



УДК 616.132.2:616.12-005.4

Соотношение топографии аритмогенных зон желудочков сердца и локализации стенотического поражения коронарных артерий у больных ишемической болезнью сердца

А.Ю. ТЕРЕГУЛОВ

Республиканская клиническая больница МЗ РТ, г. Казань
Казанский государственный медицинский университет

Терегулов Андрей Юрьевич

аспирант кафедры онкологии,
лучевой диагностики и лучевой терапии
420064, г. Казань,
ул. Оренбургский Тракт, д. 138
тел. (843) 264-54-14
e-mail: tereg2@mail.ru

Цель работы — сопоставить степень и локализацию стенотического поражения коронарных артерий с электротопографическим расположением очагов желудочковой экстрасистолы у больных с ишемической болезнью сердца. Обследованы 93 пациента с клиническими проявлениями ишемической болезни сердца, стенозом коронарных артерий различной степени и мономорфными желудочковыми экстрасистолами. Выявлено, что при ишемической болезни сердца желудочковые экстрасистолы наблюдаются как из зоны кровоснабжения пораженной коронарной артерией, так и из других участков миокарда желудочков. Однако доля пациентов с желудочковыми экстрасистолами из зоны кровоснабжения пораженной коронарной артерией увеличивается с нарастанием тяжести ее стеноза и, таким образом, желудочковые экстрасистолы из области кровоснабжения поврежденной коронарной артерии могут рассматриваться как признак коронарной недостаточности. У пациентов с гемодинамически незначимыми стенозами коронарных артерий наличие желудочковых экстрасистол из зоны кровоснабжения пораженной коронарной артерии может быть проявлением спазма коронарных артерий.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, желудочковая экстрасистолия, аритмогенная зона, коронароангиография.

The ratio between the topography of arrhythmogenic heart ventricle zones and localization of stenotic coronary arterial involvement in patients with coronary heart disease

A.YU TEREKULOV

Republican Clinical Hospital of the MH of RT, Kazan
Kazan State Medical University

The work is focused on comparative analysis of extent and localization of stenotic coronary arterial involvement with electrotopographic location of ventricular premature beats foci in patients with ischemic heart disease. The study included 93 patients with symptomatic ischemic heart disease, coronary artery stenosis of different degree and monomorphic ventricular extrasystole. It was revealed that in case of ischemic heart disease the ventricular extrasystoles are observed both from the area of blood supply to the affected coronary artery, and from other areas of ventricular myocardium. However, the percentage of patients with ventricular extrasystoles of an area of blood supply of the affected coronary artery increases with increasing severity of the stenosis, and therefore ventricular extrasystoles of an area of blood supply of the affected coronary artery can be considered as an indication of coronary insufficiency. In patients with hemodynamically insignificant stenoses of the coronary arteries the presence of ventricular extrasystoles in the blood supply area of the affected coronary artery may be an evidence of coronary artery spasm.

Key words: ischemic heart disease, ventricular premature beats, arrhythmogenic area, coronary angiography.



Ишемическая болезнь сердца (ИБС) занимает первое место в структуре смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, и этот показатель имеет устойчивую тенденцию к росту. Так, в России в 2000 г. она составила 46,9%, а в 2010-м уже 51,9% [1]. Кроме того, примерно 83% внезапной сердечной смерти (ВСС) связано с ИБС, в том числе не диагностированной на момент смерти [2]. ВСС — это ненасильственная смерть вследствие сердечной патологии, когда остановка кровообращения развивается в течение часа от момента манифестации острых симптомов и ей предшествует внезапная потеря сознания [3].

