

УДК 616.127-005.8:[616.12-007.1:616.12-008.3]

МАЛЫЕ АНОМАЛИИ СЕРДЦА КАК ПРЕДИКТОРЫ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ СО СТАБИЛЬНЫМ ТЕЧЕНИЕМ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Масловская М.В.

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»,
Витебск, Беларусь

Цель исследования – изучить особенности нарушений ритма сердца у пациентов с ИБС на фоне малых аномалий сердца (МАС).

Обследованы 84 пациента (58 мужчин и 26 женщин) в возрасте от 43 до 78 лет со стабильным течением ИБС, стенокардией напряжения 1-2 функционального класса. В первую группу вошли 47 пациентов (33 мужчины, 14 женщин, средний возраст $61,2 \pm 8,5$) с ИБС и выявленными в процессе эхокардиографического исследования МАС. Вторую группу составили 37 пациентов такого же возраста (25 мужчин, 12 женщин, средний возраст $59,2 \pm 7,5$ лет) со стабильным течением ИБС без МАС. Диагноз ИБС устанавливали на основании комплексного клинического и инструментального обследования с регистрацией электрокардиограммы покоя, эхокардиографию с использованием полпозиционного исследования для выявления МАС, суточное мониторирование электрокардиограммы для выявления нарушений ритма сердца и оценки циркадного индекса.

В результате выполненного исследования было обнаружено статистически значимое увеличение частоты аритмических осложнений у пациентов со стабильной стенокардией напряжения в сочетании с МАС, а также достоверное снижение циркадного индекса, что ассоциируется с неблагоприятным прогнозом в плане возникновения опасных нарушений ритма.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, малые аномалии сердца, ишемическая болезнь сердца, аритмия, циркадный индекс.

Введение. Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) представляет собой полигенно-мультифакториальное нарушение структуры и функции соединительной ткани с широким диапазоном клинических проявлений и высокой распространенностью в популяции [1]. Анализ публикаций по распространенности ДСТ в популяции позволяет сделать вывод о том, что частота встречаемости данного заболевания составляет, по разным источникам, от 8-9% до 26-86% [2,3,4]. Согласно принятым Комитетом Экспертов Российским рекомендациям по наследуемым нарушениям соединительной ткани необходимо выделять шесть классифицируемых диспластических синдромов и фенотипов: марфаноидная внешность, марфаноподобный, эллерсоподобный и смешанный фенотипы, синдром гипермобильности суставов, синдром пролапса митрального клапана [5].

Несмотря на полиорганность поражений при ДСТ, ведущей патологией, сокращающей жизнь пациентов, является кардиоваскулярная патология. Как показали исследования, частота фенотипических проявлений ДСТ прямо коррелирует с частотой сердечной стигматизации. При увеличении количества фенотипических проявлений ДСТ (с 3-4 до 10-12) достоверно увеличивалась частота сердечной стигматизации с 40% до 86,9% [6].

Особенность морфогенеза соединительной ткани заключается в том, что она участвует в формировании каркаса сердца практически на всех этапах онтогенеза. Поэтому влияние любого повреждающего фактора может привести к развитию дисплазии соединительной ткани сердца и формированию малых аномалий сердца (МАС), т.е. к анатомическим изменениям архитектоники сердца и магистральных сосудов, не приводящим к грубым нарушениям функций сердечно-сосудистой системы [7]. Часто встречающимися в популяции МАС являются: пролабирование створок атриовентрикулярных клапанов, аневризма межпредсердной или межжелудочковой перегородки, аномально расположенные хорды и избыточная

трабекулярность левого желудочка.

Учитывая большую распространенность ишемической болезни сердца (ИБС) и МАС в популяции, не исключается возможность частого сочетания этих патологических состояний. Установлено, что при ИБС, сочетающейся с диспластическими синдромами и фенотипами, увеличивается число случаев фибрилляции предсердий [8], а также повышается встречаемость желудочковой экстрасистолии и пароксизмальной желудочковой тахикардии по сравнению со случаями ИБС, протекающей в изолированной форме. МАС являются морфологической основой функциональных изменений сердечной деятельности, а при органических поражениях сердца, в том числе на фоне ИБС, могут усугублять их прогноз.

Все вышеизложенное и послужило основанием для проведения исследования, целью которого явилось изучение влияния МАС на течение ИБС, в частности их роль в развитии опасных аритмических осложнений у пациентов со стабильной стенокардией напряжения.

