

ВЛИЯНИЕ РАЗНЫХ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ АНОМАЛЬНЫХ ХОРД НА РИТМ И ПРОВОДИМОСТЬ В ЛЕВОМ ЖЕЛУДОЧКЕ

С. А. СТАРОСТЕНКО

THE INFLUENCE OF VARIOUS MORPHOLOGICAL VARIANTS OF ABNORMAL CHORDS ON THE RHYTHM AND CONDUCTIVITY IN THE LEFT VENTRICLE

S. A. STAROSTENKO

Кировоградский областной кардиологический госпиталь, Украина

Представлены литературные и собственные данные автора о влиянии локализации аномальных хорд на нарушения ритма и проводимости в левом желудочке.

Ключевые слова: аномальные хорды, левый желудочек.

The literature and the original data about the influence of abnormal chord location on rhythm and conductivity impairments in the left ventricle are presented.

Key words: chord abnormality, left ventricle.

Проблема синдрома дисплазии соединительной ткани сердца является весьма актуальной из-за высокой частоты его распространения в популяции. Так, пролапс митрального клапана (ПМК) встречается у 4–15% [1], аномально расположенные хорды (АРХ) обнаруживаются у 4,1–17,1% населения [2]. Нарушения ритма сердца часто служат одними из первых клинических проявлений патологии сердечно-сосудистой системы в молодом возрасте. В последнее десятилетие особое внимание уделяют аритмиям, развивающимся на фоне соединительнотканых дисплазий сердца: ПМК, АРХ и др. [3]. Предложена гипотеза о наличии взаимосвязи между синдромом раннего возбуждения желудочков и легкими формами генерализованного заболевания соединительной ткани [4]. Некоторые авторы даже считают синдром ранней реполяризации желудочков (РРЖ) одним из кардиальных признаков дисплазии соединительной ткани, так как он часто сочетается с ПМК и АРХ в левом желудочке (ЛЖ) [5].

Клиническую картину АРХ следует рассматривать в тесной связи с проявлением синдрома слабости соединительнотканых структур, поскольку изолированные формы этой патологии часто остаются бессимптомными на протяжении всей жизни человека. Клинические проявления ложных хорд в значительной степени зависят от их морфологии и расположения в полостях сердца. Поперечно-базальные и множественные хорды ЛЖ сердца характеризуются более яркой клинической картиной. У пациентов при этой патологии обнаруживается систолический шум, возникающий вследствие нарушения внутрисердечной гемодинамики. Эпицентр шума определяется на верхушке сердца или в пятой аускультативной точке. Шум

слабой интенсивности, небольшой продолжительности, не связанный с тонами сердца, изменяет свою звучность при различном положении тела и фазах дыхания (ослабляется на вдохе).

Различают два этиологических класса дисплазии соединительной ткани сердца (ДСТС): 1) генетически детерминированная форма при Синдромах Марфана, Элерса-Данлоса и мукополисахаридозах; 2) «изолированные» аномалии соединительной ткани сердца (пролапсы клапанов сердца, выбухание аортального кольца, аневризма легочной артерии и др.) [6]. Мартынов А. И. и соавт. [7, 8] ДСТС рассматривают как изолированный синдром, включающий фенотипический комплекс признаков кардиального и экстракардиального проявлений.

Нами обследованы 162 пациента без признаков недостаточности кровообращения, сопутствующей кардиальной патологии, острых или хронических заболеваний в стадии обострения, у которых при эхокардиографии (ЭхоКГ) были выявлены АРХ различной локализации, толщины и места прикрепления. Средний возраст обследованных — 21 год. Всем пациентам проводились ЭКГ в 12 отведениях, суточное мониторирование ЭКГ, ЭхоКГ в М и В режимах с использованием спектральной доплерографии, цветного доплеровского картирования. При ЭхоКГ оценивались положение АРХ в ЛЖ и ее толщина (рис. 1, 2). По результатам исследования у больных АРХ были выделены такие электрофизиологические феномены, как экстрасистолия (предсердная, узловая, желудочковая), короткий интервал P–Q (при синдроме WPW).