В подавляющем большинстве случаев механизмом ВСС являются нарушение сердечного ритма. А. Bayes de Luna и соавт. провели анализ результатов амбулаторного холтеровского мониторирования ЭКГ при развитии ВСС у 157 пациентов. В 62,4% случаев остановка кровообращения начиналась с мономорфной желудочковой тахикардии, которая переходила в фибрилляцию желудочков [2]. М. Луи и соавт. изучили 21 случай ВСС у стационарных больных с тяжелой сердечной недостаточностью с III-IV ФК. Во всех случаях, когда остановка кровообращения была следствием желудочковых тахикардий, причиной развития сердечной недостаточности была ИБС, тогда как у пациентов с другими аритмиями преобладали не ишемические причины [4]. Таким образом, показана очевидная связь между ИБС и ВСС, а механизмом реализации остановки кровообращения у больных ИБС, как правило, является желудочковая тахикардия. Остается открытым вопрос: как предсказать развитие ВСС? В рамках этой проблемы особенно часто рассматривается вопрос о значимости желудочковой экстрасистолии (ЖЭ). В. Ловн и М. Вольф (1971) достаточно убедительно проследили у больных ИБС патогенетическую цепь событий: ЖЭ — желудочковая тахикардия — фибрилляция желудочков — внезапная смерть. Риск ВСС у больных с ЖЭ, выявленной при однократно снятой ЭКГ в обычном режиме, был в 3 раза выше, чем у пациентов контрольной группы без нарушения ритма [5]. В исследовании Hinkle L.E. с соавт. (1969) показано, что, если при холтеровском мониторировании ЭКГ работающих мужчин 55 лет ЖЭ выявлена чаще 10 на 1000 циклов, риск сердечной смерти увеличивается в 10 раз [6]. В Фремингемском исследовании установлено, что прогностическое значение ЖЭ во ВСС существенно в случаях интактного сердца, но значимо при ИБС или гипертрофии левого желудочка [7]. Значимость ЖЭ как фактора риска ВСС в основном изучалась при ИБС, и прежде всего у лиц, перенесших инфаркт миокарда [8]. В какой мере ишемические события непосредственно обуславливают возникновение аритмических проявлений, остается до конца неясным. В связи с этим понятен интерес многих авторов к желудочковым нарушениям ритма сердца, возникающим на фоне транзиторной ишемии миокарда. Чаще всего фатальные желудочковые аритмии возникают как результат ишемического повреждения миокарда, вследствие изменения электрофизиологических свойств пострадавшего участка миокарда [9]. В связи с этим рядом авторов показано, что при ишемических нарушениях ритма сердца адекватная антиангинальная терапия способна оказывать хорошее антиаритмическое действие [10]. Однако из всех антиангинальных препаратов лишь бета-адреноблокаторы оказались эффективными, тогда как влияние нитратов на эктопическую активность остается дискуссионным [11, 12]. В то же время F. Paganelli et al. (2001) ставят под сомнение ишемическую причину желудочковых нарушений ритма сердца как основную при ИБС. Ими обследованы 2 группы больных, выживших после ОИМ. В 1-й группе коронарография показала проходимость инфаркт-связанной артерии, тогда как во 2-й группе ее окклюзия. При эндокардиальном электрофизиологическом исследовании желудочковая аритмия была спровоцирована у 32% больных 1-й группы и 26% второй. Авторы делают вывод о том, что состояние коронарного кровотока не играет ведущую роль в электрической нестабильности у больных с постинфарктным

кардиосклерозом [13]. Таким образом, литературные данные не позволяют в полной мере судить, насколько обоснованным является положение о главенствующей роли хронической ишемии миокарда в аритмогенезе у больных ИБС [14]. В то же время показано, что при доказанной ишемической причине аритмий прогноз заболевания существенно ухудшается [15]. Эта неоднозначность в оценке роли желудочковых нарушений ритма сердца у больных ИБС, вероятно, обусловлена тем, что у больного ИБС могут присутствовать ЖЭ, как коронарного происхождения, связанные с зоной ишемии участка миокарда, который кровоснабжается пораженной артерией, так и не-коронарогенного генеза, не имеющие этой связи. Очевидно, что прогностическое значение этих ЖЭ будет разным. Чтобы оценить связана ли желудочковая экстрасистолия с ишемией участка миокарда, мы считаем, что необходимо сопоставить топографическое расположение очага желудочковой экстрасистолии с зоной кровоснабжения пораженной коронарной артерии. При их совпадении нельзя максимально выразить поражения коронарных артерий в генезе желудочковой экстрасистолии. Если топографическое расположение очага экстрасистолии не совпадает с областью кровоснабжения пораженной коронарной артерии, то их роль в генезе аритмии сомнительна. Н.Б. Шлевков с соавт. (2007) провели исследование по сопоставлению топографии очага желудочковой тахикардии и нарушением локальной сократимости миокарда левого желудочка при эхокардиографии у больных с органическим поражением миокарда на фоне ИБС и дилатационной кардиомиопатии. Они делают вывод, что у больных со структурными изменениями в миокарде, очаг желудочковой тахикардии как правило, располагается в области максимально выраженных нарушений сократимости миокарда или в сегментах, граничащих с данными участками [16]. В доступной литературе мы не нашли работ посвященных анализу топографической оценки ЖЭ у больных ИБС в сопоставлении с зоной кровоснабжения пораженной коронарной артерии.

