

© Коллектив авторов, 2008
УДК 611-012:616.12

ДИСПЛАЗИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ И ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРИ ИБС В АСПЕКТЕ ВЗАИМОСВЯЗИ С АРИТМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

М.Е. Евсевьева, Е.А. Власянц, О.Н. Алейник
Ставропольская государственная медицинская академия

В настоящее время отмечается глобальная тенденция к увеличению количества больных с разнообразными аритмиями, что связано как с перераспределением профиля доминирующих в популяции заболеваний, так и с улучшением способов диагностики данных патологических состояний [5]. До 50% случаев кардиоваскулярных смертей в экономически развитых странах обусловлены внезапным развитием аритмических событий [3]. Согласно докладу экспертов ВОЗ, каждый третий больной с сердечно-сосудистой патологией страдает нарушениями ритма (WHO, 1996). Основным фактором развития подобных осложнений является ИБС, которая служит одновременно главной причиной как сердечно-сосудистой, так и общей смертности [1, 10]. Именно ишемия миокарда, его повреждение и постинфарктное ремоделирование с развитием сердечной недостаточности являются наиболее частыми причинами возникновения электрической нестабильности [5]. В ближайшие годы основные усилия в области кардиологии, кардиохирургии и других смежных специальностей будут направлены на решение проблемы профилактики внезапной сердечной смерти [11]. Её причинами в 80% случаев являются желудочковые тахикардии или фибрилляция желудочков, от которых в первую очередь умирают больные с сердечной недостаточностью.

Актуальность проблемы аритмий сердца обусловлена ещё рядом обстоятельств, среди которых частое отсутствие желаемого эффекта от терапии, ухудшение качества жизни таких больных вплоть до утраты трудоспособности, а также большие экономические затраты на лечение. Последнее обстоятельство придаёт проблеме не только медицинское, но и большое социально-экономическое значение. Нередкое отсутствие результата от антиаритмической терапии диктует необходимость дальнейшего уточнения возможной роли не расшифрованных до конца, но патогенетически значимых факторов аритмогенеза, а также разработку подходов к их дополнительной коррекции.

Несмотря на наличие несомненных успехов в развитии аритмологии, некоторые аспекты проблемы

коронарогенных аритмий остаются практически не исследованными. К примеру, не оценена возможная роль дисплазии соединительной ткани (ДСТ) как дополнительного фактора аритмогенеза при ИБС. Хотя к настоящему времени накоплено немало данных, свидетельствующих о том, что малые аномалии сердца (МАС) в виде пролапсов клапанов, дополнительных хорд сами по себе предрасполагают к развитию нарушений ритма сердца. Особенности взаимосвязей между аритмиями и состоянием диастолической функции (ДФ) миокарда при ИБС также остаются не выясненными. Вместе с тем имеются данные [8], указывающие на взаимосвязь между наличием МАС и диастолической дисфункцией (ДД).

Цель исследования - оптимизировать диагностику и лечение аритмического синдрома при ИБС у трудоспособного контингента с учётом признаков дисплазии соединительной ткани и диастолической дисфункции левого желудочка (ДД ЛЖ).

Материал и методы. Обследовано 111 больных ИБС в возрасте от 45 до 55 лет, которые лечились в кардиологическом отделении №2 краевого кардиологического диспансера г. Ставрополя по поводу ИБС, нестабильной стенокардии IIB класса по классификации С. Hamm и E. Braunwald (2000). Все больные имели артериальную гипертензию (АГ) II-III степени и не переносили в прошлом инфаркт миокарда. С целью изучения возможной взаимосвязи ДСТ, ДД и аритмического синдрома при ИБС больные подразделялись на три группы:

1-я группа (41 чел.) - пациенты с ИБС без ДСТ и ДД ЛЖ.

2-я группа (50 чел.) - больные ИБС, протекающей на фоне ДСТ (ИБС + ДСТ).

3-я группа (20 чел.) - больные ИБС, протекающей на фоне сочетанного присутствия ДД ЛЖ и ДСТ (ИБС + ДСТ + ДД ЛЖ).

Заключение о нестабильной стенокардии (НС) формировалось в соответствии с рекомендациями ВНОК (2004) и ESC (2007) на основании отрицательного результата тропонинового теста Т, нормального уровня кардиоспецифических ферментов, при наличии болевого синдрома и соответствующих ЭКГ изменений.