Материал и методы исследования. Обследованы 84 пациента (58 мужчин и 26 женщин) в возрасте от 43 до 78 лет со стабильным течением ИБС, стенокардией напряжения 1-2 функционального класса. Средний возраст обследуемых составил $60,4 \pm 8,1$ лет. Всем включенным в обследование пациентам проведено клиническое, эхокардиографическое обследование, а также суточное мониторирование электрокардиограммы на АПК «Кардиотехника-04-АДЗ» «Инкарт».

В первую группу вошли 47 пациентов (33 мужчины, 14 женщин, средний возраст $61,2 \pm 8,5$) с ИБС и выявленными в процессе эхокардиографического исследования МАС. Структура МАС представлена следующим образом – аномально расположенные хорды левого желудочка (47%), аневризма межпредсердной перегородки (15%), пролапс митрального клапана (6%), удлинненные (порхающие) хорды митрального клапана (6%), избыточная трабекулярность левого

желудочка (2%), и 24% приходится на сочетанное присутствие вышеназванных МАС. Вторую группу составили 37 пациентов того же возраста (25 мужчин, 12 женщин, средний возраст 59,2±7,5 лет) со стабильным течением ИБС без МАС.

Диагноз ИБС устанавливали на основании комплексного клинического и по результатам инструментального обследования с регистрацией электрокардиограммы покоя, эхокардиографии с использованием полипозиционного исследования для выявления МАС, суточного мониторирования электрокардиограммы для выявления нарушений ритма сердца и оценки циркадного индекса.

Критериями исключения из исследования были: наличие артериальной гипертензии III ст., хронической сердечной недостаточности выше II по Василенко-Стражеско (ФК II по NYHA), постоянной формы фибрилляции предсердий, постинфарктного кардиосклероза, вазоспастической стенокардии, врожденных и приобретенных пороков сердца, сахарного диабета, патологии щитовидной железы.

Статистический анализ полученных данных проводился с помощью программного обеспечения STATISTICA 8.0, StatSoft Corp., США. Количественные переменные были проверены на соответствие нормальному распределению при помощи критерия Шапиро-Уилка. Поскольку изучаемые показатели не удовлетворяли критериям нормального распределения, сравнение двух независимых групп проводилось путем проверки статистических гипотез с применением непараметрического критерия Манна-Уитни. Непараметрический корреляционный анализ проводился с помощью рангового коэффициента (r) Спирмена. Достоверность различий в группах была принята при уровне статистической значимости $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. При анализе нарушений ритма выявлено, что у пациентов с МАС на фоне стабильной стенокардии напряжения отмечаются более значимые нарушения ритма по сравнению с группой без МАС.

Как следует из результатов, представленных в таблице 1, у пациентов основной группы достоверно выше количество желудочковых и наджелудочковых экстрасистол ($p < 0,05$), желудочковых и наджелудочковых аллоритмий ($p < 0,05$), а также пароксизмов фибрилляции предсердий ($p < 0,05$).

Таблица 1 - Анализ нарушений ритма у пациентов со стабильной стенокардией напряжения на фоне МАС (M±SD)

| Виды аритмий | Основная группа (n=47) | Контрольная группа (n=37) | Достоверность различий (p) |
|------------------------|------------------------|---------------------------|----------------------------|
| ЖЭ (%) | 539,5±245(70%) | 36,6± 18,6(59%) | <0,05 |
| Парные ЖЭ (%) | 1,02±0,5(12%) | 0,75±0,2(5%) | >0,05 |
| Жел. бигеминии (%) | 8,1±5,1(17%) | 0,02(2%) | <0,05 |
| Жел. тригеминии (%) | 8,8±5,8(17%) | 0,1(2%) | <0,05 |
| НЖЭ (%) | 764,1±249,6(94%) | 68,3±15,0(97%) | <0,05 |
| Парные НЖЭ (%) | 9,8±4,8(40%) | 1,0±0,4(40%) | >0,05 |
| Наджел. бигеминии (%) | 33,6±17,6(25%) | 1,05±0,7(8%) | <0,05 |
| Наджел. тригеминии (%) | 33,6±17,6(25%) | 0,02(2%) | <0,05 |
| НЖТ (%) | 0,6±0,2(21%) | 0,3±0,01(19%) | >0,05 |
| Пароксизмы ФП (%) | 0,4±0,2(12%) | 0(0%) | <0,05 |

где ЖЭ - желудочковые экстрасистолы, НЖЭ - наджелудочковые экстрасистолы, НЖТ - наджелудочковая тахикардия, ФП - фибрилляция предсердий.

