

УДК 616.12-008.313.3: 616.12-018.2-007.17

СЛУЧАЙ ДВУНАПРАВЛЕННОЙ ВЕРЕТЕНООБРАЗНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ У БОЛЬНОЙ С МНОЖЕСТВЕННЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ СЕРДЦА

*В.А. Снежикий¹, А.В. Раков¹, В.И. Зайцев³, Г.А. Мадекина²,
Г.И. Фаддеев², Е.А. Снежикья², Л.А. Азарова², В.И. Шижко²,
Т.С. Долгошей²*

¹ – УО «Гродненский государственный медицинский университет»

² – УЗ «Гродненский областной кардиологический диспансер»

³ – УЗ «Гродненская областная клиническая больница»

Двунаправленную веретенообразную желудочковую тахикардию (ДВЖТ) относят к полиморфным желудочковым тахикардиям [2]. ДВЖТ может наблюдаться у больных с синдромом удлиненного интервала Q-T электрокардиограммы (СУИ QT) и при нормальном интервале Q-T. В свою очередь, СУИ QT может быть врожденным и приобретенным. Врожденный СУИ QT в настоящее время достаточно изучен, на основе результатов молекулярно генетических исследований выделены 7 типов данного заболевания. Приобретенный СУИ QT встречается гораздо чаще, чем приобретенный [2], ввиду этого и значение его для клиники значительно больше, ввиду необходимости профилактики приобретенного СУИ QT при назначении антиаритмических средств.

ДВЖТ без удлинения интервала Q-T на электрокардиограмме отличается от случаев СУИ QT по ряду признаков [1, 2]. Во-первых, ДВЖТ с нормальным интервалом Q-T заметно чувствительнее к антиаритмическим препаратам I класса, во-вторых, длительное назначение кордарона больным с ДВЖТ, вызванной антиаритмическими препаратами I класса, достаточно эффективно, в третьих, течение этого типа ДВЖТ более доброкачественно. Среди этиологических причин ДВЖТ без удлинения интервала Q-T называют лекарственные воздействия (антиаритмическими препаратами I класса), пролапс митрального клапана, спортивное сердце.

В данном сообщении мы приводим случай регистрации ДВЖТ у больной с множественными проявлениями соединительной ткани сердца (миксоматоз, пролабирование и расщепление створки митрального клапана, аневризма и дефект межпредсердной перегородки).

Больная М., 43 лет, поступила в кардиологическое ГОКД 22 февраля 2006 года (история болезни

№ 671) с жалобами на периодические колющие боли в области сердца.

Причиной госпитализации явилось выявление при холтеровском мониторировании электрокардиограммы (ХМ ЭКГ) пароксизма желудочковой тахикардии. Боли в области начали беспокоить примерно за 10 дней до госпитализации.

Объективные данные:

Из перенесенных заболеваний отмечает редкие простудные заболевания. Наследственность не отягощена. Больная родила троих детей.

Объективно: 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, акцент 2-го тона над легочной артерией. Над верхушкой прослушивается мягкий короткий систолический шум и более грубый систолический шум над легочной артерией. Частота сердечных сокращений (ЧСС) – 76 уд/мин. Артериальное давление 120/75 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Отеков нет.

Данные лабораторного и инструментального обследования:

♦ общий анализ мочи (от 23.02.06): светло-желтая, удельный вес – 1017, белок – отрицательный, сахар – отрицательный, лейкоциты – 1-2 в поле зрения, эпителий – 3-4 в поле зрения.

♦ общий анализ крови (от 23.02.06): эритроциты: $4,29 \cdot 10^{12}$ л, гемоглобин – 123 г/л, лейкоциты – $5,0 \cdot 10^9$ л, формула: с – 68%, л – 29%, п – 2%, э – 1%. СОЭ 5 мм/час.

