

НАРУШЕНИЕ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Профессор Л.К. ПАРХОМЕНКО, Т.М. БОРТНАЯ

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Рассмотрены данные литературы о возможных причинах развития нарушений ритма сердца у больных с пролапсом митрального клапана, показана актуальность этой проблемы и сделан вывод о необходимости дальнейшего изучения патогенетических механизмов дизритмий при данной патологии с целью своевременного выделения групп риска развития осложнений.

Пролапс митрального клапана (ПМК) остается актуальной проблемой кардиологии, в первую очередь, из-за своей распространенности, которая, по данным современной литературы, составляет в среднем 5% в общей популяции [1–4]. Известно, что отношение врачей к пациентам с ПМК неоднозначно. Часть из них считает, что, поскольку ПМК встречается достаточно часто, не всегда клинически проявляется и в большинстве случаев имеет благоприятное течение и прогноз, его не следует рассматривать как патологическое состояние. Однако накопленный клиницистами опыт свидетельствует о том, что такое представление о данной патологии нельзя распространять на всех пациентов. Доказательством этого служит возникновение у больных с ПМК таких серьезных осложнений, как кардиальные дизритмии, инфекционный эндокардит, митральная регургитация, внезапная смерть, острые нарушения мозгового кровообращения, сердечная недостаточность [5, 6]. Необходимо знать о них, своевременно их диагностировать и по возможности проводить профилактические мероприятия с целью предупреждения их возникновения [3, 7, 8].

Самым тяжелым осложнением при ПМК, по данным многих авторов, является внезапная смерть, которая встречается в 1,9 случаях на 10 тыс. наблюдений [9, 10]. К факторам риска внезапной смерти относят женский пол, гемодинамически значимую митральную регургитацию, удлинение интервала QT, миксоматозную дегенерацию пролабирующих створок, наличие синкопов, а также случаи внезапной смерти среди родственников. В большинстве случаев остановка сердца связана с желудочковой тахикардией или острой левожелудочковой недостаточностью вследствие разрыва хорд [7, 10, 11].

Дискуссионным остается вопрос относительно кардиальных дизритмий на фоне ПМК. Частота выявления нарушений ритма, которые могут осложнять ход диспластической кардиопатии, значительно варьирует в зависимости от методов диагностики и по данным разных исследователей. На сегодня не существует единой точки зрения относительно механизма возникновения дизритмий при данной патологии ПМК [7, 8, 12]. Возможными причинами могут быть ишемия миокарда, миксоматозная дегенерация створок, удлинение интервала QT, гемодинамически значимая митральная регургитация, аномальная тракция папиллярных мышц, дефицит магния, вегетативная дисфункция нервной системы.

В относительно ранних работах, посвященных изучению кровообращения миокарда у больных с ПМК методом сцинтиграфии, перфузийные нарушения не были обнаружены. Позже выявили дефекты захвата талия с нарушением клиренса, а также снижение накопления меченых жирных кислот на участках гипоперфузии, что дало основание связать появление нарушений ритма сердца на фоне ПМК с развитием ишемии миокарда [13]. При проведении данного исследования были отмечены дефекты перфузии в передней стенке левого желудочка и области межжелудочковой перегородки, которые исчезли при физической нагрузке. Это служит дифференциальным тестом для диагностики ишемической болезни сердца и указывает на неравномерность распределения миокардиального кровообращения в покое, которое зависит от степени клапанных нарушений.

Высказывается и противоположная точка зрения, в соответствии с которой транзиторные изменения зубца T и сегмента ST не являются доказательством ишемии миокарда у больных с ПМК, а свидетельствуют о дисфункции вегетативной нервной системы. Акцентируется внимание на позитивных изменениях ЭКГ при применении β -блокаторов и на фоне максимальной физической нагрузки. В качестве возможных причин неспецифических нарушений процессов реполяризации называются метаболические нарушения и гипервентиляция.

Много внимания уделяется синдрому удлиненного интервала QT как возможному прогностическому признаку появления угрожающих нарушений ритма. Удлинение интервала QT при ПМК было описано во многих исследованиях [14–18]. Частота его варьирует в широких границах и зависит от методов диагностики — ЭКГ покоя, холтеровского мониторирования ЭКГ, тестов с физической нагрузкой. По данным литературы, частота выявления нарушений ритма сердца у лиц с ПМК при ЭКГ-исследовании регистрируется в пределах от 2,5 до 26,6%, при холтеровском мониторировании ЭКГ она увеличивается до 35,7%, при стресс-тесте — до 41,6% [14]. Данные о зависимости частоты нарушений ритма сердца от наличия удлиненного интервала QT противоречивы, что также объясняется разными методами его выявления и оценки. Ряд исследователей, используя для оценки данного явления у больных с ПМК стандартную ЭКГ, не выявили взаимосвязь удлиненного интервала QT с нарушениями ритма сердца [19, 20].

