

ВЛИЯНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИИ НА ЦЕРЕБРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ

МУЗ городская больница № 2 «КМЛДО», Кубанская государственная медицинская академия, Краснодар

Желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) - аритмия сердца, наиболее часто встречающаяся в клинической практике [5]. Согласно классификации J.T.Bigger [9], одиночная ЖЭ относится либо к доброкачественным, либо к потенциально злокачественным желудочковым аритмиям (ЖА), в зависимости от количества ЖЭ в час, от того, сопровождается ли ЖЭ симптомами, и, самое главное, от наличия органического заболевания сердца. Больным с потенциально злокачественными ЖА требуется лечение, направленное на снижение смертности, по принципу первичной профилактики [2].

В случае доброкачественных ЖА показанием к терапии служит ее плохая субъективная переносимость, либо неблагоприятное влияние ЖА на гемодинамику [10,11]. О том, что ЖЭ может вызывать существенное снижение мозгового кровотока, сообщается в некоторых работах [7, 13]. Однако, в литературе не приводится четких принципов, исходя из которых следует оценивать степень отрицательного гемодинамического эффекта ЖЭ.

Нет сомнения в том, что степень влияния ЖЭ на гемодинамику, при прочих равных условиях, пропорциональна количеству ЖЭ за сутки. В то же время, даже небольшое суточное количество ЖЭ может существенным образом ухудшить гемодинамику, если ЖЭ «сконцентрированы» на сравнительно небольшом временном интервале. Такая ситуация возможна во время периодов аллоритмии: би-, три- и квадригеминии. Влияние на гемодинамику электрокардиографических характеристик ЖЭ и функционального состояния сердца, на фоне которого развилась ЖЭ, в литературе практически не освещается.

Цель исследования оценка влияния локализации ЖЭ, величины QT-интервала экстрасистолического комплекса и состояния диастолической функции (ДФ) левого желудочка (ЛЖ) на показатели кровотока в средней мозговой артерии (СМА) в экстрасистолических циклах по сравнению с синусовыми.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 119 пациентов с ЖЭ (49 мужчин и 70 женщин) в возрасте от 19 до 63 лет (средний возраст $42,1 \pm 9,5$ года), находившихся на амбулаторном лечении в кардиологическом отделении поликлиники специализированного курсового амбулаторного лечения городской больницы № 2 Краснодара. В качестве основного забо-

левания ишемическая болезнь сердца была диагностирована у 14 больных, гипертоническая болезнь I-II стадии – у 74, нейроциркуляторная дистония – у 27 и миокардитический кардиосклероз – у 4 больных. Диагноз основного заболевания устанавливался на основании общепринятых критериев. Из исследования исключались пациенты с клапанными пороками сердца, кардиомиопатиями, хронической фибрилляцией предсердий, с фракцией выброса менее 50%, а также больные, перенесшие инфаркт миокарда.

Всем пациентам проводилось суточное мониторирование электрокардиограммы с помощью системы с полной суточной записью («Кардиотехника-4000», Россия). Для транскраниальной ультразвуковой доплерографии отбирались пациенты, имевшие более двух тысяч мономорфных ЖЭ в сутки.

ДФ ЛЖ изучали в импульсно-волновом доплеровском режиме путем измерения скорости трансмитрального кровотока во время синусового ритма. Критериями ригидного типа нарушения ДФ ЛЖ были отношение максимальных скоростей раннего и позднего диастолического заполнения ЛЖ (Е/А) менее 1, время изоволюмического расслабления ЛЖ более 100 мс, время замедления кровотока раннего диастолического заполнения ЛЖ более 240 мс.

Право- или левожелудочковую локализацию ЖЭ определяли по ЭКГ в 12 отведениях согласно правилу Розенбаума [5]. Интервал QT экстрасистолы измеряли в отведениях от конечностей и учитывали его максимальное значение.

На ультразвуковом аппарате «Acuson 128 XP/10» (США) методом ультразвуковой доплерографии изучался кровоток в СМА с параллельной синхронной регистрацией ЭКГ (биполярное мониторное отведение СМ5). Пациенты, имевшие, по данным двухмерного ультразвукового сканирования, гемодинамически значимые стенозы в экстракраниальных артериях головы, исключались из исследования. Измеряли усредненную по времени скорость кровотока (УСК) в СМА в экстрасистолическом цикле и трех синусовых циклах. В постэкстрасистолических синусовых комплексах, а также в интерполированных экстрасистолических комплексах измерения не проводились. Синусовые циклы для измерений выбирались таким образом, чтобы величина RR находилась в интервале 700–1000 мс. Из полученных трех значений

вычислялось среднее. Пациенты были разделены на подгруппы следующим образом.

Из числа пациентов с ЖЭ без диастолической дисфункции (ДД) ЛЖ (84 человека) были сформированы 2 группы, исходя из локализации ЖЭ: 40 человек с правожелудочковой экстрасистолией (ПЖЭ) и 33 человека с левожелудочковой экстрасистолией (ЛЖЭ). У 11 человек по данным ЭКГ в 12 отведениях не удалось четко отнести ЖЭ к ПЖЭ или ЛЖЭ. Эти же 84 пациента были распределены на другие 2 группы, исходя из продолжительности интервала QT экстрасистол: 48 человек с интервалом QT более 380 мс и 36 человек с интервалом 380 мс и менее. Пациенты с ригидным типом нарушения ДФ ДЖ, имевшие ПЖЭ, составили отдельную группу (35 человек).

