

УДК 616.124-036

Н. А. КОЖУХАРЕВА,

/Национальный университет здравоохранения Украины имени П. Л. Шупика, Киев, Украина/

Желудочковые нарушения ритма как симптом сердечно-сосудистых заболеваний

Резюме

Освещены вопросы дифференциальной диагностики заболеваний, сопровождающихся желудочковой экстрасистолией (ишемическая болезнь сердца, миокардит, аритмогенная дисплазия правого желудочка).

Ключевые слова: желудочковая экстрасистолия, ишемическая болезнь сердца, миокардит, аритмогенная дисплазия правого желудочка

Желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) является одним из наиболее часто встречаемых нарушений ритма сердца, может наблюдаться как у лиц с органической патологией (ИБС, артериальная гипертензия с гипертрофией левого желудочка (ЛЖ), кардиомиопатия, пролапс митрального клапана), так и без неё. Частота ЖЭ у асимптомных лиц колеблется в пределах от 3 до 60%. По данным Фремингемского исследования, при 1-часовом мониторинге ЭКГ ЖЭ была зарегистрирована у 33% мужчин и 32% женщин без ИБС, а при наличии ИБС – у 58% мужчин и 49% женщин [7, 8].

Несмотря на то, что повторные желудочковые нарушения ритма (классификация В. Lown и М. Volf (1971)) несут в себе опасность развития эпизодов внезапной сердечной смерти (ВСС), не всякая эктопическая активность желудочков требует медикаментозного лечения.

Классификация желудочковых экстрасистол по В. Lown и М. Volf (1971)

1. Редкие одиночные мономорфные экстрасистолы – менее 30 в час.
2. Частые экстрасистолы – более 30 в час.
3. Полиморфные экстрасистолы.
4. Повторные формы экстрасистол:
 - 4А – парные,
 - 4Б – групповые (включая эпизоды желудочковой тахикардии (ЖТ)).
5. Ранние желудочковые экстрасистолы (типа «R на T»).
Экстрасистолы 3 и 5 градаций оцениваются как угрожающие или высокой градации.

Клиническая значимость ЖЭ зависит от вызывающего ее субстрата, даже при выраженных субъективных ощущениях. У молодых здоровых лиц без органических заболеваний сердца ЖЭ обычно не связана с увеличением смертности. Больные старшего возраста со структурными изменениями сердца, имеющие желудочковые нарушения ритма, в том числе и ЖЭ Lown III–V, имеют повышенный риск развития устойчивых желудочковых тахикардий и внезапной сердечной смерти (ВСС). У больных с органическим поражением

миокарда (постинфарктный кардиосклероз, дилатационная кардиомиопатия (ДКМП), гипертрофия ЛЖ) наличие экстрасистолии считается дополнительным неблагоприятным признаком, но не несёт самостоятельного прогностического значения, а является отражением поражения миокарда и дисфункции левого желудочка (R.W. Campbell, K. Nimkhedar, 1990).

Кроме ишемической кардиомиопатии (ОКС, ПИКС, СН, ГЛЖ), аортального стеноза, миокардитов (приводящих к фиброзу миокардиальной стенки с возможным развитием дилатационной кардиомиопатии (ДКМП)), существует ряд редких наследственных заболеваний: WPW синдром, аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ), аномальное развитие коронарных артерий, миокардиальные мостики, гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП), наследственные каналопатии (синдром Бругада, синдром врождённого удлинённого QT, синдром укороченного QT) – трудных в диагностике и редко встречаемых в нашей популяции (не более 2%), однако заслуживающих внимания.

Для стратификации риска возникновения фатальных аритмий Бигером была предложена классификация желудочковых нарушений ритма, которая базировалась на клинических проявлениях, наличии органического повреждения миокарда, трактующая тактику ведения пациента и ее конечные цели (табл. 1).

Клинический случай

Пациент в возрасте 41 год обратился с жалобами на перебои в работе сердца, не связанные с физической нагрузкой, в состоянии покоя, усиливающиеся при эмоциональной нагрузке. Перебои сопровождались чувством выраженного дискомфорта за грудиной, ноющей болью в области сердца, нарастающей одышкой при физической нагрузке, отмечал также периодическое повышение АД. Перебои в работе сердца беспокоят последние 1,5–2 года. Появление перебоев не может связать с какими-либо токсическими воздействиями, острыми бактериальными, вирусными инфекциями.

Из анамнеза жизни: оперативных вмешательств не переносил. Туберкулёз, вирусный гепатит, венерические заболевания отрицает, ангинами не болел. Алкоголь не употребляет, не курит.

Таблиця 1. Прогностическая классификация желудочковых нарушений ритма (адаптирована по J.T. Bigger, 1984, 1991)

Показатель	Доброкачественные	Потенциально злокачественные	Злокачественные
Риск внезапной сердечной смерти	Низкий	Средний	Высокий
Клиническая картина	Сердцебиения	Сердцебиения	Сердцебиения + синкопе
Органическое поражение сердца	Нет	Есть	Есть
Желудочковая экстрасистолия	Редкая или средняя	Средняя или частая	Средняя или частая
Парная ЖЭ или ЖТ	Обычно нет	Неустойчивая ЖТ	Устойчивая ЖТ
Цель лечения	Уменьшение симптомов	Уменьшение симптомов, снижение летальности	Снижение летальности, подавление аритмии, уменьшение симптомов

Примечание: ЖНР – желудочковые нарушения ритма, ЖЭ – желудочковая экстрасистолия, ЖТ – желудочковая тахикардия.