Таблица 1

Клинико-инструментальная характеристика больных

Показатели	1 гр. ИБС (n=41)	2 гр. ИБС+ДСТ (n=50)	3 гр. ИБС+ДД+ДСТ (n=20)
Возраст	52±4,6	49,8±8,9	51±4,8
Пол (м) (ж)	21 20	34 16	11 9
Коронарный анамнез (лет)	4,7±2,1	5,5±1,2	5,1±2,2
Число стигм	2,5±0,2	6,5±0,5	7,2±0,6
ПМК, абс. (%)	0	16 (32)	12 (60)
Аневризма МЖП, абс. (%)	0	5 (10)	5 (25)
АРХ, абс. (%)	0	29 (58)	20 (100)
В т.ч. сочетание МАС, абс. (%)	0	14(28)	17(85)
VE/VA	1,5±0,1	1,4 ± 0,2	0,6±0,2
T dect, мс	192±11	186,0±13,0	319,5±33,1
IVRT, мс	72,0±6,0	78,0±8,0	139,4±13,8

Примечание. ПМК- пролапс митрального клапана; АРХ – аномально расположенная хорда; МПП – межпредсердная перегородка; МАС – малые аномалии сердца; VE/VA соотношение пиковых скоростей раннего и позднего диастолического наполнения ЛЖ; T dect - время замедления раннего наполнения ЛЖ; IVRT - время изоволюмического расслабления ЛЖ.

В основу подразделения пациентов на три группы легли результаты их фенотипического анализа и УЗИ-показатели трансмитрального тока крови, характеризующие состояние ДФ ЛЖ (табл.1). Фенотипический анализ подразумевал анализ внешних стигм дизэмбриогенеза в соответствии с диагностической картой, включающей более 60 признаков. Для исключения влияния возрастного фактора на представленность тех или иных стигм с целью повышения объективизации их оценки отбирались больные в возрасте от 45 до 55 лет. Первая группа больных формировалась по признаку наличия стигм дизэмбриогенеза в количестве трёх и менее и отсутствия МАС, вторая и третья – по наличию четырёх и более стигм. Среди больных из последних групп особо учитывались обладатели более шести стигм дизэмбриогенеза как носители выраженной степени ДСТ. Следует отметить, что среди представителей второй и третьей групп подавляющее большинство больных отличалось наличием как минимум

одной МАС. Больные всех трёх групп изучались на предмет особенностей нарушений ритма и ремоделирования полостей сердца.

В исследование не включали больных с ХСН IV ФК по классификации NYHA, перенесших острый инфаркт миокарда (ОИМ); с изменениями ЭКГ, затрудняющими интерпретацию комплекса QRS и сегмента ST (блокадой ножек пучка Гиса, наличием искусственного водителя ритма, нарушением внутрижелудочковой проводимости – комплекс QRS более 110 мс); с постоянной формой трепетания или мерцания предсердий; с клапанными пороками сердца; с неудовлетворительной визуализацией сердца при выполнении Эхо-КГ; с тяжёлыми сопутствующими заболеваниями.

При проведении ультразвукового исследования сердца особое внимание обращали на наличие его малых аномалий (пролапсы клапанов с признаками миксоматозной дегенерации створок, аневризма МПП, аномально расположенные хорды и др.) и состояние ДФ ЛЖ. Ультразвуковое исследование сердца осуществлялось на ультразвуковом цифровом аппарате «Vivid-3» (General Electric, USA). Для оценки состояния диастолической функции ЛЖ проводили двумерное секторальное сканирование, доплерЭхоКГ в импульсном и постоянно-волновом режимах, цветное картирование кровотока. Определяли следующие параметры:

- пиковую скорость раннего диастолического наполнения – E, м/с;
- пиковую скорость позднего диастолического наполнения – A, м/с;
- соотношение E/A;
- время замедления раннего наполнения ЛЖ – ВЗРН ЛЖ, мс,
- время изоволюмического расслабления ЛЖ – ВИР ЛЖ, мс.