Фибрилляция предсердий является прогностически неблагоприятным видом аритмии, особенно у пациентов с ИБС. При анализе причин возникновения

ФП можно условно выделить две группы факторов: непосредственно провоцирующие приступ аритмии и структурные основы электрофизиологических явлений, обуславливающих ФП. Последние ассоциируются, в том числе, с особым расположением волокон соединительной ткани и проводящей системы в предсердиях и устье легочных вен [2]. У пациентов с ишемической болезнью сердца имеется достоверная взаимосвязь между наличием фибрилляции предсердий и выраженностью клинических проявлений дисплазии соединительной ткани [9]. Особый вклад в развитие ФП вносит ПМК, сопровождающийся утолщением створок и митральной регургитацией [10]. Сочетание двух и более МАС у пациентов ИБС может рассматриваться как свидетельство повышенного риска развития пароксизмальной фибрилляции предсердий [11].

Сочетание МАС и диастолической дисфункции левого желудочка при ИБС оказывает 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 [12].

При анализе частоты возникновения парных желудочковых и наджелудочковых экстрасистол, а также пароксизмов наджелудочковой тахикардии достоверных различий между двумя группами не выявлено ($p > 0,05$).

Анализ циркадного индекса (ЦИ), представляющего собой отношение среднесуточной частоты сердечных сокращений к средней ночной частоте, показал, что в группе пациентов со стабильной стенокардией напряжения без

МАС ЦИ достоверно выше ($p < 0,05$), чем в группе пациентов, имеющих МАС (таблица 2).

Таблица 2 - Характеристика ЦИ в зависимости от наличия МАС (M±SD)

| Показатели | Основная группа (n=47) | Контрольная группа (n=37) | Достоверность различий (p) |
|-------------------------|------------------------|---------------------------|----------------------------|
| Циркадный индекс (y.e.) | 1,13±0,11 | 1,18±0,09 | 0,02 |

Существенное снижение ЦИ у пациентов основной группы свидетельствует о выраженном нарушении центрального и вегетативного звена регуляции ритма сердца, что может ассоциироваться с неблагоприятным прогнозом и высоким риском аритмогенных осложнений и внезапной смерти (рисунок 1).

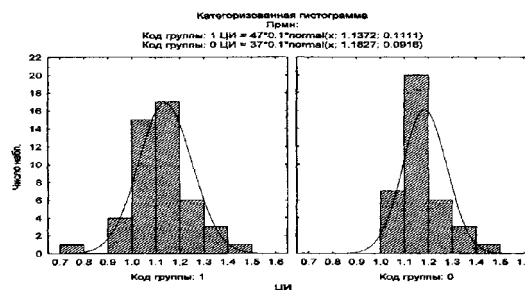


Рисунок 1 - Характеристика ЦИ в основной и контрольной группах

где, ЦИ - циркадный индекс, 1 - основная группа, 0 - контрольная группа.

Циркадная изменчивость параметров сердечного ритма является оригинальным проявлением ВРС и отражает функциональные резервы сердечно-сосуд-

дистой системы при адаптации к суточному циклу свободной активности. Зачастую при расчёте циркадного индекса отмечается нормальное значение его у здоровых людей и несколько заметное снижение по мере ухудшения прогностических показателей у пациентов с сердечно-сосудистой патологией [13,14].

Суммируя полученные данные, можно утверждать, что малые аномалии сердца у пациентов со стабильным течением ИБС следует рассматривать как предиктор развития аритмических осложнений, а циркадный индекс использовать для прогностической оценки возникновения данных осложнений.