В связи с этим **целью** работы явилось сопоставление степени и локализации стенотического поражения коронарных артерий с электротопографическим расположением очага ЖЭ у больных с ИБС.

Материалы и методы

В исследование включены пациенты с клиническими проявлениями ишемической болезни сердца, стенозом коронарных артерий различной степени и мономорфными желудочковыми экстрасистолами. Количество ЖЭ за сутки во внимание не принималось. Достаточно было зарегистрировать ЖЭ на ЭКГ в стандартных 12 отведениях в покое, либо при физической нагрузке, либо при холтеровском мониторировании ЭКГ в 12 стандартных отведениях. При наличии полиморфной ЖЭ пациенты из исследования исключались.

Всего обследованы 93 пациента в возрасте от 46 до 74 лет, средний возраст $60,3 \pm 7,13$ ($M \pm \sigma$) с диагнозом: ИБС: стенокардия напряжения ФК I-III, ХСН 0-II, нарушение ритма — мономорфная ЖЭ. Из них 62 мужчин в возрасте от 46 до 67 лет, средний возраст $58,3 \pm 5,89$ ($M \pm \sigma$) и 31 женщин в возрасте от 57 до 74 лет, средний возраст составил $63,7 \pm 4,16$ ($M \pm \sigma$).

Из сопутствующих заболеваний гипертоническая болезнь наблюдалась у 67 пациентов, сахарный диабет II типа — у 15 больных. Пациенты с заболеваниями щитовидной железы исключались из исследования.

Всем больным проводилось клиническое обследование, лабораторные и инструментальные методы исследований: липидный профиль, исследования гормонов щитовидной железы, электрокардиография в 12 отведениях, эхокардиография, нагрузочные пробы, холтеровское мониторирование электрокардиограммы, селективная коронарография. Диагноз ИБС установлен на основании клинических данных и результатов инструментальных исследований.

Электротопографическую оценку расположения очага желудочковой экстрасистолии проводили по стандартной ЭКГ в 12 отведениях в два этапа. На первом использовали алго-

ритм Е.З. Голуховой (1996) [17], основной задачей которого было определение расположения очага экстрасистолии в правом или в левом желудочке. Затем применяли алгоритмы D. Kuchar с соавт. (1989) для левого желудочка [18] и А.Ш. Ревизишвили с соавт. (2007) [19] для правого желудочка. Это позволило определить электротопографическое расположение очага ЖЭ в соответствии с рентгенанатомической классификацией D. Wilber (1993) — в левой косой проекции 60 градусов и в правой косой 30 градусов как для левого, так и для правого желудочков [20, 21].

Коронароангиография проводилась селективно для правой и левой коронарных артерий по стандартной методике в следующих проекциях:

1. левая коронарная артерия: правая косая проекция 30 градусов, каудальная ангуляция; правая косая проекция 12 градусов, краниальная ангуляция; левая косая проекция 40 градусов, краниальная ангуляция; левая косая проекция 45 градусов, каудальная ангуляция; боковая проекция; левая косая проекция 60 градусов; правая косая проекция 30 градусов;

2. правая коронарная артерия левая косая проекция 60 градусов; правая косая проекция 30 градусов; левая косая проекция 12 градусов, краниальная ангуляция.

Деление коронарных артерий по сегментам проводилось в соответствии с Руководством по коронарографии ACC/AHA [22].