Употреблял наркотические средства, антидепрессанты. Условия жизни – удовлетворительные.

Диагноз направляющего учреждения: ИБС, диффузный кардиосклероз. Желудочковая частая экстрасистолия (Lowp III). СН I ст. с сохранённой систолической функцией левого желудочка – фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ) – 56%, I-II ФК по NYHA.

Пациент проходил стационарное лечение с 11 по 17.07.2014 г.: диета – стол 10. Медикаментозная терапия: реосорбилакт, поляризующая смесь, синтетический селективный ингибитор активированного фактора X (арикстра), высокоселективный блокатор β_1 -адренорецепторов (конкор), ингибитор «протонового насоса» (омепразол).

Данные лабораторных и дополнительных обследований пациента за июль 2014 года (кроме общего анализа крови, результаты которого в выписке не представлены), отображены в таблице 2.

ЭКГ (15.07.2014): RR – 1,392 с; P – 0,084 с; PQ – 0,17 с; QRS – 0,082 с, QT – 0,400 с, угол $\alpha + 56^\circ$.

Синусовая брадикардия с ЧСС 42–45 ударов в минуту, частые желудочковые экстрасистолы. Умеренные изменения миокарда. (рис. 1)

Динамика АД пациента на период пребывания в стационаре (11–17.07.2014 г) – 130/70 – 115/70 мм рт. ст.

Выписан с рекомендациями: медикаментозная терапия (табл. 3)

Проводимое лечение, со слов пациента, облегчения не принесло.

Объективно:

Мужчина, 41 год, хорошего телосложения, нормального питания (индекс массы тела 20 кг/м²). Общее состояние удовлетворительное.

Кожные покровы, видимые слизистые обычного цвета и влажности, без высыпаний. Периферические доступные пальпации лимфоузлы не увеличены, безболезненны. Язык не обложен, влажный. Шея визуально не изменена, пальпируется перешеек щитовидной железы. Отёков, пастозности на нижних конечностях нет. В лёгких везикулярное дыхание, хрипов нет. Перкуторно – лёгочной тон над всеми полями легких. Границы сердца перкуторно не увеличены. Тоны сердца приглушены, аритмичны, шумов нет. Пульс удовлетворительных свойств, аритмичен, дефицита пульса нет, ЧСС 56 уд./мин. Костно-мышечная система без патологии. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, участки толстой кишки без особенностей. Нижний край печени выступает на 0,5 см из-под рёберной дуги, край эластичный, закруглённый, безболезненный. Почки не пальпируются. Проекция поджелудочной железы, желчного пузыря – безболезненные.

Со слов пациента, на момент обследования медикаментозную терапию не принимает, так как вследствие приёма конкора развилась брадикардия.

Пациенту проведены дополнительные лабораторные и инструментальные обследования: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимия крови, ревмопробы, РНК HCV, HBS Ag, коагулограмма, мониторинг ЭКГ по Холтеру (ХМЭКГ), суточное мониторирование АД (СМАД), эхокардиография (ЭхоКГ), УЗИ органов брюшной полости (ОБП), УЗИ щитовидной железы, определение гормонов щитовидной железы (табл. 4).

Повышения уровня тропонинов I, T – не было выявлено.

Липидограмма (10.11.2015): ХсЛПНП – 2,62 ммоль/л, ХсЛПВП – 2,4 ммоль/л, ХсЛПОНП – 0,68 ммоль/л, IА – 2,1.

Таблиця 2. Данные лабораторных и инструментальных исследований (на 14.07.2014)

Биохимический анализ крови									
К ⁺ , ммоль/л	Na ⁺ , ммоль/л	Креатинин, мкмоль/л	АЛТ, у\л	АСТ, у\л	Глюкоза, ммоль/л	Общий холестерин, ммоль/л	Общий билирубин, мкмоль/л		
4,25	136,6	88	75	40	5,0	5,2	12,6		
Общий анализ мочи									
Цвет	Прозрачность	Удельный вес	pH	Белок	Лейкоциты	Сахар	Эпителий		
Сол/ж	Прозрачная	1020	5,0	-	0-1	-	Один. в поле зрения		
Ехо КГ									
УО ЛЖ, мл	КСО ЛЖ, мл	КДО ЛЖ, мл	ФВ ЛЖ, %	Ао, см	ЛП, см	КДР ЛЖ, см	КСР ЛЖ, см	МЖП, см	ЗСЛЖ, см
-	62	141	56	3,53	4,0	5,37	3,85	1,05	1,15

Примечание. Условные обозначения: УО ЛЖ – ударный объем ЛЖ; КСО ЛЖ – конечный систолический объем ЛЖ; КДО ЛЖ – конечный диастолический объем ЛЖ; ФВ – фракция выброса ЛЖ; АО – диаметр корня аорты; ЛП – левое предсердие; КДР ЛЖ – конечный диастолический размер ЛЖ; КСР ЛЖ – конечный систолический размер ЛЖ; МЖП – толщина межжелудочковой перегородки; ЗСЛЖ – толщина задней стенки ЛЖ.