За основу определения типа ДД были взяты рекомендации Европейской исследовательской группы по диастолической сердечной недостаточности (ESC, 1998). Нерестриктивный тип ДД констатировали при наличии следующих параметров трансмитрального тока крови – при отношении E/A < 1, увеличении – ВЗРН

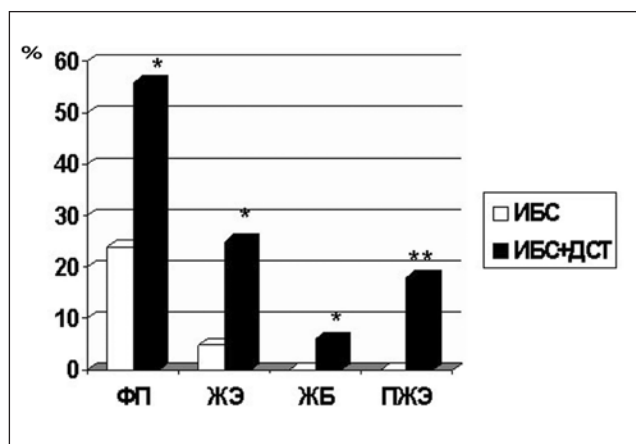


Рис. 1. Спектр аритмий у больных ИБС с учетом наличия ДСТ по результатам СМ ЭКГ.

Примечание. *- p < 0,05, ** - p < 0,01.

Показатели СМ ЭКГ у больных ИБС с учётом ДСТС и ДД ЛЖ

Показатели	1 гр. ИБС (n=41)	2 гр. ИБС+ДСТ (n=50)	3гр. ИБС +ДСТ+ДД (n=20)	p
Макс. ЧСС	115,4±15,9	109±29,3	138,8±19,5	$P_{3-1}=0,382$ $p_{3-2}=0,001$
Мин. ЧСС	54,8±12,1	50,1±15,9	49,3±9,7	$P_{3-1}=0,769$ $p_{3-2}=0,601$
Частая ЖЭ, абс. (%)	2 (4,9)	13 (25,0)	10 (50,0)	$P_{3-1}=0,001$ $p_{3-2}=0,001$
ЖЭ в час	76,3 ±12,6	193,0±28,0	256,0±15,5	$P_{3-1}=0,001$ $p_{3-2}=0,001$
ЖБ, абс. (%)	0	3 (6,0)	8 (40,0)	$P_{3-1}=0,001$ $p_{3-2}=0,012$
Парная ЖЭ, абс. (%)	0	9 (18,0)	9 (45,0)	$P_{3-1}=0,001$ $p_{3-2}=0,001$
СВТ, абс. (%)	5 (12,2)	6 (12,0)	5 (20,0)	$P_{3-1}=0,011$ $p_{3-2}=0,002$
С-м WPW, абс. (%)	0	5 (10,0)	2 (10,0)	$P_{3-1}=0,001$ $p_{3-2}=0,128$
ЖТ, абс. (%)	0	2 (4,0)	7 (35,0)	$P_{3-1}=0,001$ $p_{3-2}=0,001$
ФП, абс. (%)	10 (24,0)	28 (56,0)	15 (75,0)	$P_{3-1}=0,001$ $p_{3-2}=0,001$
Сочетанные нарушения ритма, абс. (%)	2 (4,9)	10 (20,0)	14 (70,0)	$P_{3-1}=0,001$ $p_{3-2}=0,001$

ЛЖ>220мс; увеличении ВПР ЛЖ>90-100 мс.

СМ ЭКГ осуществляли с помощью прибора «Кардиотехника-04-3Р» (Санкт-Петербург), состоящего из холтеровского трехканального монитора и устройств, обеспечивающих анализ данных ЭКГ и печать отчетов. Для получения количественных характеристик сердечного ритма в ходе исследования регистрировали максимальную, минимальную и среднюю ЧСС, количество эпизодов суправентрикулярной тахикардии, АВ-узловой тахикардии с участием дополнительных путей проведения (ДПП), мерцательной аритмии, желудочковой тахикардии, количество эктопических активаций в минуту, в час и за сутки, время появления смещений

сегмента ST, их продолжительность и амплитуду, ЧСС в этот момент, а также продолжительность интервала QT. СМ ЭКГ проводили в течение первых суток поступления в отделение.