Выдвинуто предположение, что удлинение интервала QT у больных с ПМК не может рассматриваться как прогностический критерий развития угрожающих нарушений ритма и внезапной смерти. Противоположные результаты, которые указывают на прямую зависимость частоты и характера выявляемых нарушений ритма сердца, в том числе и желудочковых экстрасистол высоких градаций, от степени удлинения интервала QT, были получены при выполнении холтеровского мониторирования ЭКГ и тестов с физической нагрузкой [19, 21].

Одним из наиболее популярных параметров обработки электрокардиосигналов в последнее десятилетие служит дисперсия интервала QT (QTD) — маркера негомогенности процессов реполяризации, которая является предиктором развития осложнений, включая нарушение сердечного ритма и внезапную смерть. У больных с ПМК выявлено увеличение дисперсии интервала QT, обусловленное разницей значений длительности интервала QT, измеренной в разных ЭКГ-отведениях. За меру QTD предложено брать разницу между максимальным и минимальным значениями длительности QT в 12 стандартных отведениях: $QTD = QT_{max} - QT_{min}$ (по всем отведениям). При этом была выявлена позитивная связь увеличения дисперсии интервала QT с глубиной пролабирования створок митрального клапана. Данные о взаимосвязи увеличения дисперсии интервала QT с наличием желудочковых нарушений ритма сердца противоречивы. Предположения о перспективности изучения вариабельности интервала QT для поиска новых надежных предикторов достоверного возникновения опасных желудочковых аритмий нашли свое подтверждение в многочисленных публикациях [15, 16, 19].

Презумпция информативности дисперсии QT-интервала (QTD) как предиктора возможного развития желудочковых аритмий поддерживается отсутствием общепринятых доказательств. Это противоречит гипотезе о связи пространственной негомогенности процесса реполяризации в миокарде желудочков с распределением интервала QT по длительности, которая наблюдается в условиях реальных ЭКГ-измерений в разных отведениях. Не существует единой биофизически обоснованной точки зрения в поддержку этой гипотезы. Широкий спектр мнений о данной проблеме объясняется сложностью идентификации окончания зубца T и, следовательно, измерения длительности QT-интервала.

Имеются немногочисленные работы, авторы которых подчеркивают взаимосвязь нарушений ритма сердца и миксоматозной дегенерации створок у больных с ПМК. Эту мысль подтверждает и тот факт, что в ряде случаев единственной находкой при патологоанатомическом исследовании внезапно умерших лиц с ПМК была миксоматозная дегенерация. Однако механизмы развития аритмий у таких больных изучены недостаточно. Авторы [22] считают причиной возникновения наджелудочковых экстрасистол увеличение электрической активности клеток левого предсердия, которое развивается в период систолы пролабирующей миксоматозно измененной створки

митрального клапана, а возникновение желудочковых экстрасистол связывают с механическим раздражением стенки левого желудочка миксоматозно измененными хордами. Некоторые исследователи считают одним из механизмов возникновения дизритмий аномальную тракцию папиллярных мышц [9]. Как известно, папиллярные мышцы и клапанное кольцо в систолу двигаются к верхушке. Пролабирование створок митрального клапана, усиливая тягу на верхушке папиллярных мышц, вызывает их аномальное смещение в направлении клапанного кольца. Это приводит к значительной более ранней активации, удлинению рефракторного периода участка левого желудочка в зоне трaкции и деформации комплекса QRS, что подтверждает формирование очага эктопической активности с развитием желудочковых экстрасистол.

Вариабельность сердечного ритма (ВСР) — компонент универсальной оперативной реакции сердечно-сосудистой системы на изменение условий внешней среды. Известно, что в регуляции сердечного ритма играют большую роль симпатические и парасимпатические влияния. Они обеспечивают высокий уровень адаптации ритма сердца. Ряд авторов, которые занимаются изучением ВСР у больных с ПМК и артериальной гипертензией, выявили у обследованных нарушение адаптационной реакции на ортостаз и превалирование симпатического компонента над парасимпатическим [23, 24]. Изменения соотношения симпатического и парасимпатического влияний могут быть причиной снижения ВСР, а следовательно, возникновения разнообразных нарушений ритма сердца [5].