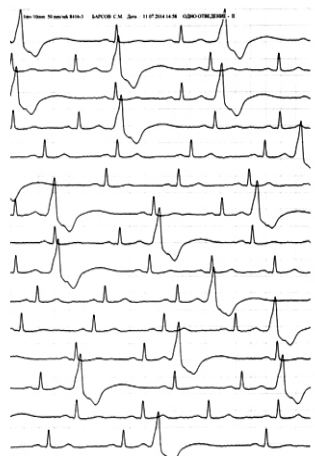
Возраст : 40 Пол : М
Дата обследования : 15 07 2014 12:35

Х А Р А К Т Е Р И С Т И К И Э К Г
Угол отклонения ЭОС : 56 град.
Частота сердечных сокращений : 43 (42-45) уд/мин
Колебания продолжительности интервала R-R : 8%

Д Л И Т Е Л Ь Н О С Т И (СЕК)
Интервал R - R = 1.392 Зубец P = 0.084
Интервал P - Q = 0.172 Комплекс QRS = 0.082
Интервал Q - T = 0.400 (Норма Q - T = 0.410-0.462)

А М П Л И Т У Д Ы (ММ)
: P : P- : O : R : R1 : S : T+ : T- : ST :

I: 0.4 - - - 5.6 - - - 0.9 - - - 0.1
II: 0.5 - - - 11.2 - - - 1.5 - - - 0.8
III: - - - 0.3 - - - 0.5 - - - 0.5
AVR: - 0.4 - 8.7 - - - - - - 1.0 - 0.5
AVL: - - - 1.6 - - - - - - 0.2 - 0.2
AVF: - - - 8.1 - - - 9.2 - - - 0.6 - 0.6
V1: - 0.2 - - - 8.4 - - - - - - 0.6 - 0.6
V2: 0.3 - - - 3.4 - - - 7.3 - - - 0.8 - 0.8
V3: 0.4 - - - 7.4 - - - 4.2 - - - 0.9 - 0.9
V4: 0.4 - - - 20.4 - - - 0.9 - - - 0.1 - 0.1
V5: 0.4 - - - 20.4 - - - 2.4 - - - 0.1 - 0.1
V6: 0.4 - - - 16.2 - - - - - - 2.4 - 0.2



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Синусовая брадикардия. Число сердечных сокращений = 43 уд/мин
2. Нормальное положение электрической оси сердца : 56 град.
3. Умеренные изменения миокарда

Рис. 1. ЭКГ пациента на 15.07.2014 г.

Ревмопробы (10.11.2015): антистрептолизин О – 300 МЕд/мл; СРП – 9,24 мг/л; ревматоидный фактор – негативный.

Тиреотропный гормон – 1,121 мкЕд/мл; антитела к тиреопероксидазе – 50 Ед/мл, трийодтиронин свободный – 2,35 пг/мл; тироксин свободный – 1,26 нг/дл.

УЗИ щитовидной железы: не увеличена, эхогенность повышена, структура диффузно неоднородная с участками повышенной и обычной эхогенности. Регионарные лимфоузлы не визуализируются. Заключение: присутствуют УЗ-признаки диффузных изменений железы.

12.11.215 РНК HCV, HBS Ag, – негативный.

Коагулограмма (10.11.2015): тромбиновое время – 95%; свободный гепарин – 3%, фибриноген – 3,0 г/л.

ЭКГ 10.11.2015. RR – 0,98 – 1,08 с; PQ – 0,16 с; QRS – 0,08 с, QT – 0,32 с, угол α +74°.

Синусовая брадикардия с ЧСС 56–58 ударов в мин, частые желудочковые экстрасистолы, вставочные. Преобладание биопотенциалов левого желудочка.

Таблица 4. Данные лабораторных и инструментальных исследований пациента на 10.11.2015

Общий анализ крови									
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	Эритроциты, 10 ¹² /л	Гемоглобин, г/л	Лимфоциты, %	Моноциты, %	Гранулоциты, %	Скорость оседания эритроцитов			
5,0	4,55	134	27,0	8,4	64,6	4			
Биохмический анализ крови									
K+, ммоль/л	Na+, ммоль/л	Креатинин, мкмоль/л	ТГ, ммоль/л	АСТ, u/l	Глюкоза, ммоль/л	Общий холестерин, ммоль/л	Общий билирубин, мкмоль/л		
4,37	142	99	0,55	20	4,9	4,2	38		
Общий анализ мочи									
Цвет	Прозрачность	Удельный вес	pH	Белок	Сахар	Лейкоциты	Эпителий		
Сол\ж	Пр.	1025	5,0	-	-	0–1	один.		
Ехо КГ									
УО ЛЖ, мл	КСО ЛЖ, мл	КДО ЛЖ, мл	ФВ ЛЖ, %	Ао, см	ЛП, см	КДР ЛЖ, см	КСР ЛЖ, см	МЖП, см	ЗСЛЖ, см
112	86	197	43	3,2	3,9	6,0	4,9	0,9	0,95

Примечание. Условные обозначения: УО ЛЖ – ударный объем ЛЖ; КСО ЛЖ – конечный систолический объем ЛЖ; КДО ЛЖ – конечный диастолический объем ЛЖ; ФВ – фракция выброса ЛЖ; АО – диаметр корня аорты; ЛП – левое предсердие; КДР ЛЖ – конечный диастолический размер ЛЖ; КСР ЛЖ – конечный систолический размер ЛЖ; МЖП – межжелудочковая перегородка; ЗСЛЖ – задняя стенка ЛЖ.