При обработке полученных данных использовали методы вариационной статистики с помощью компьютерных систем «Microsoft Excel» и «Biostat». По методу Шапиро-Уилки определяли тип распределения признаков. Данные представляли в виде средних арифметических и их ошибок. Для выявления межгрупповых и внутригрупповых различий применяли однофакторный дисперсионный анализ с вычислением двухвыборочного t-критерия Стьюдента, а для сравнения относительных величин использовали критерий χ^2 , считая их значения статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. В процессе сравнительного изучения количественных данных суточного мониторинга ЭКГ у больных ИБС с учетом признаков ДСТ выявлено присутствие заметного влияния последней на аритмогенез сердца (рис. 1, табл. 2). Так, ЖЭ выявлена в несколько раз чаще при наличии ДСТ, причем нередко в наиболее неблагоприятных для прогноза формах – в виде ритмированной бигеминии или парной экстрасистол. Желудочковая тахикардия регистрировалась лишь в случаях сочетанной патологии сердца. У таких больных также отмечены случаи ФП, которая иногда у больных ИБС расценивается как предиктор фибрилляции желудочков. ДПП выявлены лишь у лиц с признаками ДСТ. Каждый десятый из группы с сочетанной патологией отличался наличием пароксизмов АВ-узловой тахикардии с участием ДПП. Доказано, что присутствие указанного синдрома предрасполагает к развитию жизнеугрожающих аритмий.

Анализ влияния ДСТ на особенности ремоделирования ишемизированного миокарда как одного из воз-

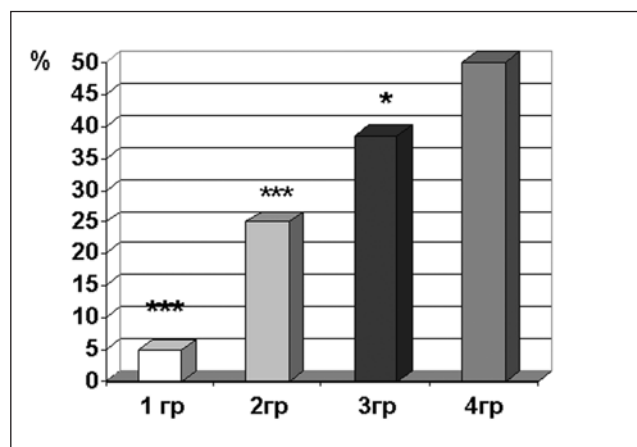


Рис. 2. Встречаемость ЖЭ у больных ИБС с учетом ДД ЛЖ и ДСТ.

*** $p_{4-1}<0,001$; *** $p_{4-2}<0,001$; * $p_{4-3}<0,05$.

Показатели ЭхоКГ при ИБС с учетом наличия ДСТ и ДД ЛЖ

Показатели	1 гр. ИБС (n=41)	2гр. ИБС+ДСТС (n=50)	3гр. ИБС+ДД+ДСТ (n=20)	p
ФВ (%)	57,0±5,0	52,2±2,8	55,2±1,2	$P_{3-1} = 0,119$ $P_{3-2} < 0,001$
КСР ЛЖ (см)	3,5±0,4	4,7±0,3	4,9±0,2	$P_{3-1} < 0,001$ $P_{3-2} = 0,008$
КДР ЛЖ (см)	5,2±0,3	6,5±0,5	6,6±0,4	$p_{3-1} < 0,001$ $p_{3-2} = 0,428$
ЛП (см)	3,5±0,5	4,8±0,3	5,4±0,4	$P_{3-1} < 0,001$ $P_{3-2} < 0,001$
ПП (см)	3,7±0,4	4,2±0,5	4,4±0,5	$P_{3-1} < 0,001$ $P_{3-2} = 0,135$
МЖП (см)	1,0±0,1	1,1±0,1	1,5±0,1	$P_{3-1} < 0,001$ $P_{3-2} < 0,001$
ЗСЛЖ (см)	0,9±0,2	1,0±0,1	1,2±0,1	$P_{3-1} < 0,001$ $P_{3-2} < 0,001$
ПЖ (см)	2,7±0,2	2,9±0,3	3,2±0,3	$P_{3-1} < 0,001$ $P_{3-2} < 0,001$

можных факторов аритмогенеза у больных ИБС (табл. 3) показал, что практически все показатели УЗИ у лиц второй группы (ИБС+ДСТ) превышали аналогичные параметры у больных ИБС без ДСТ и ДД ЛЖ. Достоверно больше оказались как систолические ($p=0,016$), так и диастолические ($p=0,038$) размеры левого желудочка, а также поперечные размеры левого предсердия ($p=0,023$).

Представлялось интересным и практически важным выяснить состояние указанных выше клинко-инструментальных параметров у больных ИБС в условиях одновременного наличия ДСТ и ДД ЛЖ (3-я группа). Примечательно, что в этой группе встречаемость как внешних, так и кардиальных стигм дизэмбриогенеза оказалась более значительной, чем во второй группе больных (табл.1).