Вычислялось процентное отношение УСК в экстрасистолическом (УСКэс) цикле к среднему её значению в синусовом цикле (УСКсц). Для полученных значений данной величины вычислялись средние значения и среднеквадратическое отклонение. Чтобы избежать эффекта множественных сравнений, при статистической обработке использовался критерий Ньюмена-Кейлса.

Оценивалась достоверность различий показателя УСКэс/УСКсц между следующими группами.

1. Между пациентами с нормальной ДФ ЛЖ с ПЖЭ и с ЛЖЭ. Группы достоверно не различались между собой по средним значениям интервала сцепления ЖЭ (565 ± 64 мс и 589 ± 55 мс, $p > 0,05$).
2. Между пациентами с нормальной ДФ ЛЖ - с интервалом QT ЖЭ более 380 мс и не более 380 мс. Группы достоверно не различались между собой по средним значениям интервала сцепления ЖЭ (572 ± 72 мс и 586 ± 67 мс, $p > 0,05$). Соотношение ПЖЭ и ЛЖЭ в группах составляло, соответственно, 1,3 и 1,2, то есть, существенно не отличалось.
3. Между пациентами с ПЖЭ с нормальной ДФ ЛЖ и с наличием ригидного типа ДД ЛЖ. Группы достоверно не различались между собой по средним значениям интервала сцепления ЖЭ (565 ± 64 мс и 557 ± 76 мс, $p > 0,05$).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Установлено, что ЖЭ приводят к снижению УСК в СМА, что составляет, в среднем, $81,4 \pm 7,6\%$ от соответствующего значения в синусовом цикле. В группе пациентов с ПЖЭ снижение УСК в СМА по отношению к синусовому циклу оказалось более выраженным, чем в группе пациентов с ЛЖЭ ($82,1 \pm 4,9\%$ против $84,7 \pm 5,3\%$; $p < 0,05$).

В группе пациентов, имеющих ЖЭ с более продолжительным интервалом QT (больше 380 мс) снижение УСК в СМА по отношению к синусовому циклу оказалось более выраженным, чем в группе пациентов с ЖЭ, имеющими QT длительностью 380 мс и менее ($82,2 \pm 5,7\%$ против $86,5 \pm 4,7\%$; $p < 0,01$).

В группе пациентов с ригидным типом ДД ЛЖ и ПЖЭ отмечено более выраженное снижение УСК в СМА по отношению к синусовому циклу, чем у тех пациентов с ПЖЭ, у которых ДФ ЛЖ была нормальной ($82,1 \pm 4,9\%$ против $76,1 \pm 6,2\%$; $p < 0,01$).

При ЖЭ возникают изменения в фазовой структуре сердечного цикла: удлинение фазы асинхронного сокра-

щения и фазы изометрического сокращения, укорочение периода изгнания. Уменьшение силы и длительности сокращения связано также с укорочением периода наполнения после предшествующего сокращения, а следовательно, и пресистолического объема желудочков и начальной длины волокон миокарда. Итогом всех этих изменений становится снижение ударного объема экстрасистол по сравнению с синусовыми сокращениями [4].

По данным К.Сohn и W.Kryda [12], ударный объем внеочередного сокращения при ЖЭ составляет в среднем 29% ударного объема синусового сокращения, а по данным Н.Б.Перепеча и А.О.Недошивина - 31% [6]. При измерении же УСК в СМА в экстрасистолическом цикле, степень её снижения по отношению к данной величине в синусовом цикле оказалась значительно меньшей и составила, в среднем, $81,4 \pm 7,6\%$.

Данные различия вполне объяснимы, если принять во внимание тот факт, что кровь в аорту поступает прерывисто, только в систолу, в то время как движение крови в периферических сосудах происходит непрерывно, и даже во время диастолы скорость хотя и снижается, но не до нуля. При этом даже сравнительно небольшая порция крови, поступающая в аорту во время ЖЭ, обеспечивает дополнительное ускорение потока крови в периферических сосудах, который продолжает движение под влиянием импульса, заданного более ранними синусовыми сокращениями.

Считается, что экстрасистолические импульсы в большинстве случаев возникают в проводящей системе желудочков [1], и лишь при острой ишемии источником эктопии может служить рабочий миокард [14]. Вероятно, выявленная неодинаковая гемодинамическая значимость ПЖЭ и ЛЖЭ обусловлена именно различным ходом возбуждения в сердце: при локализации источника эктопии в правом желудочке возбуждение по проводящей системе охватывает вначале его, а затем по волокнам рабочего миокарда распространяется на ЛЖ. Это может в большей степени нарушать правильную последовательность охвата возбуждением ЛЖ, нежели при нахождении эктопического очага в проводящей системе самого ЛЖ.

