

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

М.С.Кушаковский, Т.В.Трешкур, Е.В.Пармон

О РАЗЛИЧИЯХ В ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКТОПИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ И ПРИЧИНАХ ФИКСИРОВАННОЙ СВЯЗИ МЕЖДУ СИНУСОВЫМИ И ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ КОМПЛЕКСАМИ

Государственный медицинский университета им. акад. И.П.Павлова, Академия последипломного образования, Санкт-Петербург, Россия.

Обсуждается возможность и существование связи между желудочковыми экстрасистолами и парасистолами, ставятся под сомнение старые их принципы.

Ключевые слова: желудочковая парасистолия, желудочковые экстрасистолы синусовый ритм.

A possibility and the essence of connection between the ventricular extrasystoles and parasystoles are discussed, the earlier used principles of their diagnosis are in doubt.

Key words: ventricular parasystoles, ventricular extrasystoles, sinus rhythm.

В 1917-1920 гг. R. Kaufman и С. Rothberger впервые описали три ЭКГ-признака «классической» желудочковой парасистолии (ЖПС), которые вытекали из гипотезы о независимом существовании в миокарде двух водителей ритма:

1. Колебания интервалов сцепления (ИСц) желудочковых эктопических комплексов с предшествующими им комплексами основного сердечного ритма более 0.10 сек;
2. Сливные комплексы вследствие комбинированного сокращения сердца;
3. Правило общего делителя или наличие математической связи между самым коротким и остальными межэктопическими интервалами, а по сути – определение автоматизма парацентра (рис. 1 А).

Большинство исследователей придерживаются мнения, что такой парацентр составляют клетки, способные к автоматизму, то есть к спонтанной диастолической деполяризации [1, 2, 3, 9, 15]. В основе желудочковой экстрасистолии (ЭСж), связанной, в отличие от ЖПС, фиксированными ИСц с предшествующими ЭСж комплексами основного ритма (рис. 1 Б), лежит механизм re-entry [1, 2, 16].

Долгое время считалось, что ЖПС встречается гораздо реже, чем ЭСж. Однако в это, казавшееся стройным, представление о двух разных нарушениях ритма был внесен некоторый диссонанс. В 1922 г. R.Kaufman и С.Rothberger предположили, а в 1976 г. R. Langendorf и A. Pick подтвердили существование ЖПС с фиксированными ИСц. Было доказано, что во многих случаях причиной желудочковой бигеминии является активность парацентра [12, 15, 16], а в середине 80 гг. показано, что ЖПС и ЭСж встречаются примерно с одинаковой частотой [2].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Целью нашей работы, продолжающейся уже более 12 лет, была дифференциально-диагностическая оценка частых ЭСж с фиксированными ИСц, зарегистрированных

при обычной записи ЭКГ в покое у 300 пациентов в возрасте от 18 до 67 лет. По клиническим проявлениям все эти больные не отличались от больных с классической формой ЖПС.

Из общего числа больных ИБС, стенокардия напряжения I-III функциональных классов были диагностированы у 63 пациентов (у 11 в сочетании со спонтанной стенокардией); гипертоническая болезнь II стадии – у 91; вегетососудистая дистония у – 44; дилатационная кардиомиопатия у – 4; пролапс митрального клапана – у 15; аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка – у 4; бронхиальная астма – у 2; сахарный диабет II типа – у 6. 9 человек в прошлом перенесли миокардит и у 62 пациентов органические изменения в сердце не были найдены.

Для обследования использовались: суточное мониторирование ЭКГ («Лента-МТ»; «Кардиотехника-4000», ИНКАРТ, Россия) и велоэргометрия (ВЭМ) по стандартной методике на велоэргометре («Сименс-Элема»; ФРГ, Швеция) с регистрацией отведений по Небу на аппарате «Мингограф-34».

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенного исследования диагностические признаки ЖПС (существенные колебания ИСц, сливные комплексы) были выявлены в 97% случаев. В 13% они появились с первых же минут ВЭМ при умеренном учащении СР до 85–90 в 1 мин

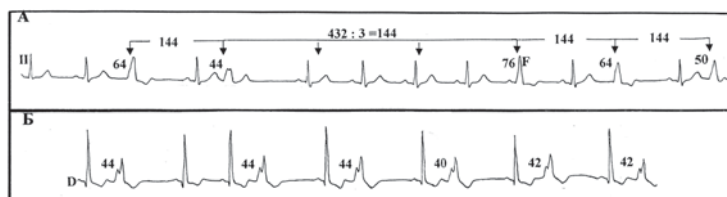


Рис. 1. А – Классическая желудочковая парасистолия; Б – Желудочковые эктопические комплексы с фиксированным интервалом сцепления. Цифры даны в сотых долях секунды; стрелками указана частота парацентра; F – сливной комплекс. Скорость лентопротяжного механизма 25 мм/сек.