Основные механизмы возникновения электрофизиологических феноменов следующие: 1) аномальный автоматизм, при котором генерация им-

пульсов происходит вне синусового узла, в клетках проводящей системы или мышц, приобретающих не свойственные им функции пейсмекера (водителя ритма); 2) механизм re-entry (повторного входа волны возбуждения). Для него необходимы условия, при которых из проводящей системы на мышечные волокна поступает большее число импульсов. Это становится возможным, если на пути распространения импульса возникает однонаправленная блокада одной конечной ветви проводящей системы, в то время как по другой ветви импульс распространяется с обычной скоростью. Образуется «петля», по которой курсируют импульсы, вызывая учащенное сокращение миокарда. Функционирование такого механизма на уровне разветвления мелких конечных волокон проводящей системы сердца идет по типу микро-re-entry. Если этот механизм осуществляется на уровне крупных проводящих путей (например, атриовентрикулярного тракта), он функционирует по принципу макро-re-entry. Субстратом этого механизма также могут быть дополнительные пучки проводящей системы при синдроме WPW. Механизм re-entry необязательно развивается при «разветвленной» форме волокон проводящей системы, он может возникнуть при параллельном расположении по типу продольной диссоциации («феномен отражения»). В том и другом варианте дополнительный импульс может вызвать как единичное, так и повторяющееся сокращение миокарда, что обуславливает у одних больных картину экстрасистол, у других — пароксизмальную тахикардию, мерцания и трепетания предсердий и желудочков; 3) к третьей группе причин относят триггерную (остаточную) активность, при которой импульс возникает не в клетке, находящейся в состоянии покоя, а в период ранней или поздней реполяризации, когда возбуждение клетки пока еще не угасло; 4) нарушение проводимости связано с уменьшением разности потенциалов между соседними клетками, что в свою очередь чаще всего обусловлено понижением потенциала клетки в состоянии покоя. Имеют значение удлинение рефрактерного периода и асинхронная деполяризация разных групп клеток, при этом импульс застает их в рефрактерном периоде и происходит постепенное замедление проводимости до степени блокады.

Синдром преждевременного возбуждения желудочков возникает в результате того, что синусовый импульс активизирует часть миокарда желудочков не обычным путем, а по более коротким дополнительным проводниковым трактам. Доказано наличие добавочных атриовентрикулярных пучков (Кента), нодовентрикулярных — от общего ствола пучка Гиса к межжелудочковой перегородке (Махайма), пучка Джеймса, соединяющего предсердия с дистальной частью AV-узла или пучком Гиса. Преждевременная активация части миокарда желудочков по добавочным пучкам приводит к укорочению интервала P-R, деформации

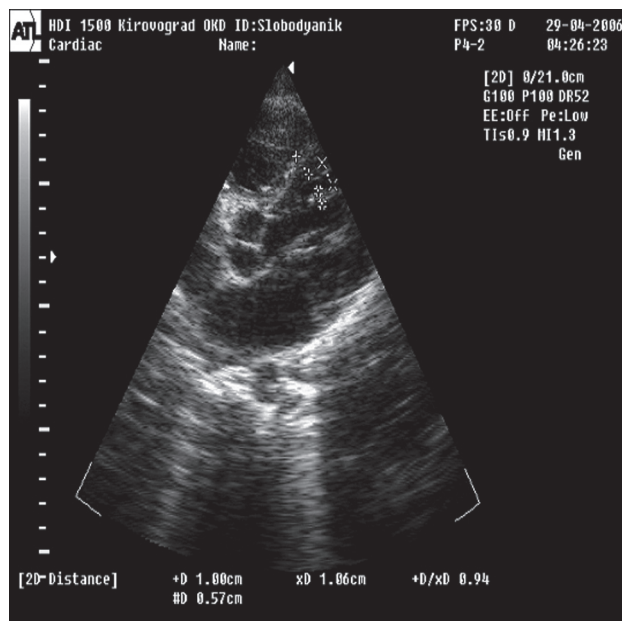


Рис. 1. Парастеральное сечение по длинной оси левого желудочка. В диастоле визуализируются две продольные дополнительные хорды, которые провисают в выносящий тракт левого желудочка больше, чем в систоле