Механизм образования экстрасистол с более узкими комплексами QRS, по данным литературы [3, 5], может быть связан с тем, что место их возникновения находится на близком расстоянии от обеих ножек пучка Гиса. При этом не происходит существенного запаздывания возбуждения одного из желудочков. Это так называемые перегородочные экстрасистолы. Другой механизм появления экстрасистол с узкими комплексами QRS - это выработка эктопического импульса у основания высоко расположенного заднего разветвления левой ножки и затем быстрое распространение его по остальным разветвлениям пучка Гиса.

Мы предположили, что, независимо от места образования эктопического импульса, ЖЭ с менее продолжительной электрической систолой (интервалом QT) должны сопровождаться меньшим атипизмом распространения возбуждения по миокарду. Следствием этого должна быть относительно большая сила сокращения сердца и, соответственно, большая скорость кровотока в СМА. Выявленные различия УСК в СМА между ЖЭ с интерва-

лом QT более 380 мс и менее 380 мс косвенно подтверждают наше предположение.

Ригидный тип ДД ЛЖ сопровождается снижением волны Е трансмитрального диастолического кровотока, что отражает уменьшение скорости потока крови через левое атриовентрикулярное отверстие в раннюю диастолу [8]. В то же время, увеличивается фракция предсердного наполнения, что находит отражение при доплеровском исследовании трансмитрального кровотока в увеличении пика А. Это связано с повышенной ригидностью миокарда вследствие его гипертрофии, фиброза, ишемии и других причин. ЖЭ при наличии ригидного типа ДД ЛЖ будет приводить к прерыванию процесса наполнения ЛЖ еще до того, как в него поступит основная порция крови в результате систолы левого предсердия. Вероятно, именно этим механизмом объясняются выявленные в нашем исследовании различия в степени снижения скорости церебрального кровотока между пациентами с нормальной ДФ ЛЖ и с ригидным типом её нарушения.

Таким образом, дополнительный учет параметров, характеризующих ЖЭ (их локализация, продолжительность интервала QT в экстрасистолическом комплексе) и ДД ЛЖ, позволяет составить более точное представление об их гемодинамической значимости.

ВЫВОДЫ

1. Желудочковые экстрасистолы приводят к снижению усредненной по времени скорости кровотока в средней мозговой артерии, что составляет, в среднем, $81,4 \pm 7,6\%$ от соответствующего значения в синусовом цикле.
2. Правожелудочковые экстрасистолы и экстрасистолы с продолжительностью интервала QT более 380 мс вызывают относительно большее снижение скорости мозгового кровотока, чем, соответственно, левожелудочковые и с продолжительностью интервала QT 380 мс и менее.
3. Желудочковые экстрасистолы при ригидном типе диастолической дисфункции левого желудочка в большей степени снижают скорость мозгового кровотока, чем при нормальной диастолической функции левого желудочка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аритмии сердца: механизмы, диагностика, лечение: пер. с англ. В 3-х томах // под ред. В.Дж. Мандела. М.: Медицина, 1996. 480с.
2. Голицын С.П. Грани пользы и риска в лечении желудочковых нарушений ритма сердца // Международный журнал медицинской практики. 2000. № 10. С. 56 – 64.
3. Гришкин Ю.Н. Дифференциальная диагностика аритмий. СПб.: ИКФ «Фолиант», 2000. 480 с.
4. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы // под ред. Т.С.Виноградовой. М.: Медицина, 1986. 416 с.
5. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. 2-е изд. СПб.: ИКФ «Фолиант», 2001. 640 с.
6. Перепеч Н.Б., Недошивин А.О. Изменения ударного объема крови при желудочковой экстрасистолы // Кардиология. 1985. № 7. С. 83–86.
7. Суслина З.А., Фонякин А.В., Гераскина Л.А. Ишемический инсульт и сердце: от патогенеза к профилактике // Клин. фарм. и терапия. 2003. № 5. С. 47-51.
8. Фейгенбаум Х. Эхокардиография: пер. с англ. 5-е изд. М.: «Видар», 1999. 512 с.
9. Bigger J.T. Identification of patients at high risk for sudden cardiac death // Am. J. Cardiol. 1984. Vol. 54. P. 3D – 8D.
10. Braunwald E. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 6th ed. // Ed. E.Braunwald. Philadelphia: Saunders, 2001. 1874 p.
11. Cannom D.S., Prystowsky E.N. Management of ventricular arrhythmias: detection, drugs, and devices // J.A.M.A. 1999. Vol. 281(2). P.172–179.
12. Cohn K., Kryda W. The influence of ectopic beats and tachyarrhythmias on stroke volume and cardiac output // J. Electrocardiol. 1981. Vol. 14. P. 207–218.
13. Malkoff M.D., Gomez C.R., Myles G., Cruz-Flores S. Cerebrovascular hemodynamic inefficiency of premature ventricular contractions // Angiology. 1996. Vol. 47(1). P. 51–56.
14. Wit A.L., and Friedman P.L. The basis for ventricular arrhythmias accompanying myocardial infarction: Alterations in electrical activity of ventricular and Purkinje fibers after coronary artery occlusion // Arch. Intern. Med. 1975. Vol. 135. P.459 – 472.