ мм рт.ст., $p=0,0004$ и $-15,87 \pm 24,96$ против $15,91 \pm 34,06$ %, $p=0,001$ соответственно) (табл. 3). Все изучаемые остальные показатели систолической функции миокарда, как левого, так и правого желудочков не имели значимых различий.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Рецидивирующие мономорфные желудочковые эктопии, равно как и рецидивирующие желудочковые тахикардии в отсутствии ассоциированных заболева-

Градации желудочковых эктопий у больных с желудочковыми аритмиями.

Градации	1 группа (≥ 10000 ЖЭ в сутки)	2 группа (< 10000 ЖЭ в сутки)	Значимость (P (χ^2))
Одиночные	2	28	0,002
Парные и ЖТ	15	19	

ний могут приводить к обратимым аритмия-индуцированным кардиомиопатиям [9, 10, 18]. D.F.Duffee с коллегами (1998) описали 4 пациентов с суточным количеством желудочковых эктопий > 20000 (морфология их не была указана) и кардиомиопатией (ФВ ЛЖ $\leq 40\%$) у которых наблюдалось значимое улучшение сократительной способности левого желудочка ($27 \pm 10\%$ до $49 \pm 17\%$) либо после назначения бета-блокаторов ($n=1$), либо амиодарона ($n=3$) и подавления желудочковой эктопии [19].

Сходные данные были получены у пациентов с суточным количеством желудочковых эктопий от 17000 до 50000, подвергшихся успешной радиочастотной абляции [9, 10, 20, 21]. В этих исследованиях морфология желудочковой эктопии была по типу БЛНПГ с отклонением ЭОС вниз и эффективная абляция выполнялась в выходном отделе ПЖ. В нашем исследовании по данным 12 канальной ЭКГ у 52 пациентов ЖЭ имела вид БЛНПГ с отклонением ЭОС вниз и вправо, у 3 пациентов были диагностированы два варианта ЖЭ: по типу БЛНПГ и БПНПГ и у 9 пациентов ЖЭ была представлена БПНПГ с отклонением ЭОС вверх и влево. За последнее десятилетие ряд исследований показал неблагоприятные последствия внутри и межжелудочковой задержки, вызванной БЛНПГ [22, 23, 24].

Установлено, что приблизительно у 20-30% пациентов застойная сердечная недостаточность ассоциирована с удлинением комплекса QRS (> 120 мс) исключительно в виде постоянной БЛНПГ [22, 24]. Типичным примером развития сердечной недостаточности при ятрогенной БЛНПГ является перманентная апикальная стимуляция правого желудочка у пациентов с имплантированными кардиостимуляторами [25]. Частота встречаемости такой сердечной недостаточности во многом зависит от кумулятивной продолжительности суточной стимуляции [26, 27]. Однако даже изменение мест стимуляции с апикального на выходной тракт ПЖ не всегда приводит к благоприятному гемодинамическому эффекту [28, 29]. В условиях сохраненного АВ проведения сокращение ПЖ происходит последовательно, начиная с сокращения приносящего

Таблица 2.

тракта и трабекулированного миокарда и заканчивая сокращением инфундибулярной части (приблизительно с запаздыванием на 25-50 мс). Сокращение инфундибулярной части продолжительнее, чем приносящего региона [30, 31]. Таким образом, любая другая точка активации ПЖ, отличная от АВ

проведения будет приводить в той или иной степени к изменению геометрии сокращения.

При хорошо установленном механизме нарушения сопряжения работы ПЖ и ЛЖ вследствие изменения последовательности активации камер сердца возникает вопрос: когда, и при каких условиях развивается кардиомиопатия у больных с ЖЭ и ЖТ? Есть мнение, что пожилые пациенты более подвержены развитию кардиомиопатии при ЖЭ, расцененной как «идиопатическая» [10]. Наиболее ранним методом выявления систолической дисфункции является стресс-ЭхоКГ, применяемая в основном, в диагностике нарушений регионарной сократимости при ишемической болезни сердца [32]. Три основных разновидности стресс-теста позволяют изучить частотную адаптацию миокарда - это проба с физической нагрузкой, тест предсердной стимуляции и проба с фармакологическими препаратами (например, добутамином). Выбор нами теста в пользу теста предсердной стимуляции был основан на том, что она не оказывает прямого влияния на сократимость миокарда. Симпатическая стимуляция, в т.ч. медикаментозная, оказывает различное влияние на приносящий и выносящий тракт. В исследовании на

Таблица 3.