♦ биохимический анализ крови (от 13.01.03): глюкоза – 4,09 ммоль/л, мочевины – 4,6 ммоль/л, холестерин – 6,6 ммоль/л, АСТ – 0,5 ммоль/ч л, АЛТ – 0,19 ммоль/ч л, К+ – 4,7 ммоль/л, Na – 147 ммоль/л, СРБ < 6мг/л.

Ультразвуковое исследование сердца (от 10.01.03): Аорта – 35 мм, левое предсердие – 46 мм, толщина межжелудочковой перегородки – 11/17 мм, толщина задней стенки левого желудочка – 9/16 мм, КСР/КДР – 36/62 мм, КСО/КДО – 54/195 мл, ФВ – 72%, ПЖ – 28 мм. В области межпредсердной перегородки (МПП) определяется аневризма с основанием 26 мм и высотой 10 мм. В области аневризмы МПП определяется прерывистость контура МПП 4 мм и 1,5 мм. Створки аортального клапана не изменены. Створки митрального клапана изменены миксоматозно, движение их разнонаправленное, признаки неполного расщепления задней створки. Трикуспидальный клапан и клапан легочной артерии без патологических изменений. При доплерографии выявлена митральная регургитация – скорость потока 4,9 м/с. Заключение: врожденный порок сердца: аневризма МПП, множественные дефекты МПП. Миксоматоз створок митрального клапана. Пропалс митрального клапана 3 степени, митральная регургитация 2-3 степени. Частичное расщепление задней створки митрального клапана. Расширение полости левого желудочка и левого предсердия.

Электрокардиограмма (ЭКГ): ритм синусовый нерегулярный, редкие ранние желудочковые экстрасистолы. Интервал Q-T = 0,39 с, Q-Tc = 0,35 с. ЧСС – 80 ударов в минуту, отклонение электрической оси сердца (ЭОС) влево (угол α – 13°).

Анализ интервала Q-T ЭКГ (определение дисперсии – система «Поли-Спектр»): Q-T = 383 мс, Q-Tc = 439 мс, Q-Td = 49 мс, Q-Tcd = 56 мс, Q-Tcdn = 16 у.е.

Анализ ЭКГ на ППЖ: длительность QRS = 107 мс, RMS40 = 25 мкВ, LAS40 = 38 мс, StdQRS = 85 мс. Заключение: ППЖ не регистрируется.

Вариабельность ритма сердца (BCP) от 23.02.06. R-Rmin – 704 мс, R-Rmax – 905 мс, R-RNN – 856 мс, SDNN – 41 мс, RMSSD – 55 мс, pNN50 – 2,3%, CV – 5,29%, TP – 1721 мс², VLF – 834 мс², LF – 354 мс², HF – 533 мс², %HF – 31%, %LF – 20,6%, %VLF – 48,5%, LF/HF – 0,66. Заключение: общая мощность спектра нейрогуморальной модуляции – умеренная. Состояние нейрогуморальной регуляции характеризуется умеренным уровнем вагальных и гуморально-метаболических (церебральных эрготропных) при низком уровне симпатических влияний в модуляции сердечного ритма. Баланс отделов вегетативной нервной системы (ВНС) характеризуется смешанным типом модуляции. Вариабельность сердечного ритма снижена.

Флюорография № 42749 от 11.01.06. Норма.

ХМ ЭКГ от 16.02.06 г. (амбулаторно): длитель-

ность наблюдения 23 часа 37 минут, ЧСС средняя днем – 83 уд/мин, мин. – 61, макс. – 136; ЧСС средняя ночью – 67 уд/мин, мин. – 61, макс. – 105. Динамика ЧСС без особенностей, снижение ЧСС ночью – в пределах нормы. Циркадный индекс – 1,23. Зарегистрированы аритмии: одиночных наджелудочковых экстрасистол (ЭС) – 151, одиночных предсердных ЭС – 6, парных предсердных ЭС – 1, групповых предсердных ЭС – 1, эпизод нижнепредсердного ритма с частотой 103 удара в минуту – 1, пароксизм нижнепредсердной тахикардии с ЧСС 192 удара в минуту – 1, одиночных желудочковых ЭС – 214, группа из наджелудочковых и желудочковых ЭС – 1, эпизод веретенообразной желудочковой тахикардии – 4 (ночью в 5:57) (рис. 1-2).