Литература

1. Нечаева, Г.И. Дисплазия соединительной ткани: терминология, диагностика, тактика ведения пациентов / Г.И. Нечаева, И.А. Викторова // Омск: Изд-во ООО «Типография БЛАНКОМ», 2007. - 188 С.
2. Земцовский, Э.В. Соединительнотканые дисплазии сердца. / Э.В. Земцовский. - СПб: Изд-во ТОО «Политекс-Норд-Вест», 2000. - 115 С.
3. Нечаева, Г.И. Диагностика дисплазии соединительной ткани у лиц среднего и пожилого возраста в практике семейного врача / Г.И. Нечаева, И.А. Викторова, И.Ю. Калинина // Семейный врач. - 2003. - № 3. - С. 34 - 36.
4. Кадурин, Т.И. Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей / Т.И. Кадурин, В.Н. Горбунова. - С-Пб, 2009. - 704 С.
5. Наследственные нарушения соединительной ткани. Проект Российских рекомендаций (Разработан комитетом экспертов ВНОК, секция «Дисплазия соединительной ткани»). - М.: ВНОК, 2009. - 24 С.
6. Земцовский, Э.В. Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце. Аналитический обзор / Э.В. Земцовский. - С - Пб: Изд-во «Ольга». -2007. - 80 С.
7. Белозеров, Ю.М. Ультразвуковая семиотика и диагностика в кардиологии детского возраста / Ю.М. Белозеров, Г.Н. Потылицко, В.В. Болбиков., С.Ф. Гнусаев. -М., 2001. - 171 с.
8. Лобанов, М.Ю. Дисплазия соединительной ткани как фактор риска развития фибрилляции предсердий у больных ИБС / М.Ю. Лобанов, К.У. Давтян, Э.В. Земцовский // Тез. VII Всерос. конф. «Современные возможности холтеровского мониторинга». - С.-Пб. - 2006. - С. 79 - 80.
9. Форстер, О.В. Имеется ли взаимосвязь между степенью дисплазии соединительной ткани, «эмоциональным статусом» и фибрилляцией предсердий у больных с ишемической болезнью сердца? / О.В. Форстер, Ю.Г. Шварц // Вестник аритмологии. - 2003. - № 33. - С. 18-21.
10. Трисветова, Е.Л. Анатомическая характеристика малых аномалий развития сердца / Е.Л. Трисветова, О.А. Юдина // Воен. Медицина. - 2006. - № 1.-С.73 -76.
11. Земцовский, Э.В. Диспластические синдромы и фенотипы как предикторы пароксизмов фибрилляции предсердий у пациентов со стабильным течением ишемической болезни сердца / Э.В. Земцовский, М.Ю. Лобанов, К.У. Давтян // Вестник аритмологии. - 2009. - № 56. - С. 14 - 19.
12. Евсевьева, М.Е. Дисплазия соединительной ткани и диастолическая дисфункция при ИБС в аспекте взаимосвязи с аритмическим синдромом / М.Е. Евсевьева, Е.А. Власянец, О.Н. Алейник // Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2008. - №2. - С. 58 - 63.
13. Гончарова, А.Г. Циркадный индекс - предиктор соматических заболеваний / А.Г. Гончарова, Л.Х. Брагин, Ю.И. Воронков, Н.И. Гончаров // Технологии живых си-

Выводы. 1. Малые аномалии сердца являются дополнительным фактором аритмогенеза при стабильном течении ИБС.

2. Малые аномалии сердца ассоциируются с достоверно частым возникновением прогностически неблагоприятных видов аритмий, в частности пароксизмов фибрилляции предсердий.

3. У пациентов с малыми аномалиями сердца на фоне стабильной стенокардии напряжения отмечен ригидный профиль циркадного индекса, что указывает на неблагоприятный прогноз заболевания и высокий риск аритмогенных осложнений.