Таблица 3. Медикаментозная терапия на амбулаторный прием

Название	Режим дозирования	Примечания
Конкор Кор	½ табл. Утром в 7.00	Под контролем АД, ЧСС! Постоянно! Прием препарата резко не обрывать!
Кардиомагнил 75 мг	75 мг после ужина	Длительно
Омакор	1 к 1 раз в день	В течение 1 месяца
Омепразол 20 мг	20 мг утром натощак	В качестве сопутствующего лечения при приеме кардиомагнила или другого аспирина

Примечание: схему лечения менять только по рекомендации врача.

Холтеровское мониторирование ЭКГ: на фоне синусового ритма с ЧСС от 41 до 120 (ср. 60) ударов в минуту зарегистрированы частые одиночные желудочковые экстрасистолы, из правого желудочка, по типу аллоритмии (бигеминия, тригеминия) 8852/сутки (день – 4680, ночь – 4172); парная желудочковая экстрасистолия 628/сутки (*Lown II, III, IVA*). Эпизоды горизонтальной, косонисходящей депрессии сегмента ST глубиной до 1,0 – 1,5 мм по каналу V4 (mod) продолжительностью не более 1,5 мин.

УЗИ органов брюшной полости: печень умеренно увеличена, выступает на 0,5 см из-под реберной дуги, максимальный косой размер правой доли 15,47 см; эхогенность повышена, структура однородная. Желчный пузырь крючкоподобной формы, с перетяжкой в участке шейки, увеличенный, утолщенный, содержание анэхогенное, однородное. Селезеночная вена 0,78 см, воротная вена 1,02 см. Поджелудочная железа не увеличена, контур четкий, неровный, эхогенность повышена, структура неоднородная. Вирсунгов проток не расширен. Селезенка не увеличена, обыч-

ной экзогенности, однородная. Почки расположены типично, экзогенность паренхимы и центрального комплекса обычная, гипозоногенные включения до 0,38 см в обеих почках.

Суточное мониторирование артериального давления: среднее АД 105/56 мм рт. ст., минимальное АД 74/37 мм рт. ст., максимальное АД 146/78 мм рт. ст., пульсовое артериальное давление (ПАД): суточное – 49 мм рт. ст., офисное – 54 мм рт. ст., нагрузка давлением (день/ночь) – 0%, суточный индекс 21% – *airreg*, вариабельность сохранена (рис. 2).

Артериальное давление статистика

Всё период: 21 час 22 мин 10.11.15 17:38 - 11.11.15 17:38 (72 данные - взвещ. среднее)
активный период: 06:00-22:00 активный Границы: 140/90 мм рт.ст. пассив. Границы: 120/80

	сист. АД	диаст. АД	САД	ПАД	ЧСС	Двойн. произв.
средн	105	56	72	49 мм рт.ст.	47 /мин	5023
макс.	146	76	98	74 мм рт.ст.	67 /мин	8375
мин.	74	37	49	26 мм рт.ст.	41 /мин	3150
SD	16	9	11	11 мм рт.ст.	6 /мин	1274
DI	23	20	21 %			
Hidx	1	0	0 %			
Hprt	1	0	0 мм рт.ст.*ч/24ч			
сист. АД	макс.	11.11.15	10:34	M 146 / 74 мм рт.ст.	56 /мин	
диаст. АД	мин.	11.11.15	01:30	A 74 / 37 мм рт.ст.	43 /мин	
ПАД	макс.	11.11.15	11:15	A 125 / 76 мм рт.ст.	67 /мин	
САД	мин.	11.11.15	01:30	A 74 / 37 мм рт.ст.	43 /мин	
ЧСС	макс.	11.11.15	13:15	A 135 / 61 мм рт.ст.	52 /мин	
Двойн. произв.	мин.	11.11.15	17:38	M 93 / 67 мм рт.ст.	53 /мин	
	макс.	11.11.15	10:34	M 146 / 74 мм рт.ст.	53 /мин	
	мин.	11.11.15	01:30	A 74 / 37 мм рт.ст.	43 /мин	
	макс.	11.11.15	11:15	A 125 / 76 мм рт.ст.	67 /мин	
	мин.	11.11.15	21:57	A 117 / 58 мм рт.ст.	41 /мин	
	макс.	11.11.15	11:15	A 125 / 76 мм рт.ст.	67 /мин	
	мин.	11.11.15	23:00	A 75 / 38 мм рт.ст.	42 /мин	

активный период: 13 час 19 мин 10.11.15 17:38 - 11.11.15 17:38 (56 данные - взвещ. среднее)
активный период: 06:00-22:00 активный Границы: 140/90 мм рт.ст. пассив. Границы: 120/80