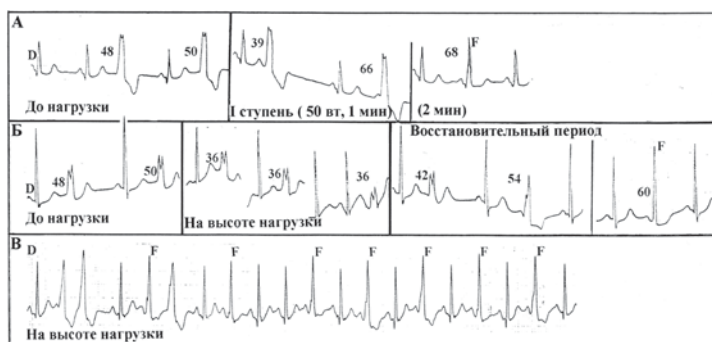


Рис. 2. Появление признаков парасистолии при проведении нагрузочных проб: А – с первых минут ВЭМ; Б – в восстановительном периоде нагрузочной пробы; В – на высоте пробы с ФН. Объяснение в тексте.

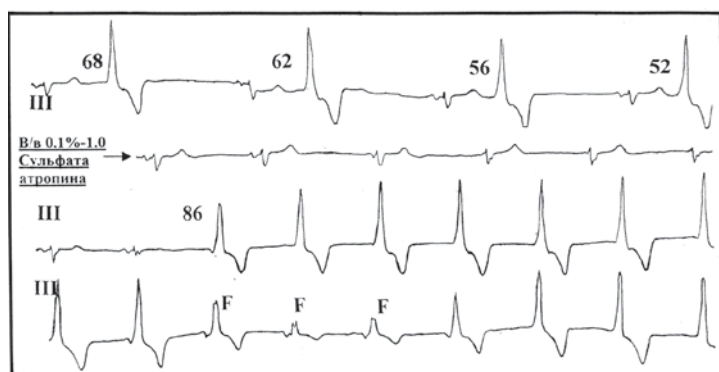


Рис. 3. Появление парасистолического идиовентрикулярного ритма у пациента с желудочковой бигеминией после введения атропина сульфата. Объяснение в тексте.

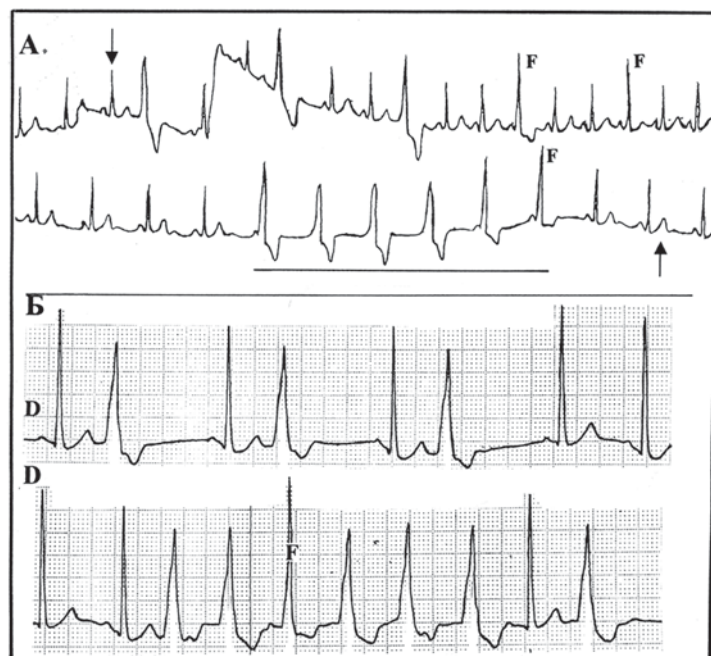


Рис. 4. А – появление парасистолического идиовентрикулярного ритма у пациента с желудочковой тригеминией при выполнении пробы Вальсальвы. Скорость лентопротяжного механизма 10 мм/сек. Б – возникновение желудочковой парасистолической тахикардии у пациента с фиксированной желудочковой бигеминией.