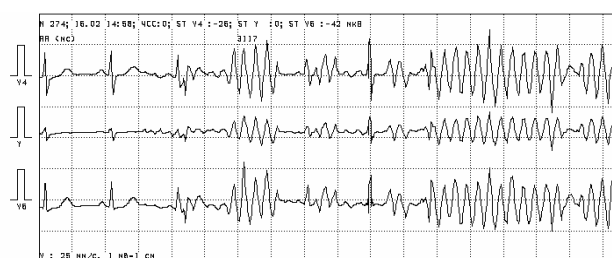


Рис. 1. Фрагмент ХМ ЭКГ: начало веретенообразной желудочковой тахикардии

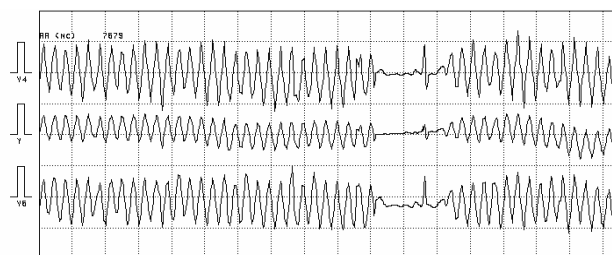


Рис. 2. Фрагмент ХМ ЭКГ: продолжение веретенообразной желудочковой тахикардии

ХМ ЭКГ (от 27.02.06 г., на фоне приема амиодарона): длительность наблюдения 21 час 38 минут. ЧСС средняя днем – 82 удара в минуту, ЧСС минимальная днем – 62 удара в минуту, ЧСС максимальная днем – 112 удара в минуту, ЧСС средняя ночью – 64 удара в минуту, ЧСС минимальная ночью – 58 удара в минуту, ЧСС максимальная ночью – 77 удара в минуту. Одиночных наджелудочковых ЭС – 10 (днем – 5, ночью – 5). Парных наджелудочковых ЭС – 1 (в 3:16). Групповых наджелудочковых ЭС 1 (в 22:32). Одиночных желудочковых экстрасистол – 9 (днем – 1, ночью – 8).

ДИАГНОЗ: Врожденный порок сердца: аневризма МПП, множественные дефекты МПП. Миксоматоз створок митрального клапана. Пропалс митрального клапана 3 степени, митральная регургитация 2-3 степени. Частичное расщепление задней створки митрального клапана. Пароксизмы желу-

дочковой веретенообразной тахикардии. Желудочковая и суправентрикулярная ЭС. Пароксизмы предсердной тахикардии. Н0.

Больной назначено лечение амиодароном, начиная с дозы 600 мг в сутки (10 дней), с последующим уменьшением до 400 мг в сутки (2 недели), далее длительно – 200 мг в сутки.

После выписки больная наблюдалась в кабинете нарушений ритма Гродненского ОКД, регулярно принимала амиодарон. Самочувствие оставалось удовлетворительным.

Больная повторно обследована в ОКД ноябре 2006 года (история болезни № 3484). Отмечает улучшение самочувствия, нарушений ритма не было, периодически беспокоят головные боли.

ЭКГ от 6.11.06 г. Ритм синусовый регулярный, ЧСС – 68 в 1 минуту, горизонтальное положение ЭОС. P-Q = 0,17 с, QRS = 0,1 с, Q-T = 0,38 с, Q-Tc = 0,35 с. Невыраженные нарушения реполяризации в области боковой стенки левого желудочка (уплощен зубец T в отведениях V5-V6).