Анализ данных СМ ЭКГ (табл.2) показал, что минимальная и максимальная ЧСС во всех трёх группах оказалась приблизительно одинаковой. Максимальная же представленность сочетанных нарушений ритма (НР) отмечена у больных 3-й группы (70,0%). При этом

среднее количество экстрасистол в час составляло $256,0 \pm 15,5$, то есть достоверно отличалось не только от группы пациентов с изолированной ИБС, но также при сравнении с группой больных ИБС, протекающей на фоне ДСТ (2-я группа).

Такие формы ЖЭ как желудочковая бигеминия (ЖБ) и парная ЖЭ отмечены у 40,0% и 45,0% пациентов 4-й группы, тогда как во 2-й группе указанные аритмии выявлены лишь у 6,0% и 20,5%. Различия по всем приведённым показателям оказались вполне достоверны. Пробежки ЖТ зарегистрированы у 1/3 больных 3-й группы, что в 8-9 раз чаще, чем во 2-й группе. Описанные НР вообще не встречались в 1-й группе больных. Значительная разница между изучаемыми группами выявлена также по количеству желудочковых экстрасистол (рис. 2). В 3-й группе 10 больных, т.е. половина обследованных, имели частую ЖЭ высоких градаций, тогда как во 2-й группе эти НР отмечены лишь в 25,0% случаев.

По встречаемости суправентрикулярных НР особо значимых различий между группами больных не отмечено. Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия (СВТ) с участием ДПП выявлена лишь у пациентов из 2-й и 3-й групп, то есть только у тех больных, у которых ИБС протекала на фоне ДСТ. Фибрилляция предсердий (рис.3) встречалась достаточно часто во всех группах, но особенно среди больных с наличием признаков ДСТ: во 2-й и 3-й группах эта аритмия отмечена в 56,0% и 75,0% случаев, тогда как в 1-й у 24,0% больных. То есть сочетанное наличие ДСТ и ДД у больных ИБС ассоциировано с максимальной выраженностью ФП.

Также был проанализирован процесс ремоделирования миокарда. Анализ данных ЭхоКГ (табл.3) показал, что ФВ во всех группах больных оказалась приблизительно одинаковой. Размеры ЛЖ у больных 3-й группы были значительно больше, чем у пациентов двух других групп. КСР ЛЖ у пациентов с ДСТ и ДД ЛЖ составил $4,9 \pm 0,2$ см, что достоверно выше, чем у больных с ИБС без ДСТ и ДД ЛЖ ($3,5 \pm 0,4$ см). Достоверность отличий сохранялась и при сравнении с группой больных ИБС на фоне ДСТ ($4,7 \pm 0,3$ см). Диа-

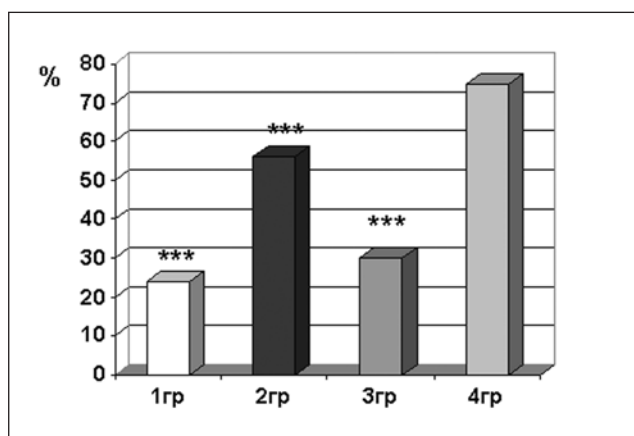


Рис. 3. Встречаемость пароксизмов ФП у больных ИБС с учетом ДДЛЖ и ДСТ.

*** $p_{4-1} < 0,001$; *** $p_{4-2} < 0,001$; *** $p_{4-3} < 0,001$.

столичный размер ЛЖ оказался выше у больных 3-й группы ($6,6 \pm 0,4$ см), хотя достоверная разница была получена и в сравнении с 1-й группой ($5,2 \pm 0,3$ см). Ремоделирование обоих предсердий также было выражено в большей степени у больных 3-й группы. Размеры ЛП у больных ИБС с ДСТ и ДД ЛЖ ($5,4 \pm 0,4$ см) оказались достоверно выше, чем у больных двух других групп ($3,5 \pm 0,5$ см и $4,8 \pm 0,3$ см соответственно). Размеры правого предсердия достоверно отличались при сравнении с пациентами 1-й группы.