Сопоставляя зону кровоснабжения пораженной артерии с электротопографическим расположением очага ЖЭ, оценивали возможную взаимосвязь между нарушением коронарного кровотока и ЖЭ.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью компьютерной программы Biostat

Результаты исследования и обсуждение

По результатам коронарографии все больные были разделены на 4 группы: 1-я — 44 человек со стенозами правой коронарной артерии (ПКА) и ее ветвей; 2-я — 18 пациентов со стенозами передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) левой коронарной артерии (ЛКА); 3-я — 21 пациент со стенозами левой огибающей (ЛОГ) ветви ЛКА; 4-я — 10 пациентов с многососудистым поражением со стенозами ПКА и ветвей ЛКА. Пациентов со стенозами ствола ЛКА и ПКА в исследовании не было. Каждая из групп была разделена на 3 подгруппы по степени стеноза коронарных артерий (принималось во внимание максимальные значения сужения сосуда в процентах): 1-ю подгруппу составили больные со стенозом коронарных артерий до 50%, 2-ю — со стенозом от 50 до 70% и 3-ю подгруппу — более 70%. При сопоставлении топического расположения очага экстрасистолии с зоной кровоснабжения миокарда пораженной артерии было выявлено, что у больных 1-й группы у 26 пациентов (59,1%) эти зоны соответствуют друг другу, а у 18 пациентов (40,9%) экстрасистолы исходили из других отделов желудочков (табл. 1). У больных 2-й группы зоны совпали у 11 больных (61,1%), несовпадение наблюдалось у 7 пациентов (38,9%). В 3-й группе пациентов совпадение отмечено у 13 (61,9%), зоны не совпали у 8 (38,1%) пациентов. В 4-й группе пациентов с многососудистым поражением коронарных артерий в 90% случаев (9 из 10 больных) ЖЭ исходила из зоны кровоснабжения стенозированных артерий. Статистический анализ данных пациентов с поражением ПКА (I группа) и ЛКА (II и III группы) не выявил достоверных различий долей пациентов с совпадением и несовпадением зон кровоснабжения и очага ЖЭ ($\chi^2=0,002$; $p=0,966$).

При анализе этих данных в зависимости от степени сужения коронарных артерий у больных всех групп отмечалась общая закономерность — доля пациентов, у которых очаг ЖЭ совпадал с зоной кровоснабжения пораженной коронарной артерии, увеличивалась в соответствии с нарастанием тяжести стенозирования коронарных артерий. Наибольшая доля этих пациентов (90%) была у больных с многососудистым поражением коронарных артерий (рис. 1).

Особый интерес представляла подгруппа пациентов со стенозами менее 50%, которые чаще всего являются гемодинамически незначимыми: всего таких больных было 9 (при стенозе ПКА — 5 и ЛОГ — 4). Подавляющее большинство этих пациентов (8 из 9) имели ЖЭ, не связанную с поражением коронарных артерий, но у 1 пациента со стенозом ПКА эта связь была очевидной — расположение очага ЖЭ совпадало с зоной коронарного кровоснабжения стенозированной ветви ПКА. Именно у этого пациента при проведении селективной коронарографии возник спазм ПКА, что говорит о повышенной готовности к спастическим состояниям коронарных артерий.

Выводы

1. При ИБС наблюдается ЖЭ как из зоны кровоснабжения пораженной коронарной артерии, так и других участков миокарда желудочков.

2. Доля пациентов с ЖЭ из зоны кровоснабжения пораженной коронарной артерией увеличивается с нарастанием тяжести ее стеноза, и, таким образом, ЖЭ из области кровоснабжения поврежденной коронарной артерии могут рассматриваться как признак коронарной недостаточности.

