



Аритмии у больных с идиопатическим пролапсом митрального клапана

В. В. АНИКИН, И. А. НЕВЗОРОВА.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. В. В. Аникин) Тверской государственной медакадемии.

Идиопатический пролапс митрального клапана (ПМК) часто сочетается с различными нарушениями сердечного ритма и проводимости. Последние в 1,9 случая на 10000 населения заканчиваются фатальными эпизодами и приводят к внезапной смерти вследствие фибрилляции желудочков (4, 5). Однако закономерности проявления аритмий у больных с ПМК нельзя считать до конца изученными, а взгляды на их происхождение остаются весьма противоречивыми (1, 2, 3, 6). В связи с этим представилось целесообразным провести углубленное изучение дизритмий при ПМК, решить вопрос о механизмах их возникновения, оценить степень клинической тяжести и значимости в течении заболевания.

Материал и методы исследования

Обследовано 163 больных (125 женщин и 38 мужчин) трудоспособного возраста (в среднем $34,5 \pm 2,5$ года) с идиопатическим ПМК, верифицированным эхокардиографическим методом. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц (15 женщин и 5 мужчин) в возрасте от 19 до 48 лет (в среднем $37,4 \pm 2,6$ года). Всем проводилось комплексное клинико-инструментальное обследование, включавшее электро- (ЭКГ) и эхокардиографию (ЭхоКГ), велоэргометрию, холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ, электрофизиологическое исследование (ЭФИ) сердца с помощью программированной чреспищеводной электростимуляции левого предсердия (ЧПЭС ЛП) по общепринятой методике.

Результаты исследования и их обсуждение

Проведенные исследования показали, что 2/3 больных с ПМК жаловались на сердцебиение и перебои в работе сердца, которые обычно сочетались с болевыми ощущениями в области сердца, соответствующими кардиалгии, и астеноневротическими расстройствами различной выраженности ($p < 0,01$).

Анализ стандартной ЭКГ показал, что у 24% больных регистрируются аритмии, связанные с нарушениями возбудимости миокарда, проявляющиеся наджелудочковой (18,4%) или желудочковой (6,1%) экстрасистолией. При этом у 3% обследованных имелись желудочковые экстрасистолы (ЖЭ) высоких градаций (по типу бигеминии в 2% и ранних экстрасистол «R» на «T» в 1% случаев). Нарушения проводимости выявлены у 3,6% больных в виде неполной блокады правой ножки пучка Гиса (2%) и атриовентрикулярной блокады I степени (1,6%). Аритмии, связанные с изменением функции автоматизма синусового узла (СУ) (миграция водителя ритма, относительная тахи-брадикардия, эпизоды пароксизмальной наджелудочковой тахикардии, частая наджелудочковая экстрасистолия (НЖЭ), синоаурикулярная блокада), встречались в 5,5% случаев. Кроме того, у больных с ПМК значения скорректированного интервала Q-T (Q-Tк) превышали его должные показатели на 25% и составили в среднем $0,439 \pm 0,36$ с. У отдельных больных отклонения интервала Q-Tк были более значительными. Так, у 56,4% обследованных с ПМК интервал Q-Tк превышал предельно допустимые (0,44 с) показатели на 11,6%. Наряду с этим у 9,2% пациентов его значения не достигали должных параметров (в среднем на 6,4%).

В результате ХМ ЭКГ выявлено, что у абсолютного большинства больных с ПМК имеются различные отклонения ЭКГ. Значения минимальной частоты сердечного ритма за сутки у лиц с ПМК были на 23,6% ниже, а параметры его максимальной частоты на 32% превышали контрольные показатели ($p < 0,001$). Средняя ЧСС у больных ПМК оказалась выше показателей здоровых в дневные часы в 1,3 раза ($p < 0,001$), а в ночные часы превышала ее значения у здоровых на 12,5% ($p < 0,001$). В целом при ХМ ЭКГ у обследованных с ПМК отмечено достоверно большее количество эпизодов тахикардии за сутки ($879,2 \pm 45,2$) и эпизодов брадикардии ($236,6 \pm 40,5$) в дневное время по сравнению с группой здоровых ($590,4 \pm 32,4$ и $154,8 \pm 35,4$ соответственно) ($p < 0,001$).

При ХМ ЭКГ существенно чаще ($p < 0,001$) по сравнению с ЭКГ, записанной в покое, выявлялись НЖЭ (в 3,9 раза; 75% случаев) и ЖЭ (в 2,2 раза; 13,3% случаев) ($p < 0,01$). При выделении группы обследованных с НЖЭ, превышающей 100 эпизодов в сутки, значимых различий в частоте встречаемости этих нарушений у здоровых и больных не отмечено (соответственно в 5% и 6,7% случаев; $p > 0,05$). Однако обращало на себя внимание, что НЖЭ у здоровых регистрировались преимущественно в ночные часы при наличии брадикардии, а у больных с ПМК в дневное время при выполнении ими физических нагрузок. Все это указывает на относительную доброкачественность НЖЭ у здоровых и возможно неблагоприятный их прогноз у больных с ПМК. Кроме того, у 55% больных с ПМК зарегистрированы ЖЭ, среди которых 18,3% случаев относились к высокой градации по В. Lown. Следует также отметить, что ЖЭ у больных с ПМК появлялись в состоянии относительного покоя.