Сравнительная характеристика сократительной способности миокарда желудочков у больных с ЖЭ

Показатель	1 группа (≥ 10000 ЖЭ в сутки)	2 группа (< 10000 ЖЭ в сутки)	Значимость (p)
РА gr	3,56 \pm 1,42	3,84 \pm 1,61	н.з.
РА gr st	2,87 \pm 1,10	4,34 \pm 1,82	0,0004
РА gr st%	-15,82 \pm 24,96	15,91 \pm 34,07	0,001
СДЛА	38,80 \pm 10,30	35,31 \pm 9,53	н.з.
СДЛА st	39,20 \pm 10,07	36,74 \pm 10,32	н.з.
СДЛА st%	3,18 \pm 21,70	3,68 \pm 15,21	н.з.
ФВ ПЖ	58,43 \pm 7,56	57,20 \pm 8,09	н.з.
ФВ ПЖ st	52,00 \pm 7,92	56,10 \pm 8,36	Н.з.
ФВ ПЖ st%	-10,67 \pm 11,57	-1,26 \pm 13,21	Н.з.
V cf ПЖ	0,57 \pm 0,20	0,65 \pm 0,06	н.з.
V cf ПЖ st	0,66 \pm 0,18	0,86 \pm 0,34	н.з.
V cf ПЖ st %	22,87 \pm 37,31	36,07 \pm 70,42	н.з.
ФВ ЛЖ	62,17 \pm 5,51	63,04 \pm 4,27	н.з.
ФВ ЛЖ st	56,50 \pm 9,92	60,16 \pm 6,89	н.з.
ФВ ЛЖ st%	-8,34 \pm 14,84	-4,92 \pm 9,95	н.з.
V cf ЛЖ	1,03 \pm 0,16	1,07 \pm 0,25	н.з.
V cf ЛЖ st	1,09 \pm 0,25	1,28 \pm 0,35	н.з.
V cf ЛЖ st%	6,50 \pm 29,41	19,02 \pm 21,2	н.з.

животных и пациентах было показано, что инотропный ответ инфундибулярной части на симпатическую активацию может быть более выраженным, чем приносящего тракта [33, 34]. Это в свою очередь, может либо нарушить физиологическую задержку проведения между приточным и выходным отделами, либо даже изменить последовательность сокращения регионов ПЖ [31].

В клинической практике ФВ ПЖ является наиболее общепринятым индексом сократимости ПЖ. Однако ФВ ПЖ в значительной степени зависит от состояния нагрузки и не может адекватно отражать сократимость. Вследствие того, что камера ПЖ больше, чем ЛЖ, ФВ ПЖ в нормальном состоянии ниже, чем ФВ ЛЖ, нормальный диапазон показателей ФВ ПЖ варьирует между 40% и 76% в зависимости от применяемой методологии [30]. В нашем исследовании мы не выявили значимой корреляции между суточным количеством желудочковых эктопий и ФВ ПЖ как в покое, так и при нагрузке (табл. 1), равно как и не обнаружили значимых различий по этим показателям между двумя исследуемыми группами (табл. 2).

У некоторых пациентов, особенно с легочной гипертензией, легочное давление может снижаться как результат снижения сердечного выброса. Следовательно, анализ давления в легочной артерии следует принимать во внимание для оценки недостаточности ПЖ [11, 30]. Однако изучение систолического давления в легочной артерии, отражающее систолическое давление правого желудочка (СДПЖ) в клинической практике проводится на основании определения пиковой скорости трикуспидальной регургитации (ТР), используя упрощенное уравнение Bernoulli и комбинируя это значение с давлением в правом предсердии (ПП): $СДПЖ = 4(V^2) + ПП$ давление, где V - пиковая скорость (в метрах в секунду) струи трикуспидальной регургитации. Упрощенная формула Bernoulli может иногда недооценивать градиент давления между ПП и ПЖ ввиду игнорирования инерционного компонента полного уравнения Bernoulli [11].