По данным ХМ ЭКГ, у больной динамика ЧСС без особенностей. Снижение ЧСС ночью в пределах нормы. Зарегистрировано одиночных предсердных ЭС 87, одиночных желудочковых ЭС – 64 (днем – 63, ночью – 1).

Анализ ВСП: структура ВСП указывает на патологическую стабилизацию модуляции с переходом его регуляции с рефлекторного, вегетативного уровня руководства на более низкий – гуморально-метаболический. Общая мощность спектра в пределах нормы. Снижение уровня вагальных и симпатических влияний и умеренными метаболическими влияниями в модуляции сердечного ритма. Баланс отделов ВНС – смешанный. ВСП снижена (SDNN – 33 мс).

Анализ ЭКГ на поздние потенциалы желудочков (ППЖ): tot QRS = 114 мс, RMS40 = 14 мкВ, LAS40 = 41 мс, Std QRS = 90 мс. Имеются 3 критерия наличия ППЖ.

Механизмы развития ДВЖТ более детально изучены у больных с СУИ QT, чем у больных с ДВЖТ без удлинения интервала Q-T. Известно, что у больных с СУИ QT в возникновении ДВЖТ основное значение имеет нарушение реполяризации, вызванное нарушением функции мембран кардиомиоцитов, вызванную фенотипической экспрессией генов, их кодирующих [3, 5]. Механизм развития этих нарушений реполяризации многофактор-

ный – генетическое нарушение функций ионных каналов, повышенная триггерная активность, региональная и временная негетогенность экспрессии функций реполяризации и проводимости (gap) [5].

Заслуживает внимания также тот факт, что по данным анализа вариабельности сердечного ритма не выявлено характерное для СУИ Q-T [2] преобладание симпатической нервной системы, но имела место низкая вариабельность сердечного ритма. ППЖ не были выявлены при первом обследовании, но повторно, через полгода – зарегистрированы.

В возникновении ДВЖТ могут играть роль уровень половых гормонов и вегетативная нервная система [6]. Так, известно, что у женщин частота сердечных сокращений в покое и длительность интервала Q-T электрокардиограммы больше, чем у мужчин. У женщин также больше частота встречаемости врожденного и приобретенного интервала Q-T. Частота внезапной сердечной смерти в 3 раза выше также у женщин. Однако прогноз при ДВЖТ хуже у мужчин. Причины, лежащие в основе гендерных различий при ДВЖТ, до сих пор в деталях не выяснены.

Особенностью приводимого в данной работе случая является наличие множественных проявлений дисплазии сердца у наблюдаемой нами пациентки. По-видимому, у больных с дисплазиями соединительной ткани сердца, наряду с дефектами в генах, кодирующих структурную и функциональную информацию развития соединительной ткани сердца, имеются и нарушения в генах, кодирующих мембранные ионные токи (возникают так называемые мембранопатии или каналопатии) [4].

Литература

1. Бокерия Л.А., Ревиншвили А.Ш., Проничева И.В. Синдром удлиненного интервала QT – клиника, диагностика и лечение. *Анналы аритмологии* // 2005. №4. – С. 7-17.
2. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Руководство для врачей. СПб.; ИКФ «Фолиант», 1999. - С. 347-356
3. Antzelevich C. The role of sodium channel current in modulating transmural dispersion of repolarization and arrhythmogenesis. *J. Cardiovasc Electrophysiol.* 2006. Vol. 17. Suppl. 1.- S.79-85.
4. Modell S.M., Lehman M.H. The long QT syndrome family of cardiac ion channelopathies: a HuGE review // *Genet. Med.* 2006. Vol. 8(3). P. 143-155.
5. Poelzing S., Rosenbaum D.S. Cellular mechanisms of torsade de pointes // *Novartis Found Symp.* 2005. Vol. 266. P. 204-217.
6. Rogge C., Geibel A., Bode C. Cardiac arrhythmias and sudden cardiac death in women // *Z. Kardiol.* 2004. – Vol.93(6). – P.427.

Поступила 07.02.07