Признаки нарушений функции СУ зарегистрированы у 15% больных с ПМК, что превышало показатели ЭКГ, записанной в покое, почти в 3 раза. Пароксизмы мерцательной аритмии отмечены у 3,5% больных, преобладающее нарушение функции проводимости — у 12,1% обследованных с ПМК. Кроме того, у 6,7% больных выявлены эпизоды манифестирующих дополнительных путей проведения (ДПП) в атриовентрикулярной (АВ) зоне (появление дельта-волны при неизменном интервале R-дельта-волна и развитие наджелудочковой тахикардии).

При ХМ ЭКГ почти у всех (93,2%) больных с ПМК интервал Q-T имел тенденцию к увеличению. Он превышал 0,44 с у здоровых в 5% случаев, а при ПМК в 13,3% случаев ($p < 0,01$). Установлена взаимосвязь удлинений интервала Q-T на ЭКГ с эпизодами (более 900 в сутки) тахикардии и ЖЭ, превышавшей 100 внеочередных сокращений в сутки ($p < 0,05$). Установлено, что удлинения скорректированного интервала Q-T коррелировали со степенью тяжести выявляемых аритмий. Так, у обследованных с НЖ аритмиями увеличение электрической систолы сердца было незначительным ($0,426 \pm 0,36$ с) по сравнению с должными показателями ($p < 0,01$). Наряду с этим при наличии ЖЭ значения показателей Q-Tк имели тенденцию к явному удлинению ($0,441 \pm 0,24$ с; $p < 0,001$). В свою очередь, какой-либо связи между укорочением Q-Tк и особенностями установленных дизритмий не наблюдалось. Следует отметить отсутствие у обследованных корреляции между нарушениями функции проводимости и изменениями интервала Q-Tк ($r = 0,18$; $p > 0,1$).

Особый интерес представили показатели, полученные при проведении теста программированной ЧПЭС ЛП, позволившие дополнительно зарегистрировать разнообразные нарушения сердечного ритма у 32,6% обследованных с ПМК. Наиболее часто фиксировались значимые суправентрикулярные и желудочковые экстрасистолы (соответственно 17,7% и 5,2% случаев). Наряду с этим у 9,4% больных были спровоцированы наджелудочковая тахикардия (6,3% случаев) и мерцательная аритмия (3,1% случаев). Выраженные изменения показателей функции автоматизма СУ были подтверждены у 8,3% больных при проведении ЧПЭС ЛП. Последнее проявлялось увеличением скорректированного времени восстановления функции СУ до $515,4 \pm 22,1$ мс, что на 50% превышало должные величины ($p < 0,001$).

Наряду с этим у 5,2% больных установлено замедление проведения импульса в синоатриальной зоне, его значения превышали $340,5 \pm 21,8$ мс ($p < 0,001$). Параметры точки Венкебаха у 7,6% больных составили всего $98,1 \pm 2,0$ имп./мин., а у 6,9% обследованных оказались довольно высокими и достигали 225 имп./мин. Следует заметить, что в 8,3% случаев низкие значения точки Венкебаха ($99,5 \pm 4,8$ имп./мин.) сочетались с высокими показателями эффективного рефрактерного периода АВ соединения ($375,5 \pm 15,6$ мс). Последнее указывает на на-



Клиническая эффективность применения аналога эндогенных нейропептидов даларгина в комплексной терапии острого коронарного синдрома

С. С. БЫДАНОВА, А. Н. КИРЬЯНОВА, Л. А. ЛЕЩИНСКИЙ, С. А. БЫДАНОВ.

Ижевская государственная медицинская академия, кафедра госпитальной терапии,
Республиканская клиническая больница № 3, г. Ижевск.

Одним из наиболее важных вопросов современной кардиологии является предотвращение острых коронарных катастроф и коронарной смертности, основанное не только на снижении летальности при остром инфаркте миокарда, но и на уменьшении частоты его развития при прогрессирующей стенокардии.

Нестабильная стенокардия и острый инфаркт миокарда без Q, события, непосредственно предшествующие внезапной коронарной смерти, — все эти остро развивающиеся состояния, объединенные единым термином «острый коронарный синдром», имеют общую морфологическую основу — разрыв атеросклеротической бляшки, реже разрыв эндотелия и тромбоз, ведущие к активации симпатoadrenalной и истощению стресслимитирующей систем [2, 8].

Нестабильная стенокардия и острый инфаркт миокарда без Q — период течения ИБС, когда своевременное терапевтическое вмешательство может предотвратить развитие крупноочагового инфаркта миокарда и смерти. Прогноз острого инфаркта миокарда (ОИМ) и прогрессирующей стенокардии (ПС) постоянно улучшается благодаря совершенствованию методов диагностики и терапии.