В нашем исследовании не было выявлено значимых корреляций между суточным количеством ЖЭ и СДЛА в покое или при стресс-тесте (табл. 1). Мы

также не выявили значимых различий значений этих показателей между группами пациентов количеством желудочковых эктопий ≥ 10000 и < 10000 в сутки.

Менее зависимым от вышеупомянутых пертурбаций показатель, способным отражать систолическую функцию правого желудочка при отсутствии obstructивных заболеваний легких, на наш взгляд, является градиент давления (PAgr) на клапане легочной артерии. В группе пациентов с количеством ЖЭ < 10000 в сутки наблюдалось увеличение этого показателя при стресс-тесте, что соответствовало нормальной реакции на нагрузку [11, 32], в то же время у пациентов с суточным количеством ЖЭ ≥ 10000 в сутки имело место снижение PAgr как в абсолютных, так и в относительных значениях (табл. 2, рис 1, 2), указывая на наличие скрытой систолической дисфункции ПЖ. И чем больше суточное количество ЖЭ, тем больше наблюдалось снижение систолической функции ПЖ, диагностируемое по снижению величин показателей PAgr_st и PAgr_st% (табл. 1, рис. 1, 2).

Отсутствие каких-либо изменений со стороны систолической функции ЛЖ (табл. 1, 2) при снижении скоростных характеристик ПЖ во время стресс-теста указывают на первичную дисфункцию ПЖ, не связанную с нарушением синхронизации работы камер сердца, которая могла быть вызвана изменением геометрии сокращения в эктопических желудочковых комплексах.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У больных с желудочковыми эктопиями и сохраненной систолической функцией левого желудочка наблюдается тесная значимая обратная корреляция между суточным количеством эктопий и градиентом давления на клапане легочной артерии, выявляемом при стресс-тесте. Снижение градиента давления, выявляемое при стресс-тесте, отражает скрытую систолическую дисфункцию ПЖ, наиболее выраженную у больных с суточным количеством желудочковых эктопий более 10000. Стресс-индуцированная систолическая дисфункция правого желудочка является более ранним, чем дисфункция левого желудочка проявлением ассоциированной с аритмией дисфункцией миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Grogan M., Smith H.C., Gersh B.J., Wood D.L. Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy.// *Am. J. Cardiol.* - 1992. - V.69. - P.1570 -1573.
2. Lachsinger J.A., Steinberg J.S. Resolution of cardiomyopathy after ablation of atrial flutter.// *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1998. - V.32. - P.205-210.
3. Packer D.L., Bardy G.H., Worley S.J. et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a reversible form of left ventricular dysfunction.// *Am. J. Cardiol.* - 1986. - V.57. - P.563-570.
4. Cruz F.S., Cheriex E.C., Smeets J.L.R.M. et al. Reversibility of tachycardia-induced cardiomyopathy after cure of incessant ventricular tachycardia.// *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1990. - V.16. - P.739 -744.
5. Rakovec P, Lajovic J, Dolenc M. Reversible congestive cardiomyopathy due to chronic ventricular tachycardia.// *Pacing Clin. Electrophysiol.* - 1989. - V.12. - P.542-545.
6. Anselme B. N, Josephson M. Incessant fascicular tachycardia: a cause of arrhythmia induced cardiomyopathy.// *Pacing Clin. Electrophysiol.* - 1998. - V.21. - P.760 -763.
7. Yarlagadda R.K., Iwai S., Stein K. M. et al. Reversal of Cardiomyopathy in Patients With Repetitive Monomorphic Ventricular Ectopy Originating From the Right Ventricular Outflow Tract.// *Circulation.* - 2005. - V.112. - P.1092-1097
8. Vtjgen J., Hill P., Biblo L.A., Carlson M.D. Tachycardia-Induced Cardiomyopathy Secondary to Right Ventricular Outflow Tract Ventricular Tachycardia: Improvement of Left Ventricular Systolic Function After Radiofrequency Catheter Ablation of the Arrhythmia.// *Journal of Cardiovasc. Electrophysiology.* - 1997. - V 8. - P.445-450.