Literatura

1. Nechaeva, G.I. Displaziya soedinitel'noj tkani: terminologiya, diagnostika, taktika vedeniya pacientov / G.I. Nechaeva, I.A. Viktorova // Omsk: Izd-vo ООО «Tipografiya BLANKOM», 2007. - 188 S.
2. Zemcovskij, E'.V. Soedinitel'notkanny'e displazii serdca. / E'.V. Zemcovskij. - S-Pb: Izd-vo ТОО «Politekss-Nord-Vest», 2000. - 115 S.
3. Nechaeva, G.I. Diagnostika displazii soedinitel'noj tkani u lic srednego i pozhilogo vozrasta v praktike semejnogo vracha / G.I. Nechaeva, I.A. Viktorova, I.Yu. Kalinina // Semejny'j vrach. - 2003. - № 3. - S. 34 - 36.
4. Kadurina, T.I. Displaziya soedinitel'noj tkani. Rukovodstvo dlya vrachej / T.I. Kadurina, V.N. Gorbunova. - S-Pb, 2009. - 704 S.
5. Nasledstvenny'e narusheniya soedinitel'noj tkani. Proekt Rossijskix rekomendacij (Razrabotan komitetom e'kspertov VNOK, sekciya «Displaziya soedinitel'noj tkani»). - M.: VNOK, 2009. - 24 S.
6. Zemcovskij, E'.V. Displasticheskie fenotipy'. Displasticheskoe serdce. Analiticheskij obzor / E'.V. Zemcovskij. - S - Pb: Izd-vo «Ol'ga». -2007. - 80 S.
7. Belozero, Yu.M. Ul'trazvukovaya semiotika i diagnostika v kardiologii detskogo vozrasta / Yu.M. Belozero, G.N. Poty'liko, V.V. Bolbikov., S.F. Gnusaev. -M., 2001. - 171 s.
8. Lobanov, M.Yu. Displaziya soedinitel'noj tkani kak faktor riska razvitiya fibrillyacii predserdij u bol'ny'x IBS / M.Yu. Lobanov, K.U. Davtyan, E'.V. Zemcovskij // Tez. VII Vseros. konf. «Sovremenny'e vozmozhnosti xolterovskogo monitorirovaniya». - S.-Pb. - 2006. - S. 79 - 80.
9. Forster, O.V. Imeetsya li vzaimosvyaz' mezhdru stepen'yu displazii soedinitel'noj tkani, «e'mocional'ny'm statusom» i fibrillyaciej predserdij u bol'ny'x s ishemicheskoy bolezn'yu serdca? / O.V. Forster, Yu.G. Shvarc // Vestnik aritmologii. - 2003. - № 33. - S. 18-21.
10. Trisvetova, E.L. Anatomicheskaya karakteristika малыx anomalij razvitiya serdca / E.L. Trisvetova, O.A. Yudina // Voен. Medicina. - 2006. - № 1.-S.73 -76.
11. Zemcovskij, E'.V. Displasticheskie sindromy' i fenotipy' kak prediktory' paroksizmov fibrillyacii predserdij u pacientov so stabil'ny'm techeniem ishemicheskoy bolezn'i serdca / E'.V. Zemcovskij, M.Yu. Lobanov, K.U. Davtyan // Vestnik aritmologii. - 2009. - № 56. - S. 14 - 19.
12. Evsev'eva, M.E. Displaziya soedinitel'noj tkani i diastolicheskaya disfunkciya pri IBS v aspekte vzaimosvyazi s aritmicheskim sindromom / M.E. Evsev'eva, E.A. Vlasyanec, O.N. Alejnik // Medicinskij vestnik Severnogo Kavkaza. - 2008. - №2. - S. 58 - 63.
13. Goncharova, A.G. Cirkadny'j indeks - prediktory somaticheskix zabolevanij / A.G. Goncharova, L.X. Bragin,

стем. - 2010.-№ 2 .-С. 53 -55.

14. Gerritsen J., Dekker J.M., Ten Voorde B.J. Impaired autonomic function is associated with increased mortality, especially in subjects with diabetes, hypertension, or a history of cardiovascular disease: the Hoorn Study // Diabetes Care.- 2001.-Vol. 24.-P. 1793-1798.

Yu.I. Voronkov, N.I. Goncharov // Teknologii zhivy'x sistem. - 2010.-№ 2 .-S. 53 -55.

14. Gerritsen J., Dekker J.M., Ten Voorde B.J. Impaired autonomic function is associated with increased mortality, especially in subjects with diabetes, hypertension, or a history of cardiovascular disease: the Hoorn Study // Diabetes Care.- 2001.-Vol. 24.-P. 1793-1798.

MINOR HEART ANOMALIES AS PREDICTORS OF CARDIAC ARRHYTHMIAS IN PATIENTS WITH STABLE CORONARY ARTERY DISEASE

Maslovskaya M. V.

Educational Establishment "Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University",
Vitebsk, Belarus

The aim of the study was to investigate the peculiarities of cardiac arrhythmias in patients with coronary artery disease (CAD) secondary to minor heart anomalies (MHA). We examined 84 patients (58 men and 26 women) at the age from 43 to 78 years with stable coronary artery disease, stable exertional angina of functional class I-2. The first group included 47 patients (33 men and 14 women; median age was $61,2 \pm 8.5$ years) with coronary artery disease and MHA identified during the echocardiographic examination. The second group consisted of 37 patients of the same age (25 men and 12 women; median age was 59.2 ± 7.5 years) with stable coronary artery disease without MHA. CAD was diagnosed on the basis of the comprehensive clinical and instrumental examination with the resting electrocardiogram registration, echocardiography including polypositional study to identify MHA, daily electrocardiogram monitoring for detecting cardiac arrhythmias and evaluation of circadian index.

The study resulted in the detection of the statistically significant increase in the incidence of arrhythmic complications in patients with stable exertional angina in combination with MHA, as well as a significant decrease of the circadian index which was associated with a poor prognosis in terms of dangerous rhythm disturbances.

Key words: *connective tissue dysplasia, minor heart anomalies, coronary artery disease, arrhythmia, circadian index.*

Адрес для корреспонденции: e-mail: marina.maslovskaja@mail.ru

Поступила 05.12.2014