Нестабильная стенокардия является самым частым из всех клинических проявлений острого коронарного синдрома и

составляет около 75-80% всех эпизодов острой коронарной недостаточности в широком смысле этого слова. Риск развития ОИМ при нестабильной (в частности, прогрессирующей) стенокардии резко возрастает. Даже при адекватной терапии ПС этот риск велик: от 5 до 50% [4], чем оправдывается ее распространенное неофициальное название «прединфарктное состояние». В связи с этим поиск путей снижения частоты развития ОИМ при нестабильной стенокардии [2] является важнейшей задачей кардиологической практики.

Среди осложнений ОИМ кардиогенный шок и другие виды острой недостаточности кровообращения (ОНК) встречаются в 52% случаев, жизнеопасные нарушения ритма и проводимости — в 22%, тромбоэмболические осложнения — в 12%, летальные исходы до 15% [14]. В последнее время в мире все чаще применяются хирургические методы лечения ИБС: коронарное шунтирование и баллонная ангиопластика со стентированием коронарных сосудов, но в наших условиях ведущее место в лечении ИБС пока остается за медикаментозным воздействием. Вопрос использования аналогов эндогенных веществ при остром коронарном синдроме является актуальным и не до конца изученным. Исследова-

...→

Аритмии у больных с идиопатическим пролапсом митрального клапана

Окончание. Начало на 21-й стр.

рушение антеградного проведения импульса через предсердно-желудочковую зону, которое, возможно, обусловлено ее миксематозной дегенерацией. Следует обратить особое внимание на выявленные ДПП в АВ зоне, не манифестирующие на обычной ЭКГ (11,5% наблюдений). О наличии ДПП свидетельствовали высокие показатели частоты стимуляции предсердий, при которых достигалась предсердно-желудочковая блокада II степени, а также длинный эффективный рефрактерный период АВ соединения (соответственно $230,4 \pm 5,2$ имп./мин. и $360,5 \pm 12,5$ мс). Для выявления скрытых ДПП применялась учащающая стимуляция, которая, однако, не превышала частоты стимулирующих импульсов, равной 230 имп./мин. Дальнейшее повышение частоты активации предсердий у данных больных представлялось опасным из-за высокого риска развития мерцательной аритмии. При этом наличие короткого рефрактерного периода (у 77,3% больных) могло привести к трансформации мерцательной аритмии предсердий в трепетание или мерцание желудочков.

Для выяснения причины полученных отклонений функции СУ и АВ соединения была проведена медикаментозная денервация вегетативных влияний на проводящие пути при ПМК. В результате получено, что у 2,6% больных проведение теста с вегетативной денервацией существенно не изменило показателей функции СУ, что подтвердило наличие у них синдрома слабости СУ. В свою очередь нарушения в АВ отделе возможно обусловлены как органическими изменениями в результате миксематозной дегенерации, так и генетически заложенными особенностями. На последнее указывает отсутствие после медикаментозной денервации вегетативной активности изменений частоты проведения импульса по АВ соединению и его эффективного рефрактерного периода.

Таким образом, результаты проведенных исследований показали, что почти у 2/3 больных с идиопатическим ПМК встречаются различные дисритмии, которые обусловлены как функциональными изменениями, преимущественно в сино-

атриальной зоне, так и органическими нарушениями в АВ области. Нарушения со стороны водителя ритма в большей степени носят функциональный характер, однако у незначительного числа больных встречается и синдром слабости СУ. Полученные данные свидетельствуют о патологическом функционировании АВ зоны с ДПП, которые являются предикторами разнообразных нарушений сердечного ритма, в частности пароксизмальных тахикардий. Последние представляются наиболее опасными, а в сочетании с органическими изменениями в СУ и АВ области могут спровоцировать тяжелые аритмии, приводящие к фатальному исходу. В заключение следует указать на целесообразность проведения ХМ ЭКГ у всех больных с ПМК, которое при выявлении значимых дисритмий необходимо сочетать с программированной ЧПЭС ЛП, что позволяет своевременно назначить патогенетическую антиаритмическую терапию с учетом механизма и клинической значимости дисритмий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаева Р. Ф., Гельфгат Е. Б., Бабаева З. М. и др. Нарушения сердечного ритма и изменения интервала Q-T при синдроме пролабирования митрального клапана. // Кардиология. — 1991; 12: 74-76.
2. Гизатулина Т. П., Кузнецов В. А., Кузнецова Н. И. и др. Суточное распределение желудочковых экстрасистол в связи с наличием добавочных хорд в левом желудочке и пролапса митрального клапана. // Кардиология. — 1995; 2: 25-27.
3. Мокриевич Е. А., Юренев А. П., Никулин И. В. Частота нарушений ритма и проводимости сердца при идиопатическом пролабировании створок митрального клапана. // Кардиология. — 1990; 9: 35-37.
4. Остроумова О. Д., Степура О. Б., Седов В. Б. и др. Нарушение ритма у больных с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца. // Алтека и больница. — 1995; 1: 11-15.
5. Levy D. Ventricular arrhythmias and mitral valve prolapse. // Acta cardi. — 1992; 2: 125-134.
6. Sniezek-Maciejewska M., Dubiel J. P., Piwowska W. Ventricular arrhythmias and the autonomic tone in patients with mitral valve prolapse. // Clin Cardiol. — 1992; 10: 720-724.