Рис. 2. Четырехкамерная позиция. Тонкая, диагонально расположенная дополнительная хорда левого желудочка

начальной части комплекса QRS (волна дельта). Она может быть положительной (располагаться на восходящей половине зубца R), высокой или едва заметной (у основания зубца R). Волна дельта может быть отрицательной (иметь вид широкого зубца Q) или утолщенного отрезка в начале нисходящей части направленного комплекса QS. У детей встречаются два типа синдромов предвозбуждения: WPW-синдром (Wolff-Parkinson-White, Вольфа-Паркинсона-Уайта) и LGL-синдром (Lown-Ganong-Leine, Лайна-Ганонга-Лейна) или CLC-синдром (Clerc-

Levy—Cristesco, Клерка—Леви—Кристеско). При проведении возбуждения по добавочному пучку Махайма возникает LGL-синдром. При проведении возбуждения по другим добавочным пучкам возникает WPW-синдром. Основные механизмы возникновения аритмий следующие: 1) механическое раздражение хордой эндокарда в точке прикрепления; 2) существование клеток Пуркинье в тканях аномальных хорд [9].

В процессе эмбрионального развития сердца хорды возникают из внутреннего мышечного слоя сердца, они состоят из мышечных и соединительнотканых клеток. В хордах животных обнаружены клетки проводящей системы сердца (клетки Пуркинье). Исчезновение желудочковой аритмии после спонтанного разрыва хорд указывает на то, что хорда является аномальным проводящим путем в полости желудочков. Это подтверждается патологоанатомическими данными, согласно которым хорда у человека состоит из клеток Пуркинье и является внутрисердечным разветвлением периферической проводящей системы сердца.

При APX отмечена большая вариабельность синдрома ранней реполяризации желудочков (синдром WPW) в зависимости от расположения хорд: при поперечной APX — в 17–25%, при продольной — в 75% случаев. Трепетание или фибрилляция предсердий регистрируется у каждого третьего пациента с синдромом WPW и может быть причиной фибрилляции желудочков. Патогенез возникновения фибрилляции предсердий до конца не ясен, но в подавляющем большинстве случаев устранение аномального проведения приводит к купированию пароксизмов фибрилляции предсердий.

В практике синдром WPW диагностируется на основании признаков раннего возбуждения на ЭКГ без клинических проявлений. У пациентов с феноменом WPW обычно имеется хороший прогноз с расчетной частотой аритмических эпизодов 17 на 1000 пациентов. Риск внезапной смерти при этом крайне незначителен (1 на 1000 пациентов). В настоящее время, по мнению большинства экспертов, проведение электрофизиологических исследований (ЭФИ) в этой группе пациентов не является обязательным. ЭФИ целесообразно проводить пациентам с признаками раннего возбуждения, среди ближайших родственников которых были случаи внезапной смерти, для оценки электрофизиологических особенностей аномального проведения и рекомендаций по дальнейшей тактике.

Целью нашего исследования было выяснить, влияет ли место прикрепления APX к межжелудочковой перегородке (МЖП), а также ее толщина на возникновение тех или иных электрофизиологических феноменов. Для этого мы разделили своих пациентов на три группы:

1-я группа — пациенты, у которых аномальная хорда прикреплялась к базальной трети МЖП;

2-я группа — пациенты с местом прикрепления APX в средней трети МЖП;

3-я группа — пациенты с местом прикрепления APX в апикальной трети МЖП.

У пациентов с аномальными хордами, прикрепленными в базальной трети МЖП, прослеживалось достоверно большее количество возникновения синдрома WPW, экстрасистолии практически в равной степени, но чаще эти синдромы встречались у пациентов с прикреплением APX в апикальной и средней трети (табл. 1).