Интерес к исследованию ВСР стимулировали два фактора. Во-первых, опубликованные в 1987–1988 годах результаты популяционного исследования Северо-американской многоцентровой группы. Этими исследованиями было доказано, что снижение стандартного отклонения интервалов RR является предиктором появления разных нарушений ритма сердца и внезапной смерти. Не существует единой точки зрения на взаимодействие симпатического и парасимпатического отделов нервной вегетативной системы при ПМК. При данной патологии установлена зависимость частоты желудочковых аритмий от повышенного тонуса нервной симпатической системы. Приводятся данные гистологического анализа ритма сердца, который свидетельствует о нарушении вегетативной реактивности по гиперсимпатикотоническому типу при проведении клиноортостатической пробы у молодых пациентов с ПМК и нарушением ритма [24]. Выявлено также доминирование симпатического отдела нервной системы у большинства детей с ПМК по оценке начального вегетативного тонуса методом кардиоинтервалографии. По другим данным, у 50 % детей определяется гиперсимпатикотонический тип вегетативной реактивности, у 10 % — асимпатикотонический, а у 40 % — нормальный тип реактивности [6].

Результаты спектрального анализа вариабельности сердечного ритма приводятся в единичных

работах зарубежных авторов. Некоторые из них не нашли достоверной разницы в высокочастотном компоненте сердечного ритма, который свидетельствует о тоне парасимпатического отдела нервной системы у лиц с ПМК и нарушениями ритма, в сравнении со здоровыми людьми [23, 25]. Другие авторы при наличии митральной регургитации отметили значительное повышение высокочастотного компонента в спокойном состоянии и низкочастотного — во время нагрузочных проб. Они полагают, что нормализация состояния вегетативной нервной системы, проявляющаяся повышением симпатической активности при проведении ортостатической пробы, может скрывать дисфункцию автономной нервной системы при ПМК. Спектральный анализ variability сердечного ритма у лиц с ПМК выявил повышение активности симпатической нервной системы

при наличии аритмий и парасимпатической — при их отсутствии [25]. Большинство зарубежных авторов рассматривают низкую вариабельность сердечного ритма (преобладание адренергической активности) как фактор риска развития тяжелых осложнений при ПМК [13, 24, 25].

Таким образом, анализ данных литературы свидетельствует о том, что проблема ПМК актуальна не только из-за распространенности этой патологии и тяжести осложнений, но и из-за недостаточной изученности механизмов возникновения электрокардиографических изменений и аритмий. Это диктует необходимость дальнейшей разработки рассматриваемой проблемы с целью своевременного выделения групп риска развития осложнений и проведения адекватных профилактических мероприятий.

