

УДК 616.12-008.318-073.97-092

СЛУЧАЙ ВЫЯВЛЕНИЯ СЛОЖНЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА И ПРОВОДИМОСТИ У БОЛЬНОГО С ГИПОПЛАЗИЕЙ ПРАВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ

В.А. Снежидский¹, Т.С. Долгошей², Т.Г. Лискович²,
Е.А. Снежидская²

¹ – УО «Гродненский государственный медицинский университет»

² – Гродненский областной кардиологический диспансер

Приводится случай диагностики сложного нарушения ритма сердца у больного с гипоплазией правой венечной артерии в виде тахизависимой преходящей полной блокады правой ножки пучка Гиса, пароксизмов мерцательной аритмии и вторичной дисфункции синусового узла, проявившейся на фоне лечения антиаритмическими препаратами.

Ключевые слова: гипоплазия венечных артерий, нарушения ритма сердца, блокада правой ножки пучка Гиса, пароксизмальная мерцательная аритмия, дисфункция синусового узла.

The case of diagnosing a complex cardiac rhythm disturbance in the patient with hypoplasia of the coronary artery in the form of tachydependent transmitting complete block of His' bundle right pedicle, cardiac fibrillation paroxysms and sinus node secondary dysfunction manifested at the background of treatment with anti-arrhythmic medical preparations is presented in the article.

Key words: hypoplasia of the coronary arteries, cardiac rhythm disturbance, block of His' bundle right pedicle, paroxysmal cardiac fibrillation, sinus node dysfunction.

При обследовании кардиологических больных мы часто сталкиваемся с пациентами, у которых имеется сочетание различных нарушений ритма сердца (НРС). Иногда такие НРС взаимосвязаны и могут быть объединены в один синдром. В некоторых случаях различные по механизму формирования НРС имеют общую причину и могут группироваться на этой основе. Встречаются сложные НРС, которые, по современным представлениям, не связаны друг с другом, но их сочетание нередко усугубляет течение или отдельных, или всех аритмий, имеющих у одного больного. Вместе с тем, и в отечественной, и в зарубежной литературе имеются немногочисленные описания сложных нарушений ритма и проводимости у одного больного [1-3].

В данном сообщении мы приводим случай сложного нарушения ритма и проводимости у больного с гипоплазией правой коронарной артерии. Особенность данного случая обусловлена тем, что связанное с этим состоянием уменьшение кровотока в правой венечной артерии привело к возникновению преходящей блокады правой ножки пучка Гиса и синдрома брадикардии-тахикардии. На фоне приема антиаритмических препаратов (амиодарон, этацинин), за исключением аллапинина, у больного развилась резкая брадикардия.

Приводим данное наблюдение.

Больной С., 58 лет, поступил в кардиологическое отделение Гродненского областного кардиологического диспансера 29 января 2007 года (история болезни №362) с жалобами на приступы учащенного неправильного сердцебиения, перебои в работе сердца, эпизоды выраженной общей слабости.

Из анамнеза известно, что у больного в течение последних 6 лет наблюдаются пароксизмы

мерцательной аритмии (ПМА) и умеренное повышение артериального давления (АД). В связи с ПМА 5 последних лет принимает аллапинин. В течение последних полутора месяцев на фоне отмены аллапинина ПМА участились. 8 лет болен инсулинзависимым сахарным диабетом. В 2004 году перенес операцию лапароскопической холецистэктомии. Сопутствующие заболевания: доброкачественная гиперплазия предстательной железы.

Объективные данные: общее состояние удовлетворительное, правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-розовой окраски. В легких прослушивается везикулярное дыхание. Размеры сердца не увеличены. Тоны ритмичные, звучность 1-го тона сохранена, 2-й тон не изменен, шумов нет. Частота сердечных сокращений (ЧСС) – 60 уд/мин. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Отеков нет.

Данные лабораторного и инструментального обследования:

Общий анализ мочи: светло-желтая, удельный вес – 1015, белок – следы, сахар – отрицательный, лейкоциты – 3-5 в поле зрения, цилиндры гиалиновые – единичные, эпителий – 2-3 в поле зрения.

Общий анализ крови: эритроциты: $4,78 \cdot 10^{12}$ л, гемоглобин – 140 г/л, лейкоциты – $5,7 \cdot 10^9$ л, формула: с – 68%, л – 28%, п – 1%, э – 2%. СОЭ – 2 мм/час.

Биохимический анализ крови (от 30.01.07): глюкоза – 7,39 ммоль/л, мочевины – 6,8 ммоль/л, холестерин – 3,5 ммоль/л, АСТ – 0,19 ммоль/ч·л, АЛТ – 0,34 ммоль/ч·л, К⁺ – 5,4 ммоль/л, Na – 143 ммоль/л, СРБ < 6 мг/л, гликолизированный гемоглобин – 8%.

Ультразвуковое исследование сердца (от

18.12.06): Аорта – 34 мм, левое предсердие – 51x43 мм, правое предсердие 44x36 мм. Толщина межжелудочковой перегородки – 12,4 мм, толщина задней стенки левого желудочка – 11,3 мм, конечно-систолический размер левого желудочка – 32 мм, конечно-диастолический размер левого желудочка – 56 мм. Фракция выброса – 65%, правый желудочек – 25 мм. Клапаны и кровотоки через клапаны не изменены. Заключение: небольшая гипертрофия и дилатация левого желудочка, небольшая дилатация левого предсердия.

Электрокардиограмма (ЭКГ) от 30.01.07: ритм синусовый регулярный, ЧСС 54 уд/мин., нормальное положение электрической оси сердца. P = 0,12 с, P-Q = 0,19 с, QRS = 0,1 с, Q-T = 0,41 с, Q-Tc = 0,39 с.