9. Chugh S.S., Shen W.K., Luria D.M., Smith H.C. First Evidence of Premature Ventricular Complex-Induced Cardiomyopathy: A Potentially Reversible Cause of Heart Failure. // *Journal of Cardiovasc. Electrophysiology*. - 2000. - V.11. - P.328-3.
10. Yarlagadda R.K., Iwai S., Stein K. M. et al. Reversal of Cardiomyopathy in Patients With Repetitive Monomorphic Ventricular Ectopy Originating From the Right Ventricular Outflow Tract. // *Circulation*. - 2005. - V.112. - P.1092-1097.
11. Rudski L.G., Lai W.W., Afilalo J. et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography Endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* - 2010. - V.23. - P.685-713.
12. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* - 2005. - V.18. - P.1440-1463.
13. Гланц С. Медико-биологическая статистика (пер.с англ.) // М.: Практика. 1999. - 500с.
14. Власов В.В. Эффективность диагностических исследований. М.: Медицина. 1988. - 256с.
15. Гублер Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологического процесса. М.: Медицина, 1978.-296с.
16. Feinstein A.R. Clinical biostatistics. On the sensitivity, specificity and discrimination of diagnostic tests // *Clin. Pharmacol. Ther.* - 1974. - V7. - P.104-115.
17. Moses L.E. Statistical concepts fundamental to investigations // *N. Engl. J. Med.* - 1985. - Vol.312. - P.890-897.
18. Vtjgen J., Hill P., Biblo L.A., Carlson M.D. Tachycardia-Induced Cardiomyopathy Secondary to Right Ventricular Outflow Tract Ventricular Tachycardia: Improvement of Left Ventricular Systolic Function After Radiofrequency Catheter Ablation of the Arrhythmia. // *Journal of Cardiovasc. Electrophysiology*. - 1997. - 8. - P.445-450.
19. Duffee D.F., Shen W.K., Smith H.C. Suppression of frequent premature ventricular contractions and improvement of left ventricular function in patients with presumed idiopathic dilated cardiomyopathy. // *Mayo ClinProc.* - 1998. - V.73. - P.430-433
20. Shiraishi H., Ishibashi K., Urao N. et al. A case of cardiomyopathy induced by premature ventricular complexes. // *Circ. J.* - 2002. - V.66. - P.1065-1067.
21. Redfearn D.P., Hill J.D., Keal R., Toff W.D., Stafford P.J. Left ventricular dysfunction resulting from frequent unifocal ventricular ectopics with resolution following radiofrequency ablation. // *Europace*. - 2003. - V.5. - P.247-250.
22. Shamim W., Francis D.P., Yousufuddin M. et al. Intraventricular conduction delay: A prognostic marker in chronic heart failure. // *Int. J. Cardiol.* - 1999. - V.70. - P.171-178.
23. Shenkman H.J., Pampati V., Khandelwal A.K. et al. Congestive heart failure and QRS duration: Establishing prognosis study. // *Chest* - 2002. - V.122. - P.528-534
24. Manolis A.S. The Deleterious Consequences of Right Ventricular Apical Pacing: Time to Seek Alternate Site Pacing. // *Pacing Clin. Electrophysiol.* - 2006. - V29(3). - P.298-315.
25. The DAVID Trial Investigators. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: The dual chamber and VVI implantable defibrillator (DAVID) trial. // *JAMA*. - 2002. - V.285. - P.3115-3123
26. Steinberg J.S., Fischer A., Wang P., et al., for the MADIT II Investigators. The clinical implications of cumulative right ventricular pacing in the multicenter automatic defibrillator trial II. // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* - 2005. - V.16. - P. 359-365.
27. Victor F., Leclercq C., Mabo P. et al. Optimal right ventricular pacing site in chronically implanted patients: A prospective randomized crossover comparison of apical and outflow tract pacing. // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1999. - V. 33. - P.311-316
28. Mera F., DeLurgio D.B., Patterson R.E., Merlino J.D., Wade M.E., Leon A.R. A comparison of ventricular function during high right ventricular septal and apical pacing after His-bundle ablation for refractory atrial fibrillation. // *Pacing Clin. Electrophysiol.* - 1999. - V. 22. - P.1234-1239.
29. Echocardiography. Ed. Nihoyannopoulos P., Joseph K. - London. 2009. - 667 p.
30. Haddad F., Hunt S.A., Rosenthal D.N., Murphy D. J.. Right Ventricular Function in Cardiovascular Disease, Part I Anatomy, Physiology, Aging, and Functional Assessment of the Right Ventricle // *Circulation*. - 2008. - V.117. - P.1436-1448.
31. Dell'Italia L.J. The right ventricle: anatomy, physiology, and clinical importance. // *Curr. Probl. Cardiol.* - 1991. - V.16. - P.653-720.
32. Bossone E., Rubenfire M., Bach D.S., Ricciardi M., Armstrong W.F. Range of tricuspid regurgitation velocity at rest and during exercise in normal adult men: implications for the diagnosis of pulmonary hypertension. // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1999. - V.33. - P.1662-1666.
33. Heerd P.M., Pleimann B.E. The dose-dependent effects of halothane on right ventricular contraction pattern and regional inotropy in swine. // *Anesth. Analg.* - 1996. - V.82. - P.1152-1158.
34. Denault A.Y., Chaput M., Couture P., Hebert Y., Haddad F., Tardif J.C. Dynamic right ventricular outflow tract obstruction in cardiac surgery. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 2006. - V.132. - P.43- 49.