	сист. АД	диаст. АД	САД	ПАД	ЧСС	Двойн. произв.
средн	114	61	78	54 мм рт.ст.	50 /мин	5774
макс.	146	76	98	74 мм рт.ст.	67 /мин	8375
мин.	84	40	55	26 мм рт.ст.	41 /мин	3608
SD	12	7	8	10 мм рт.ст.	5 /мин	1040
DI	23	20	21 %			
Hidx	1	0	0 %			
Hprt	1	0	0 мм рт.ст.*ч/24ч			

пассив. период: 7 час 30 мин 10.11.15 17:38 - 11.11.15 17:38 (16 данные - взвещ. среднее)
активный период: 06:00-22:00 активный Границы: 140/90 мм рт.ст. пассив. Границы: 120/80

	сист. АД	диаст. АД	САД	ПАД	ЧСС	Двойн. произв.
средн	89	48	62	40 мм рт.ст.	42 /мин	3753
макс.	106	60	75	49 мм рт.ст.	45 /мин	4558
мин.	74	37	49	33 мм рт.ст.	41 /мин	3150
SD	11	9	9	5 мм рт.ст.	1 /мин	468
DI	23	20	21 %			
Hidx	0	0	0 %			
Hprt	0	0	0 мм рт.ст.*ч/24ч			

Рис. 2. Результаты суточного мониторирования артериального давления

Обсуждение

Из полученных результатов дополнительных обследований, кроме частых повторных экстрасистол из правого желудочка



Рис. 3. Коронарорентрокулограмма

(*Lown II, III, IVA*), обращает на себя внимание умеренное снижение глобальной сократимости левого желудочка (ФВЛЖ с 56% до 43%); значительное, за 1,5 года, увеличение размеров левых отделов сердца: КСР с 3,85 до 4,9 см; КДР с 5,37 до 6,0 см; КСО с 62 до 86 мл; КДО с 141 до 197 мл.

В данной ситуации мы проводили дифференциальную диагностику между ИБС, миокардитом и аритмогенной дисплазией правого желудочка (АДПЖ), так как патологию щитовидной железы, как причину частой желудочковой экстрасистолии, можно было исключить исходя из данных гормонов крови щитовидной железы и УЗИ щитовидной железы.

С целью исключения ИБС был проведен нагрузочный тест (тредмил) [2, 3]. По результатам теста: проба по ИБС сомнительная, реакция АД – нормальная, толерантность к нагрузке сохранена. На высоте нагрузки зарегистрировано уменьшение числа желудочковых экстрасистол относительно исходного.

Учитывая результаты нагрузочного теста, жалобы на экстрасистолию, усиливающуюся при эмоциональной нагрузке, которая сопровождается чувством выраженного дискомфорта за грудиной, ноющими болями в области сердца, нарастающую одышку при физических нагрузках, а также изменения липидного спектра (ЛПНП – 2,8 ммоль/л, общий холестерин – 4,2 ммоль/л, умеренное снижение глобальной сократимости и увеличение размеров ЛЖ) пациенту была выполнена коронарорентрокулография (КВГ) [2, 3]. По результатам КВГ клинически значимых стенозов не обнаружено (рис. 3).

Аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ) – редкое наследственное заболевание, характеризующееся прогрессирующим замещением миокарда жировой и соединительной тканью; проявляется желудочковыми аритмиями и часто заканчивается ВСС. Распространённость в популяции весьма невелика, составляет 0,01–0,1% [10]. Заболевание сложное для диагностики, чаще проявляется в подростковом возрасте желудочковыми нарушениями ритма. Является одной из наиболее частых причин ВСС у лиц моложе 35 лет. У большинства носителей патологического гена клинические проявления болезни отсутствуют. Возможно, болезнь формируется под влиянием других факторов (инфекционных, токсических) [10]. Для АДПЖ характерны специфические изменения на ЭКГ: отрицательный зубец T и расширение комплекса QRS за счет ω-волны в правых грудных отведениях (рис. 4), хотя эти изменения непостоянны и могут носить транзиторный характер.

Основанием для постановки диагноза являются изменения на МРТ в виде истончения миокарда в путях оттока правого желудочка.

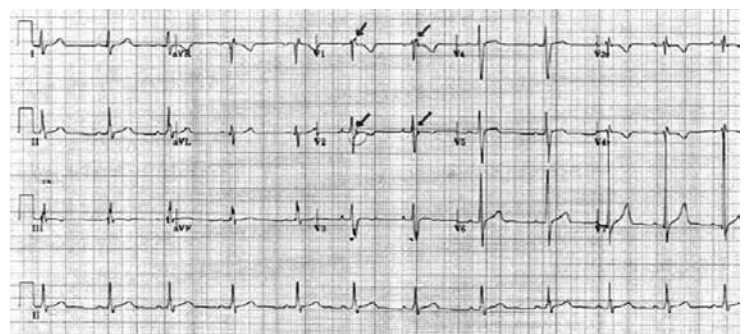


Рис. 4. Изменения на ЭКГ при аритмогенной дисплазии правого желудочка

У пациента семейный анамнез не отягощён (не было внезапных смертей аритмогенного генеза у членов семьи в молодом возрасте). Желудочковая экстрасистолия возникла сравнительно недавно, не более 2 лет назад. Является симптомной. Характерные для аритмогенной дисплазии правого желудочка изменения в виде отрицательного зубца T и расширения комплекса QRS за счет ω -волны в правых грудных отведениях отсутствуют. При наличии правожелудочковой экстрасистолии (по морфологии напоминающих блокаду левой ножки пучка Гиса) визуализируется участок локального гипокинеза в левом желудочке. При тесте с физической нагрузкой (тредмил) на высоте субмаксимальной нагрузки регистрировалось уменьшение количества желудочковых экстрасистол. Последним аргументом в пользу АДПЖ могли бы стать специфические изменения миокарда, выявленные с помощью магнитно-резонансной томографии.