В целом приведенные данные свидетельствовали об усугублении выраженности аритмического синдрома и процессов ремоделирования миокарда у больных ИБС при наличии ДСТ. Особенно заметно указанные тенденции проявлялись при одновременном присутствии у больных признаков ДСТ и ДД ЛЖ. Есть основания полагать, что развитие указанной дисфункции в определенной степени взаимосвязано с ДСТ, так как количество внешних и кардиальных стигм дизэмбриогенеза у больных третьей группы оказалось выше, чем у пациентов второй группы. Принимая во внимание мнение ряда авторов [19] о влиянии соединительнотканной недостаточности на жесткость миокарда, можно полагать, что ДСТ является дополнительным фактором, способствующим появлению ДД у больных ИБС. Полагают, что АРХ могут «стягивать» стенки и без того «жесткого» ишемизированного ЛЖ, дополнительно препятствуя диастолической релаксации миокарда ЛЖ. При этом происходит уменьшение конечного диастолического размера и конечно-диастолического объема ЛЖ, вследствие чего, уменьшаются ударный объем сердца и минутный объем крови. Констатирована также ДД ЛЖ в виде более высоких значений конечного диастолического объема и времени изоволюметрического расслабления. Этот фактор в несколько раз увеличивает электрическую нестабильность миокарда. Кроме того, у 45% пациентов с АРХ выявлены зоны дискинезии (гипер- и гипокинезии) миокарда. Дальнейшее увеличение жесткости миокарда, возможно, связано с ухудшением интрамурального кровотока при натяжении хорды. В норме интрамуральный кровоток является максимальным в диастолу, а АРХ в диастолу создает натяжение участков миокарда, к которым прикрепляется, что отчетливо видно при ультразвуковом сканировании. Не исключено, что такое натяжение ухудшает кровоток в мелких субэндокардиальных коронарных сосудах, а при сопутствующем коронарном склерозе и уже имеющейся диастолической дисфункции левого желудочка может провоцировать возникновение разнообразных нарушений ритма сердца.

Изолированная ДСТ и, особенно, сочетающаяся с ДД ассоциируются с увеличением выраженности как МА, так и желудочковых аритмий. Учитывая современные представления об аритмогенной роли ДСТ, выявленное увеличение встречаемости нарушений ритма у больных ИБС, протекающей на фоне указанного конституционально-наследственного состояния, может быть объяснено наличием ряда диспластико-зависимых факторов. Присутствие аномально расположенной хорды, особенно поперечной, которая стягивает стенки левого желудочка, препятствуя его полному расслаблению во время диастолы и увеличивая тем самым давление в левом предсердии, провоцирует его ремоделирование, электрическую нестабильность и появление МА, частота которой в нашем исследовании увеличивалась от 1-й к 3-й группе больных. По мнению М. С. Кушаковского [9], в генерации пароксизмов мерцательной аритмии наиболее важное значение имеет дилатированное ЛП. Возможность наличия

первично измененной архитектоники миокарда левого предсердия при ДСТ, особенно в области проекции устьев легочных вен, также может способствовать развитию МА. Регургитирующая высокоскоростная струя крови у больных с ПМК может вызвать раздражение субэндокардиальных участков левого предсердия с развитием очагов эктопической активности. Все перечисленные факторы могут выступать в качестве дополнительных предрасполагающих к развитию МА. В условиях ишемии склонность к формированию подобного механизма аритмогенеза может быть повышенной.

Желудочковые аритмии также чаще встречались у больных ИБС, протекающей с ДСТ, особенно при сочетании последней с ДД. Одним из объяснений этому факту может быть следующее: АРХ являются дополнительными путями проведения возбуждения, т.к. могут содержать в себе волокна Пуркинье. Это приводит к рассогласованию времени возбуждения различных отделов левого желудочка в ишемизированном миокарде и способствует возникновению желудочковых аритмий и тахикардий [6,7,11]. Другим возможным механизмом аритмий у больных с АРХ является изменение электрофизиологических свойств гладкомышечных клеток, возникающее из-за деформации хорд турбулентным током крови. Этому способствует аномальное расположение хорд на пути оттока крови.