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ СПОСОБНОСТЬ МИОКАРДА ЖЕЛУДОЧКОВ У БОЛЬНЫХ С ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ АРИТМИЯМИ

А.В. Чапурных, О.В. Мочалова, А.К. Тарловский, Н.Л. Шибанов

С целью изучения наиболее ранних нарушений сократимости миокарда у больных с желудочковыми эктопиями (ЖЭ) обследованы 64 пациента, 31 мужчина и 33 женщины в возрасте от 16 до 70 лет (средний возраст 39,62±15,22

лет) страдающие ЖЭ 2-5 градации по классификации Lown-Wolff-Ryan. Всем больным регистрировалась ЭКГ, проводилось 24 часовое ХМ ЭКГ, эхокардиография (ЭхоКГ), 59 пациентам выполнена стрессэхокардиография (стресс-ЭхоКГ). Изучали фракцию выброса (ФВ) левого (ЛЖ) и правого (ПЖ) желудочков, скорость укорочения циркулярного мышечного волокна ЛЖ (Vcf ЛЖ) и ПЖ (Vcf ПЖ), время изгнания (ЕТ), систолическое давление в легочной артерии - СДЛА (мм рт.ст.), градиент давления на клапане легочной артерии - PAgr. (мм рт.ст.), размеры ЛЖ и ПЖ в систолу и диастолу. Все показатели определяли как на исходном фоне, так и при стресс-ЭхоКГ, проводимой с помощью чреспищеводной электрокардиостимуляции левого предсердия.