Увеличение размеров левых отделов сердца (КСР, КДР, КСО, КДО) и снижение глобальной сократимости левого желудочка до 43% являются признаками дилатационной кардиомиопатии (ДКМП). Развитие ДКМП является исходом миокардита в 30% случаев [1].

Миокардит – воспалительно-дистрофическое поражение миокарда. Болеют лица любого возраста. Заболевание часто протекает асимптомно или маскируется под то заболевание, которое его вызвало. Причиной миокардита может явиться непосредственное или опосредованное через иммунные механизмы влияние инфекционных, химических, физических факторов, как следствие аллергических или аутоиммунных заболеваний. В большинстве случаев миокардит протекает бессимптомно и через 1–2 месяца наступает выздоровление без какой-либо остаточной дисфункции сердца. Возможно стойкое сохранение признаков нарушенной биоэлектрической активности сердца или его насосной функции, их прогрессирование, что может приводить к выраженной застойной СН в любые сроки от начала заболевания. Среди нарушений ритма наиболее часто встречаются желудочковая экстрасистолия, наджелудочковые аритмии, желудочковая тахикардия, АВ-блокада. Тяжёлые нарушения ритма и полная АВ-блокада могут приводить к ВСС.

Исходом активного миокардита является ДКМП.

Согласно рекомендациям экспертов Европейского общества кардиологов и МКБ – 10 классификация миокардита включает [4]:

Варианты течения: острый (I40), подострый (I40.10), хронический (I51.4), миокардиофиброз (I51.4);

Распространенность: изолированный (I40.1), диффузный (I40.8);

Этиология: с установленной этиологией: инфекционный (I40), бактериальный (I41.0), вирусный (I41.1), паразитарный (I41.2), наступивший вследствие других заболеваний (I41.8); неуточненной этиологии (I40.9).

Классификация миокардитов по течению

- **Острый миокардит.** Характеризуется острым началом, повышением температуры тела, выраженными клиническими проявлениями, изменениями в лабораторных данных, свидетельствующими о протекающем воспалительном процессе, повышением уровня кардиоспецифических маркеров повреждения. Для вирусного миокардита характерна вирусемия. Гистологическая картина указывает на некроз кардиомиоцитов.

- **Подострый миокардит.** Характеризуется менее яркой клинической картиной, умеренными отклонениями лабораторных данных. Наблюдается увеличение специфических антител в диагностическом титре. Происходит активация T- и B-лимфоцитов. Гистологическая картина указывает на инфильтрацию миокарда мононуклеарными клетками.
- **Хронический миокардит.** Характеризуется длительным течением с периодами обострения и ремиссии. Устанавливают высокий титр противокардиальных антител и другие нарушения клеточного и гуморального иммунитета. Гистологическая картина – фиброз и воспалительная инфильтрация. В исходе развивается поствоспалительная дилатационная кардиомиопатия.

Классификация миокардита по распространённости воспалительного процесса

- **Очаговый миокардит.** Очаг повреждения кардиомиоцитов и воспалительной клеточной инфильтрации располагается преимущественно в одной из стенок левого желудочка. В зависимости от его расположения и размера могут возникать различные клинические проявления: нарушения ритма и проводимости, изменения сегмента ST на ЭКГ в нескольких отведениях, могут появляться участки гипокинезии, акинезии и дискинезии, выявляемые при ЭхоКГ.
- **Диффузный миокардит.** В патологический процесс вовлечён весь миокард левого желудочка, что приводит к существенному нарушению его сократимости, уменьшению ФВ, сердечного индекса и увеличению КДД и КДО и, как следствие, к развитию сердечной недостаточности.

Верификация этиологии миокардита весьма затруднена из-за полиэтиологичности заболевания. Причинами могут служить инфекционные агенты, чаще вирусы (энтеровирусы, аденовирусы, вирусы гриппа, герпесвирус человека 6-го типа (HHV-6), вирус Эпштейна–Барр, цитомегаловирус, вирус гепатита С, парвовирус В19), токсическое воздействие химических веществ (кокаин, алкоголь, катехоламины, кобальт, свинец, арсен, кадмий, угарный газ), в том числе и медикаментов (пенициллины, сульфаниламиды, α -метилдофа, реже стрептомицин, тетрациклин, левомецетин, изониазид, карбамазепин, индометацин, бутадиион, гидрохлортиазид, хлорталидон, спиронолактон, аминотриптилин). Существует вариант аутоиммунного миокардита как осложнение ревматоидного артрита, дерматомиозита, системной красной волчанки, склеродермии, синдрома Шегрена, гранулематоза Вегенера, гигантоклеточный миокардит. Миокардит может возникать под действием физических факторов: гипер-, гипотермии, ионизирующего излучения; в результате токсикоаллергической реакции на укусы насекомых, использования вакцин и сывороток [1].