Таблица 1

Частота возникновения электрофизиологических феноменов в зависимости от места прикрепления APX

Прикрепление APX к МЖП	Синдром предвозбуждения (WPW, CLC, LGL)	Экстрасистолия (ЖЭ, УЭ, СВЭ)
Базальная треть	16	41
Средняя треть	5	69
Апикальная треть	8	52

Для изучения влияния толщины APX на возникновение нарушений ритма и проводимости пациенты были разделены на две группы: в первую вошли пациенты, у которых толщина APX была менее 5 мм; во вторую — 5 мм и более. Результаты их обследования показали, что у пациентов с толщиной APX, превышающей 5 мм, среди электрофизиологических исследований преобладали показатели раннего возбуждения (табл. 2). Экстрасистолии же встречались достоверно чаще у пациентов с тонкими аномальными хордами (менее 5 мм).

Таблица 2

Зависимость возникновения электрофизиологических феноменов в зависимости от толщины APX

Толщина APX	Синдром предвозбуждения (WPW, CLC)	Экстрасистолия (ЖЭ, СВЭ)
< 5 мм	11	68
≥ 5 мм	18	51

Механическое повреждение эндокарда сухожильной нитью и потоком крови, нарушение субэндокардиального кровотока, приводящее к образованию локального фиброза, способствуют развитию желудочковых экстрасистол у пациентов с тонкими аномальными хордами, прикрепляющимися в средней и апикальной трети МЖП. Это обусловлено нарушением кровотока в мелких коронарных артериях из-за микротравматизации эндокарда в местах прикрепления APX. Поэтому желудочковые экстрасистолы достоверно чаще регистрировались у пациентов с прикреплением APX в средней и апикальной трети МЖП и толщиной APX менее 5 мм.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что синдромы раннего возбуждения ЛЖ достоверно чаще встречаются у пациентов с базальным прикреплением АРХ и толщиной хорды 5 мм и более. Вероятнее всего это связано с тем, что место прикрепления хорды нахо-

дится в непосредственной близости от AV-узла, а толстые АРХ содержат элементы проводящей системы сердца — клетки Пуркинье. В данной ситуации АРХ выступает в качестве дополнительного пути проведения импульса по аналогии с пучком Махайма.

Литература

1. Аномально расположенные хорды как проявление синдрома дисплазии соединительной ткани сердца / О. Б. Степура, О. Д. Остроумова, Л. С. Пак и др. // Кардиология.— 1997.— № 12.— С. 74–76.
2. Корженков А. А., Рябиков А. Н., Малютин С. К. Распространенность добавочных хорд в левом желудочке // Кардиология.— 1991.— № 4.— С. 75–79.
3. Бова А. А., Трисветова Е. Л. Малые аномалии сердца (клиническое значение, диагностика, осложнения): Инструкция к методу.— Минск, 2001.— 14 с.
4. Гизатулина Г. П., Кузнецов В. А. Суточное распределение желудочковых экстрасистол в связи с наличием добавочных хорд левого желудочка и пролапса митрального клапана // Кардиология.— 1995.— № 2.— С. 25–27.
5. Дзяк В. Г., Локишин С. Л. Изучение аритмогенности дополнительных хорд в левом желудочке и пролапса митрального клапана // Укр. кардіол. журн.— 1998.— № 1.— С. 27–30.
6. Boudoulas H., Wooley C. F. Mitral Valve: Floppy Mitral Valve, Mitral Valve Prolapse, Mitral Valvular Regurgitation.— 2-nd edition.— Futura Publ. Comp. Inc., 2000.— P. 116–118.
7. Эхокардиографическое и фенотипическое исследование у лиц с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца / А. И. Мартынов, О. Б. Степура, О. Д. Остроумова и др. // Рос. мед. вестн.— 1997.— № 2.— С. 48–54.
8. Пролапс митрального клапана: Ч. I. Фенотипические особенности и клинические проявления / А. И. Мартынов, О. Б. Степура, О. Д. Остроумова и др. // Кардиология.— 1998.— № 1.— С. 72–80.
9. Doppler echocardiographic features of ventricular septal rupture in myocardial infarction / K. Miyatake, M. Okamoto, N. Kinoshita, Y. D. Park, S. Nagata, S. Izumi, K. Fusejima, H. Sakakibara, Y. Nimura // J. Am. Coll. Cardiol.— 1985.— Vol. 5 (1).— P. 182–187.

Поступила 05.06.2007.