Анализ взаимосвязи показателей ЭхоКГ и стресс-ЭхоКГ с суточным количеством ЖЭ выявил значимую обратную корреляцию суточного количества ЖЭ с градиентом давления на клапане легочной артерии во время стресс-теста (n=59) (PAgr_st) $r_s = -0,44$ ($p < 0,001$) и динамикой этого показателя во время стресс-теста, выраженно-го в процентах (n=57) (PAgr_st%) $r_s = -0,45$ ($p < 0,001$). По мере нарастания суточного числа ЖЭ наблюдалось снижение PAgr с 9,1 до 1,5 мм рт.ст. Для анализа значимости различий сократительной способности ПЖ пациенты были разделены на 2 группы. В 1 группу с суточным количеством ЖЭ ≥ 10000 вошло 17 пациентов в возрасте от 17 до 68 лет (средний возраст $42,76 \pm 15,35$ лет), во 2 группу с суточным количеством ЖЭ < 10000 в сутки вошло 47 пациентов в возрасте от 16 до 69 лет (средний возраст $38,48 \pm 15,18$ лет). Обе группы были сопоставимы по полу ($p(\chi^2) = 0,67$) и возрасту ($p = 0,32$). В 1 группе PAgr_st и степень его прироста при стресс-тесте (PAgr_st %) были значимо меньше, чем во 2 группе ($2,87 \pm 1,07$ мм рт.ст. против $4,34 \pm 1,82$ мм рт.ст., $p = 0,0004$ и $-15,87 \pm 24,96$ против $15,91 \pm 34,06$ %, $p = 0,001$ соответственно). Все остальные изучаемые показатели систолической функции миокарда ЛЖ и ПЖ не имели значимых различий. Таким образом, у больных с ЖЭ и сохраненной систолической функцией ЛЖ наблюдается тесная значимая обратная корреляция между суточным количеством эктопий и градиентом давления на клапане легочной артерии, выявляемом при стресс-тесте. Снижение градиента давления, выявляемое при стресс-тесте, отражает скрытую систолическую дисфункцию ПЖ, наиболее выраженную у больных с суточным количеством ЖЭ более 10000 в сутки.

CONTRACTILITY OF VENTRICULAR MYOCARDIUM IN PATIENTS WITH VENTRICULAR ARRHYTHMIAS

A.V. Chapurnykh, O.V. Mochalova, A.K. Tarlovsky, N.L. Shibanov

To study earliest alterations of myocardial contraction in patients with ventricular ectopies (VE), 64 patients (31 men and 33 women) aged 39.62 ± 15.22 years (16 70 years) with VE of Grades II V according to classification by Lown-Wolff-Ryan were examined. In all study subjects, ECG was recorded, 24 hour ECG Holter monitoring and echocardiography (EchoCG) was carried out. Stress echocardiography (stress EchoCG) was performed in 59 patients. The following parameters were studied: ejection fraction (EF) of the left (LV) and right (RV) ventricles, velocity of shortening of circular muscular fibers of LV (Vcf LV) and RV (Vcf RV), ejection time (ET), systolic pressure in the pulmonary artery (SP LA) expressed in mm Hg, pressure gradient on the pulmonary artery valve (PAgr), expressed in mm Hg, systolic and diastolic sizes of LV and RV. All parameters were assessed both at baseline and in the course of stress EchoCG conducted with the aid of transesophageal pacing of the left atrium.

The analysis of interrelations between the EchoCG and stress EchoCG indices with the diurnal number of VE showed a significant negative correlation between the daily number of VE with the pressure gradient on the pulmonary artery valve during the stress test (n=59; PAgr_st; $r_s = -0.44$, $p < 0.001$) and the dynamics of the above index during the stress test expressed in percent (n=57; PAgr_st%; $r_s = -0.45$, $p < 0.001$). A fall in PAgr from 9.1 mm Hg to 1.5 mm Hg associated with an increase in the daily number of VE was revealed.

For analysis of significance of difference in the RV contractility, the patients were distributed into 2 groups. Group I consisted of 17 patients aged 42.76 ± 15.35 years (17 68 years) with $\geq 10,000$ VEs per day. Group II consisted of 47 patients aged 38.48 ± 15.18 years (16 69 years) with $< 10,000$ VEs per day. No ($p(\chi^2) = 0.67$) and age ($p = 0.32$) were found between both groups. In Group I, PAgr_st and the degree of its increase during the stress test (PAgr_st%) were significantly lower than in Group II 2.87 ± 1.07 mm Hg and 4.34 ± 1.82 mm Hg, $p = 0.0004$, and -15.87 ± 24.96 % and 15.91 ± 34.06 %, $p = 0.001$, respectively). All other studied indices of the systolic myocardial function of LV and RV did not show significant difference. Thus, in patients with VE and normal systolic function of LV, a strong significant negative correlation was found between the diurnal number of ectopies and the pressure gradient on the pulmonary artery valve revealed during the stress test. A decrease in the pressure gradient observed during the stress test reflects the concealed systolic dysfunction of RV which is more pronounced in patients with the diurnal number of VE exceeding 10,000.