Диагностика миокардита

Эндомиокардиальная биопсия (ЭМБ) является золотым стандартом постановки диагноза миокардита. Европейским обществом кардиологов рекомендовано проведение манипуляции только в случае инфарктоподобного течения заболевания [1].

Электрокардиография. Изменения на ЭКГ носят неспецифический характер. Чаще встречаются нарушения ритма и прово-

димости різної ступені. Возможна інфарктоподібна графіка змінення сегмента ST (вогнута елевация сегмента ST) без відповідуючих реципрочних відведень [1].

Ехокардіографія дозволяє виключити клапанну патологію невоспалительного генеза, моніторити розміри порожнин серця і товщину його стінок. Возможні зниження регіональної і глобальної скоротимости міокарда, диастоліческая дисфункція з збереженою фракцією виброса левого желудочка.

Магнітно-резонансна візуалізація серця даєть можливість охарактеризувати зміненний міокард і підтвердити змінення воспалительного генеза.

Вірусологічне дослідження крові не рекомендовано в рутинній практиці, поскольку виявлення противовирусних анти-

тел в сыворотке крови не свидетельствует о инфицировании структурных элементов мышцы сердца [1].

Иммунологические исследования. Определение антител, специфических к различным структурам миокарда (АТМ). При наличии АТМ при негативных ЭМБ можно заподозрить аутоиммунный миокардит или дилатационную кардиомиопатию [1]. Изменения в иммунограмме могут быть руководством к назначению иммуносупрессивной или иммуномодулирующей терапии, эффективно использование иммуносорбции.

С целью верификации миокардита пациенту было выполнено МРТ сердца с внутривенным болюсным контрастированием (магневист 20 мл). По результатам исследования выявлены МР-признаки повреждения миокарда субэпикардially и интрамурально в верхнесредней и нижней третях левого желудочка, с наибольшей вероятностью соответствующие подострому диффузному миокардиту. Интрамуральный очаг в нижней трети МЖП – участок фиброза, возможно воспалительного генеза (рис. 5).

В пользу миокардита могут свидетельствовать также повышение уровня маркеров воспаления: антистрептолизина О – 300 МЕД/мл и СРП – 9,24.

Верификация диагноза подтверждена титром антител к здоровому и поврежденному миокарду (титр 20 при норме 0) и



Рис. 5. МР-признаки повреждение миокарда субэпикардially и интрамурально в верхнесредней и нижней третях левого желудочка неишемического генеза

Таблица 5. Иммунограмма больного

Показатели	Норма относит. величины	Относит. величины
Клеточные факторы:		
В-лимфоциты CD-19, %	8–20	7,1
Т-лимфоциты CD-3, %	50–60	72,9
Т-хелперы CD-4, %	30–45	38,2
Т-супрессоры CD-8, %	20–30	34,6
Нат. киллеры CD-16, %	12–20	15,2
Тх/Тс	1,0–2,0	1,1
CD 95 лф, %	5–15	-
HLA – DR, %	5–25	-
РБТЛ инд. ФГА, %	50–70	57
РБТЛ инд. миокарда, %	0–4	2
Функ. состояние нейтрофилов:		
НСТ спонтанный%	20–30	49
НСТ индуцированный, %	30–40	62
Резервные возможности, %	>20	27
Функ. состояние моноцитов:		
НСТ спонтанный, %	8–14	13
НСТ индуцированный, %	15–25	12
Резервные возможности, %	>20	0
Гуморальные факторы:		
Иммуноглобулин G, г/л	7–14	9,6
Иммуноглобулин А, г/л	1–4	18
Иммуноглобулин М, г/л	0,7–1,5	2,6
ЦИК, ед. опт. пл.	40–60	155
АТ к тканевым антигенам:		
миокард здоровый	0	20
миокард поврежденный	0	20

ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д.Стражеско» АМН Украины
Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л.Шупика
Кафедра кардиологии и функциональной диагностики

ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

Ф.И.О. *Варчоб. Юлія Михайлівна* (1974/41р.)
S тела = 216 м²; ММ ЛЖ = 129 г/182 см²; ОТС ЛЖ = 14,42

Показатель	Значение	Границы нормы	Показатель	Значение	Границы нормы
Стенка ЛЖ (см)	0,3	<0,5	КДР ЛЖ (см)	5,7	3,5-5,7
ЛЖ (см)	2,5	0,9-3,0	КСР ЛЖ (см)	3,2	2,3-3,8
LVOT / Корень аорты (см)	2,2 / 2	2,0-3,8	КДО ЛЖ (мл)	220	51-160
ЛП (см)	3,4	2,0-4,0	КСО ЛЖ (мл)	98	14-70
V ЛП (мл)	3,4	<	УО ЛЖ (мл)	122	30-100
ПП (см)	3,5	2,0-4,0	Е/А	1,57	
МКП (см)	1,0	0,6-1,2	Е/Е'	0,50	
Стенка ЛЖ (см)	0,8	0,6-1,1	DecTime (Е, мс)	187	
ФВ ЛЖ (%)	56% (Simp)	>55%	IVRT ЛЖ (мс)	157	
			Vp (см/с) ²		Е/Vp ²
					RR: 90