Литература

1. Использование variability сердечного ритма при количественной оценке структурных и функциональных изменений сердечно-сосудистой системы / И.В. Бабунец, Э.М. Мириджанян, Н.В. Ивченко, Т.П. Магазинюк // Рос. кардиол. журн.— 2004.— № 4.— С. 23–26.
2. *Волосовець О.П., Марценюк Ю.О.* Порушення серцевого ритму та провідності у дітей на фоні пролапсу мітрального клапана // Педіатр., акуш. та гінекол.— 2004.— № 3.— С. 10–13.
3. Пролапс мітрального клапана: сучасні представлення о номенклатурі, епідеміології, діагностиці, прогнозі та тактиці ведення / А.И. Дядык, А.Э. Багрий, Д.В. Гришин и др. // Укр. терапев. журн.— 2004.— № 4.— С. 63–69.
4. *Мартинов А.И., О.Б. Степура, О.Д. Остроумова.* Пролапс мітрального клапана. Ч. 1. Фенотипічні особливості і клінічні прояви // Кардіологія.— 1998.— № 1.— С. 72–80.
5. *Сичев О.С.* Шлуночкові порушення ритму у хворих з кардіоміопатіями: стратифікація ризику, лікування та профілактика ускладнень // Вибрані лекції Української кардіологічної школи ім. М.Д. Стражеска.— К., 2005.— С. 78–94.
6. A prospective study of cerebral ischemia in the young. Analysis of pathogenic determinants. The National Research Council Study Group [see comments] / A. Carolei, C. Marini, E. Ferranti et al. // Stroke.— 1993.— Vol. 24, № 3.— P. 362–367.
7. Клиническое значение малых аномалий развития сердца у детей / Н.А. Коровина, А.А. Тарасова, Т.М. Творогова и др. // Леч. врач.— 2005.— № 4.— С. 57–59.
8. Клиническое значение применения магния оротата у подростков с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца / Т.М. Домницкая, А.В. Дьяченко, О.О. Куприянова, М.В. Домницкий // Кардиология.— 2005.— № 3.— С. 76–81.
9. *Bonow R.O., Carabello B., Leon A.C.* Guidelines for the Management of Patients with Valvular Heart Disease // Am. Heart As. Task Force on Pract. Guidelines.— 1998.— № 6.— P. 672–707.
10. *Kennedy H.L., Underhill S.J.* Frequent or complex ventricular ectopy in apparently healthy subjects // Am. J. Cardiol.— 1976.— Vol. 38.— P. 141–148.
11. *Волосовець О.П., Кривоустов С.П., Марценюк Ю.О.* Пролапс мітрального клапана у дітей: сучасний погляд на проблему // Серце і судини.— 2003.— № 3.— С. 89–96.
12. *Трешкур Т.В., Пармон Е.В., Шмехто Е.В.* Идиопатические желудочковые нарушения ритма (анализ проблемы) // Вестн. аритмол.— 2003.— № 31.— С. 60–65.
13. Перфузия миокарда при пролабировании митрального клапана с аритмическим синдромом / Г.И. Сторожаков, А.М. Копелев, Е.Н. Остроумов и др. // Кардиология.— 1992.— № 9–10.— С. 48–50.
14. Дисперсия интервала QT-аналог или альтернатива QT-дисперсии / О.В. Баум, Л.А. Попов, В.И. Волошин, Г.А. Муромцева // Вестн. аритмол.— 2002.— № 29.— С. 10–15.
15. *Остроумова О.Д.* Удлинение интервала QT // Рос. мед. журн.— 2001.— Т. 9, № 18.— С. 750–753.
16. QT Interval and QT Dispersion Measured with the Threshold Method Depend on Threshold Level / V. Batchvarov, G. Yi, X. Guo et al. // Pacing Clin. Electrophysiol.— 1998.— Vol. 21.— P. 2372–2375.
17. *Day C.P., McComb J.M., Campbell R.W.F.* QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals // Br. Heart J.— 1990.— Vol. 63.— P. 342–344.
18. *Friedman P.L.* Measurement of QT interval and QT dispersion // Lancet.— 1997.— Vol. 349.— P. 894–895.
19. *Higman P.D., Campbell R.W.F.* QT dispersion // Br. Heart J.— 1994.— Vol. 71.— P. 508–510.
20. *Kors J.A., van Herpen G.* Measurement Error as a Source of QT Dispersion: a Computerized Analysis // Heart.— 1998.— Vol. 80, № 5.— P. 453–458.
21. *Барт Б.Я., Беневская В.Б.* Пролапс мітрального клапана // Новости мед. и фарм.— 2004.— № 19.— С. 18–19.
22. О роли магния в патогенезе и развитии клинической симптоматики у лиц с идиопатическим пролапсом митрального клапана / О.Б. Степура, О.Д. Остроумова, Л.С. Пак, О.О. Мельник // Рос. кардиол. журн.— 1998.— № 3.— С. 45–54.
23. *Селивоненко С.В.* Спектральный анализ сердечного ритма как показатель вегетативной регуляции сердечно-

- сосудистой системы // Терап. архив.— 2002.— № 1.— С. 59–60.
24. Heart rate variability — assessment in patients with valve prolapse syndrome / S. Marangoni, S. Scavini, R. Mai et al. // Am. J. Noninvas. Cardiol.— 1993.— Vol. 7.— P. 210–214.
25. Богослав Т.В., Медведева В.Н., Медведев В.В. Вариабельность ритма сердца у больных первичным пролапсом митрального клапана // Вестн. аритмол.— 2002.— № 26.— С. 43–47.

Поступила 27.10.2005

CARDIAC ARRHYTHMIA IN PATIENTS WITH MITRAL VALVE PROLAPSE

L.K. Parkhomenko, T.M. Bortnaya

S u m m a r y

The literature data about the possible causes of cardiac arrhythmia development in patients with mitral valve prolapse are featured. The urgency of the issue is shown. The authors conclude about the necessity of further investigation of dysrhythmia pathogenesis in these patients for timely distinguishing the risk group of complication development.