Велоэргометрия (18.12.06): тест прекращен на 4-й ступени 200 Вт (общая продолжительность 10'13"). Исходная ЧСС – 68, на максимуме нагрузки – 131 в 1 минуту. АД исходное 115/80 мм рт. ст., на максимуме нагрузки – 220/80 мм рт. ст. На пике нагрузки появилась полная блокада правой ножки пучка Гиса, через 2 минуты блокада прошла. Болей в сердце при пробе не отмечал. Заключение: гипертензивная гемодинамическая реакция. Преходящая полная блокада правой ножки пучка Гиса.

Компьютерная томография и ангиография венечных сосудов сердца с применением раствора омнипака внутривенно (19.12.06): видны одиночные мелкие обызвествления в передней нисходящей ветви левой венечной артерии. Са score – 8,2. Правая венечная артерия гипопластичная, без видимых стенозов. Ствол левой венечной артерии, огибающая ветвь – без видимых патологических изменений. В дистальной части передней межжелудочковой артерии видны одиночные, мелкие кальцинаты и мелкие фиброзные бляшки без значительного стенозирования. Склерозирована грудная часть аорты. Заключение: Са score – 8,2. Признаки атеросклероза венечных артерий сердца без значимого стенозирования. Гипопластическая правая венечная артерия. Признаки атеросклероза грудной аорты.

Холтеровское мониторирование электрокардиограммы (ХМ ЭКГ) (30.01.07): длительность наблюдения 20 часов 37 минут, частота сердечных сокращений (ЧСС) средняя днем – 59 уд/мин., мин. – 48, макс. – 107; ЧСС средняя ночью – 49 уд/мин., мин. – 44, макс. – 73; ЧСС при физической нагрузке – мин. – 54, макс. – 95. На фоне синусового ритма с ЧСС от 44 до 107 (средняя 54) зарегистрированы – одиночных наджелудочковых экстрасистол – 8, одиночных наджелудочковых экстрасистол с абберацией QRS – 7, преходящая блокада правой ножки пучка Гиса. Циркадный индекс – 1,2. Ишемические изменения ЭКГ не зарегистрированы.

Электрокардиограмма (ЭКГ) от 7.02.06: ритм несинусовый, нерегулярный – мерцание предсердий с частотой желудочковых сокращений 86 уд/мин., вертикальное положение электрической оси сердца. QRS = 0,16 с, Q-T = 0,42 с, Q-Tc = 0,39 с. Полная блокада правой ножки пучка Гиса.

За время нахождения в стационаре на фоне отмены аллапинина у больного 3 раза отмечались пароксизмы мерцательной аритмии (ПМА). При попытке купировать ПМА кордароном у больного развилась резкая симптомная брадикардия с ЧСС 29-30 в 1 минуту. Синкопе не возникло. После инъекции 0,5 мл раствора атропина внутривенно, ЧСС увеличилась до 64 в минуту. Далее больному был назначен этализин, на фоне приема которого вновь возник ПМА, сопровождающийся симптомной брадикардией, после чего был также отменен. От имплантации ЭКС больной отказался и настаивал на возврате лечения аллапинином. Больному был вновь назначен аллапинин в дозе 0,25 по 1 таблетке 5 раз в день.

Диагноз: ИБС. Атеросклеротический кардиосклероз. Атеросклероз венечных артерий и аорты. Гипоплазия правой венечной артерии. Пароксизмы мерцательной аритмии. Вторичная дисфункция синусового узла. Преходящая тахизависимая полная блокада правой ножки пучка Гиса. Артериальная гипертензия 1 степени, риск 4. Н1. Метаболический синдром. Дислипидемия. Сахарный диабет II типа, инсулинозависимый, средней степени тяжести, фаза субкомпенсации.

При выписке для амбулаторного лечения больному назначены препараты: варфарин 5 мг в сутки, аллапинин 1,25 г в сутки, диротон 5 мг в сутки, азтор – 20 мг вечером, диабетон – 2 таблетки утром.

В ноябре 2007 года больной обследован повторно. За прошедший промежуток времени ПМА не зарегистрировано, самочувствие больного удовлетворительное, продолжает принимать аллапинин в той же дозе.

Особенность данного случая наблюдения состоит в том, что, во-первых, у больного имеется сложное нарушение ритма в виде сочетания преходящей тахизависимой блокады правой ножки пучка, длительный анамнез пароксизмов мерцательной аритмии и выраженной дисфункции синусового узла, протекающие на фоне гипоплазии правой коронарной артерии. По-видимому, связанное с гипоплазией правой венечной артерии уменьшение кровоснабжения синусового узла, предсердий и системы Гиса-Пуркинье вызывает данное сложное нарушение ритма и проводимости сердца. Второй особенностью является хорошая антиаритмическая эффективность и переносимость аллапинина, в то время как другие антиаритмические были менее эффективны и вызывали у больного опасную брадикардию.

Литература

1. Ковалев, Д.В. Случай диагностики тотального поражения проводящей системы сердца / Д.В. Ковалев, В.В. Скибицкий // Вестник аритмологии. - 1999. - №11. - С. 42-45.
2. Случай выявления сложных нарушений ритма и проводимости при холтеровском мониторировании, проводимом в ходе скринингового обследования / Т.В. Крятова [и др.] // Вестник аритмологии. - 2002. - №28. - С. 62-66.
3. Медведев, М.М. Множественные нарушения ритма сердца: критерии выделения и подходы к классификации / М.М. Медведев, Ю.В. Шубик // Вестник аритмологии. - 2007. - №49. - С. 69-80.

Поступила 30.01.08