Клапан	Структура	Функция
Митральный	✓	✓
Аортальный	✓	✓
Трикуспидальный	✓	✓
Легочной артерии	✓	✓

Легочная гипертензия: нет/умеренная, выражена/тяжелая. САД_{ср} = 80 ммHg. Ср. АДЛА = 13 ммHg
Перикард: *0,2*
НПВ *2,5* см, колеблется на вдохе *2* %
Диастолическая функция ЛЖ: нормальная/нарушение релаксации (Е < А), возрастные изменения, псевдонормализация, рестриктивное наполнение, определить невозможно.
Сегментарная сократимость [гипер-(-), норма-(1), гипо-(2), аки- (3), дискинезия (4)]:
1 2 3 4
ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Глобальное сокращение миокарда с умеренно выраженной локальной дискинезией в нижней трети левого желудочка. МР-признаки повреждения миокарда в верхнесредней и нижней третях левого желудочка. ФВ на фоне нормализованной площади сердца.
Дата: 18.11.2015 Врач: (Лобач Л.Е.)

Рис. 6. Данные ЭхоКГ пациента после медикаментозной терапии

значительное увеличение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК 155 при норме 40–60 ед. опт. пл.) по данным иммунограммы (табл. 5).

На основании всего вышеизложенного можно сформулировать следующий диагноз: диффузный и подострый миокардит неуточнённой этиологии, средней степени тяжести. Экстрасистолическая (частая желудочковая экстрасистолия Lown III, IVA) аритмия СН IIA, по NYHA II функциональный класс со сниженной фракцией выброса левого желудочка.

Лечение: ИАПФ, β -блокаторы селективные, амиодарон по схеме, антиагреганты, аторвастатин 20 мг.

Эффективность лечения: субъективное улучшение состояния пациента, улучшение переносимости физических и эмоциональных нагрузок, уменьшение количества желудочковых экстрасистол в четыре раза, нормализация фракции выброса (ФВЛЖ 56%). Заключение ЭхоКГ приведено на рисунке 6.

Выводы

Желудочковая экстрасистолическая аритмия является отражением функционального состояния миокарда в условиях его органического поражения, но не несёт прогностического значения при его отсутствии. Миокардит при достаточной распространённости в популяции сложен в диагностике. Его верификация требует ступенчатого методического подхода, проводится методом исключения подобной патологии. МРТ сердца с внутривенным болюсным контрастированием (магневист 20 мл)

Резюме

Шлуночкові порушення ритму як симптом серцево-судинних захворювань

Н. А. Кожухарьова

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, Київ, Україна

Висвітлено питання диференційної діагностики захворювань, які супроводжуються шлуночковою екстрасистолією (ішемічна хвороба серця, міокардит, аритмогенна дисплазія правого шлуночка).

Ключові слова: шлуночкова екстрасистолія, ішемічна хвороба серця, міокардит, аритмогенна дисплазія правого шлуночка

имеет хорошую диагностическую ценность в верификации миокардита.

Дополнительная информация. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Список использованной литературы

1. Діагностика та лікування міокардиту: рекомендації робочої групи з хвороб міокарда, перикарда, ендокарда та клапанів серця Асоціації кардіологів України (проект) / В. М. Коваленко, О. Г. Несукай [та ін.] // Український кардіологічний журнал. – 2014. – № 3. – С. 15–21.
2. Наказ МОЗ України від 16.07.2015 р. «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Стабільна ішемічна хвороба серця»
3. Наказ МОЗ України від 31.10.2011 р. № 734 «Про затвердження таблиць оснащення медичною технікою та виробами медичного призначення структурних підрозділів лікарні планового лікування»
4. Коваленко В. М. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / В. М. Коваленко, М. І. Лутай // Асоціація кардіологів України. – 2011. – С. 22–26.
5. ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy // European Heart Journal Advance Access published August 29, 2014. – 55 p.
6. Миокардит // http://live.com.ua/health/miokardit_80777i15949.html
7. Куликова В. А. Фремингемское исследованиеисследование сердца: 65 лет изучения причин атеросклероза / В. А. Куликова // Вестник ВГМУ. – 2012. – Т. 2, №2. – С. 16–24.
8. Genetics of the Framingham Heart Study Population / D. R. Govindaraju1 [et al.] / Adv. Genet. – 2008. – Vol. 62. – P. 33–65.
9. ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death // European Heart Journal Advance Access published August 29, 2015.
10. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy Pathology / Allen Patrick Burke, MD; Chief Editor: Allen Patrick Burke // <http://emedicine.medscape.com/article/2017949-overview>

Summary

Ventricular disturbance of rhythm as a symptom of cardiovascular disease

N. A. Kozhucharova

P. L. Shupyk National University of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

The questions of the differential diagnosis of diseases accompanied by ventricular premature beats (ischemic heart disease, myocarditis, arrhythmogenic right ventricular dysplasia) are thrust into the spotlight.

Key words: ventricular arrhythmias, ischemic heart disease, myocarditis, arrhythmogenic right ventricular dysplasia