Кроме того, при гипертрофии сердечной мышцы вследствие ИБС со временем происходит «изнашивание» сократительного миокарда: истощаются процессы белкового синтеза и энергетического обеспечения кардиомиоцитов, нарушается соотношение между сократительными элементами и капиллярной сетью, повышается концентрация внутриклеточного Са, развиваются выраженные изменения метаболизма миокарда и фиброз сердечной мышцы. Не исключено, что в условиях диспластического сердца указанные изменения протекают более выражено, учитывая наличие при ДСТ первичного дефекта синтеза белка в различных тканях [6].

Заключение. При ИБС, сочетающейся с дисплазией соединительной ткани, увеличивается число случаев фибрилляций предсердий, а также повышается встречаемость желудочковой экстрасистолии и пароксизмальной желудочковой тахикардии по сравнению со случаями ИБС, протекающей в изолированной форме. Наличие дисплазии соединительной ткани у больных ИБС приводит к усилению ишемического ремоделирования миокарда. Сочетанное наличие дисплазии соединительной ткани и диастолической дисфункции левого желудочка оказывает более негативное влияние на ишемизированный миокард по сравнению с изолированным присутствием каждого из этих двух факторов в плане повышения аритмогенности и усиления процессов ремоделирования сердечной мышцы.

Полученные результаты указывают на то, что всех больных ИБС трудоспособного возраста следует подвергать фенотипическому анализу.

Литература

1. Актуальные аспекты нарушений сердечного ритма // Терапевт. архив. - 1991. - № 9. - С. 8-22.
2. Белоконов, Н.А. Проблема внезапной смерти лиц молодого возраста / Н.А. Белоконов // Кардиология. - 1989. - № 1. - С. 4-8.
3. Голицин, С.П. Устранение желудочковых аритмий и снижение риска смерти : Всегда ли путь в одном направлении / С.П. Голицин // Сердце. - 2006. - №1 - С. 4-11.
4. Домницкая, Т.М. Прижизненная диагностика и клиническое значение аномально расположенных хорд сердца у взрослых и детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Т.М. Домницкая. - М., 1990.
5. Дощицин, В.Л. Внезапная аритмическая смерть и угрожающие аритмии / В.Л. Дощицин // Рос. кардиол. журн. - 1999. - № 1. - С. 46-51.
6. Земцовский, Э.В. Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце / Э.В. Земцовский. - СПб., 2007. - 80 с.
7. Зиц, С.В. Диагностика и лечение диастолической дисфункции левого желудочка / С.В. Зиц, Г.Н. Гороховская, И.В. Курная // Кардиология-99 : тр. первого междуна-род. научн. форума. - М., 1999. - С. 172-176.
8. Капелько, В.И. Значение оценки диастолы желудочков в диагностике заболеваний сердца / В.И. Капелько // Кардиология. - 1991. - № 5. - С. 102-105.
9. Кушаковский, М.С. Аритмии и блокады сердца / М.С. Кушаковский, Н.Б. Журавлева. - Л., 1982. - С. 18-19.
10. Мазур, Н.А. Внезапная смерть / Н.А. Мазур // Клинич. медицина. - 1988. - № 11. - С. 28-35.
11. Мазур, Н.А. Факторы, влияющие на естественное течение и характер прогноза жизни у больных сердечной недостаточностью / Н.А. Мазур // Школа практического врача. - М., 2001. - С. 67-72.
12. Новиков, В.И. Оценка диастолической функции сердца и её роль в развитии сердечной недостаточности / В.И. Новиков, Т.Н. Новикова, С.Р. Кузьмина-Крутецкая [и др.] // Кардиология. - 2001. - № 2. - С. 78-85.
13. Новикова, Н.А. Распространённость и прогностическое значение сердечной недостаточности у больных, перенесших крупноочаговый инфаркт миокарда. Результаты 5-летнего наблюдения / Н.А. Новикова // Сердечная недостаточность. - 2002. - № 2. - С. 71-73.
14. Сулимов, В.А. Современные методы диагностики аритмий / В.А. Сулимов, В.Ю. Калашников // Сердце. - 2002. - № 2. - С. 65-71.
15. Фомина, И.Г. Нарушения сердечного ритма при сочетании синдромов преждевременного возбуждения желудочков и первичного пролабирования митрального клапана / И.Г. Фомина, О.Ф. Тузикова, А.А. Решетникова [и др.] // Терапевт. архив. - 1990. - № 4. - С. 38-42.
16. Чазов, Е.И. Проблемы лечения больных ишемической болезнью сердца / Е.И. Чазов // Тер. архив. - 2000. - № 9. - С. 5-9.
17. Шестаков, В.А. Диагностика диастолической дисфункции сердца / В.А. Шестаков, Д.Е. Пажитнев, Н.В. Шестакова // Школа практ. врача. - М., 2001. - С. 12-31.

ДИСПЛАЗИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ И ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРИ ИБС В АСПЕКТЕ ВЗАИМОСВЯЗИ С АРИТМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

М.Е. ЕВСЕВЬЕВА, Е.А. ВЛАСЯНЦ, О.Н. АЛЕЙНИК

Обследовано 111 больных ИБС в возрасте от 45 до 55 лет. Изучалось влияние дисплазии соединительной ткани (ДСТ) и диастолической дисфункции левого желудочка (ДДЛЖ) на аритмический спектр, а также на особенности ремоделирования миокарда. Использовали фенотипический анализ, ЭхоКГ с доплер режимом и суточное мониторирование ЭКГ с определением количественных параметров аритмического синдрома. Сформировано три группы наблюдения: 1-я группа (41 чел.) - пациенты с ИБС без ДСТ и ДДЛЖ; 2-я группа (50 чел.) - больные ИБС на фоне ДСТ (ИБС + ДСТ) и 3-я группа (20 чел.) - больные ИБС на фоне сочетанного присутствия ДДЛЖ и ДСТ (ИБС + ДСТ + ДДЛЖ). Первая группа больных формировалась по признаку наличия внешних стигм дизэмбриогенеза в количестве трёх и менее, а также отсутствия малых аномалий сердца (МАС), вторая и третья группы – по наличию четырёх и более стигм. Установлено, что от первой к третьей группе больных возрастала выраженность аритмического синдрома и степень ремоделирования миокарда. Наличие ДД у коронарных больных с ДСТ ассоциировалось с более высокой внешней стигматизацией и более частым присутствием МАС, чем у аналогичных больных с сохранной диастолической функцией. Сделано заключение, что при выявлении у больных ИБС четырёх и более внешних стигм дизэмбриогенеза необходимо проводить эхокардиографию для выявления МАС, особенностей ремоделирования камер и оценки диастолической функции ЛЖ. Пациентам с ИБС, имеющим признаки ДСТ и/или ДДЛЖ, целесообразно выполнять суточное мониторирование ЭКГ с целью верификации аритмического синдрома.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, диастолическая функция левого желудочка, малые аномалии сердца, ремоделирование миокарда, нарушения ритма сердца

DYSPLASIA OF THE CONNECTIVE TISSUE AND DIASTOLIC DYSFUNCTION AT ISCHEMIC HEART DISEASE (IHD) IN ASPECT OF INTERRELATION WITH ARRYTHMIC SYNDROME

EVSEVYEVA M.E., VLASYANTS E.A., ALEINIC O.N.

111 patients with IHD in the age of 45 - 55 are surveyed. Influence of connective tissue dysplasia (CTD) and left ventricular diastolic dysfunctions (LVDD) on arrhythmic spectrum, and also on feature of remodeling of myocardium was studied. Phenotypic analysis, echocardiography with Doppler-mode and daily monitoring of electrocardiogram with definition of quantitative parameters of arrhythmic syndrome were used. Three groups of supervised patients were formed: 1-st group (41 persons) - patients with IHD without CTD and LVDD, 2-nd group (50 persons) - patients with IHD on background of CTD (IHD + CTD) and 3-d group (20 persons) - patients with IHD on a background of combined presence of LVDD and CTD (IHD + CTD + LVDD). The first group of patients was formed on the basis of presence of external stigmas of dysembryogenesis in quantity of three and less, and also absence of heart micro anomalies (HMA), the second and third groups - on presence of four and more stigmas. It is established, that expressiveness of arrhythmic syndrome and a degree of myocardium remodeling grew from the first to the third group of patients. Presence of DD in coronary patients with CTD associated with higher external stigmatization and more often presence of HMA, than in similar patients with safe diastolic function. The conclusion is made, that at revealing in IHD patients of four and more external stigmas of dysembryogenesis, it is necessary to carry out echocardiography for revealing HMA, features of chambers remodeling and an estimation of diastolic function of left ventricle. To patients with IHD, having CTD and/or LVDD, daily monitoring of electrocardiogram is expedient to carry out with the purpose of verification of arrhythmic syndrome.

Key words: connective tissue dysplasia (CTD), diastolic function of left ventricle, heart micro anomalies (HMA), myocardium remodeling, disturbance of the heart rhythm