3. У пациентов с гемодинамически незначимыми стенозами коронарных артерий наличие ЖЭ из зоны кровоснабжения пораженной коронарной артерии может быть проявлением спазма коронарных артерий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Здоровоохранение России, 2011. Статистический сборник. — М.: Росстат, 2011. — 326 с.
2. Bayes de Luna A., Coumel P., Leclercq J.F. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases // *Am. Heart J.* — 1989. — Vol. 117. — P. 151-159.
3. Бокерия Л.А., Ревизишвили А.Ш., Неминуций Н.М. Внезапная сердечная смерть. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 272 с.
4. Luu M., Stevenson W.G., Stevenson L. W. et al. Diverse mechanisms of unexpected cardiac arrest in advanced heart failure // *Circulation.* — 1989. — Vol. 80. — P. 1675-1680.
5. Lowin B., Wolf M. Approaches to sudden death from coronary heart disease // *Circulation.* — 1971. — V. XLIV, Juli. — P.130-142.
6. Hinkle L.E., Carver S.T., Stevens N. The frequency of asymptomatic disturbances of cardiac rhythm and conduction in middle-aged men // *Am. J. Cardiol.* — 1969. — Vol. 24. — P. 629.
7. Weiss A.N., Jobe C.L., Gordon T., Lange P.H., Frommer P.L. Relationship of premature ventricular hypertrophy to sudden cardiac death // *Circulation.* — 1969. — Vol. 39, Suppl. III. — P. 213.
8. Bigger J.T. Identification of patients at high risk for sudden cardiac death // *Am. J. Cardiol.* — 1984. — Vol. 54. — P. 30-80.
9. Lazzara R. Arrhythmia mechanisms in the new millennium // *J. Interv. Card. Electrophysiol.* — 2001. — № 5. — P. 133-135.
10. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. — СПб: Фолиант, 1998. — 570 с.
11. Дошницин В.Л. Внезапная аритмическая смерть и угрожающие аритмии // *Российский кардиологический журнал.* — 1999. — № 1. — С. 46-51.
12. Чирейкин Л.В., Апарина И.В. Новая методика подбора антиаритмической терапии у больных ИБС, страдающих желудочковой экстрасистолией // *Вестник аритмологии.* — 2001. — Т. 21. — С. 38-42.
13. Paganelli F., Barnay P., Franceschi F. et al. Inducible ventricular arrhythmias and patency of infarct-related artery in survivors of acute myocardial infarction // *Clin. Cardiol.* — 2001. — № 12. — P. 782-785.
14. Гришаев С.Л. Электрическая нестабильность миокарда: причины, диагностика, лечение. — СПб: Агентство Вит-Принт, 2011. — 128 с.
15. Juul-Moller S., Hedblad B., Jansson L., Johansson B.W. Increased occurrence of arrhythmias in men with ischaemic type ST-segment depression during long-term ECG re-cording. Prognostic impact on ischaemic heart disease: results from the prospective population study «Men born in 1914», Malmö, Sweden // *J. Intern. Med.* — 1991. — Vol. 230. — № 2. — P. 143-149.
16. Шлеков Н.Б., Бакалов С.А., Паша С.П., Сергакова Л.М., Нестеренко Л.Ю., Серпиенко В.Б., Голицын С.П. // *Вестник аритмологии.* — 2007. — № 49. — С. 14-24.
17. Голухова Е.З. Желудочковые аритмии. Современные аспекты диагностики и лечения. — М.: НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева, 1996.
18. Kuchar D.L., Ruskin J.N., Geran H. Electrocardiographic localization of the site of origin of ventricular tachycardia in patients with prior myocardial infarction. — *Int. J. Am. Coll. Cardiol.* — 1989. — Vol. 13. — P. 893-903.
19. Ревизишвили А. Ш., Рзаев Ф. Г., Снегирь П. Ю. // *Вестник аритмологии.* — 2007. — № 46. — С. 5-11.
20. Wilber D.J., Baerman J., Olshansky B. et al. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia: clinical characteristics and response to catheter ablation // *Circulation.* 1993. — P. 126-134.
21. Wilber D.J., Blakeman B.M., Pifarre R. et al. Catecholamine sensitive right ventricular outflow tract tachycardia: intraoperative mapping and ablation of a free-wall focus // *PACE.* — 1989. — Vol. 12. — P. 1851-1856.
22. Scanlon P.J., Faxon D.P., Audet A.M. et al. ACC/AHA Guidelines for coronary arteriography // *Ibid.* — 1999. — Vol. 33. — P. 1756-1823.