(рис. 2 А), в 22% – при учащении основного ритма до 100-120 в 1 мин и в 56% – при синусовой тахикардии 120–150 в 1 мин.

В 6% всех случаев признаки ЖПС были замечены только в восстановительном периоде ВЭМ, при частоте сердечных сокращений, близкой к исходной (рис. 2 Б). Таким образом, помимо учащения СР, по-видимому, есть и другие причины, способствующие разделению синусовых и эктопических комплексов. Мы подтвердили это предположение при суточном мониторинге ЭКГ-наблюдении и заметили, что так называемое «расцепление» синусовых и эктопических желудочковых комплексов происходило в ряде случаев и без учащения СР.

Кроме того, оказалось, что это явление можно было наблюдать и при замедлении СР, что было обнаружено при проведении фармакологических проб с анаприлином. Это может возникать в результате того, что влияние автономной нервной системы на парацентр не всегда находится в параллельной связи с ее влиянием на синусовый узел [11].

Обращает на себя внимание изменчивость формы сливных комплексов и то, что при большой частоте основного ритма они становятся едва различимы и могут быть пропущены (рис 2 В). В ряде случаев признаки ЖПС были выявлены лишь при проведении повторных нагрузочных проб.

Еще одним, на наш взгляд, весьма веским подтверждением автоматической природы одиночных, фиксированных ЭСЖ представляются случаи переходов на ускоренные идиовентрикулярные ритмы (9% случаев) или желудочковые парасистолические тахикардии (12.6%). В качестве иллюстрации вышесказанного приводим следующее наблюдение:

У пациента с синусовой брадикардией (43 в 1 мин) и стойкой желудочковой бигеминией в покое наблюдалось исчезновение аритмии во время ВЭМ и, следовательно, диагностические признаки ЖПС получены не были. После в/в введения 1.0–0.1% атропина сульфата через 2 мин вслед за учащением СР до 50 в 1 мин возник короткий эпизод АВ диссоциации и высказывающегося ритма из АВ соединения с частотой 55 в 1 мин. Еще через 30 сек при частоте СР 63 в 1 мин появился ускоренный идиовентрикулярный ритм с частотой 68 в 1 мин, вновь вызвавший АВ диссоциацию. Комплексы желудочкового ритма были полностью идентичны бигеминическим, что свидетельствует об их парасистолической природе. Атропин в данном случае оказал стимулирующее воздействие как на активность АВ соединения, так и на желудочковый парацентр (рис. 3).

В остальных наблюдениях парасистолические ритмы или желудочковые тахикардии были зафиксированы при проведении ВЭМ,

холтеровском мониторинге ЭКГ, проведении пробы Вальсальвы (рис. 4 А) и даже при обычной съемке ЭКГ (рис. 4 Б). Как было указано выше, признаки парасистолической активности были обнаружены в 97% наших наблюдений и лишь в 3% этих признаков не было. Анализ показал, что это относилось к ситуациям, когда ЭСЖ с фиксированным ИСц, имевшими место до нагрузки, исчезали с первых секунд проведения ВЭМ.

Таким образом, в подавляющем большинстве случаев оказалось, что фиксированная связь ЭСЖ с предшествующими комплексами основного ритма носит неустойчивый характер. Следовательно, без дополнительных дифференциально-диагностических исследований, коими являются пробы с ФН и холтеровское мониторирование ЭКГ, судить о природе ЭСЖ было бы преждевременно.

Поэтому мы предлагаем при обнаружении ЭСЖ в покое в предварительном заключении отражать только факт наличия желудочковой эктопической активности. Тем более, что для решения многих клинических задач (связь с ишемией, определение участия вегетативной нервной системы, выбор терапии и др.), еще более важных, чем дифференцирование ЭСЖ, больным необходимо проведение динамической ЭКГ, нагрузочных и фармакологических проб, чему был посвящен ряд наших публикаций [4, 5, 7].

В целом, использованные нами методы исследования на довольно большой группе больных и в течение длительного времени наблюдения позволили предположить, что нет оснований противопоставлять ЭСЖ и ЖПС. По-видимому, речь идет о разновидности одного и того же нарушения ритма. Здесь уместно вспомнить об исследователях, которые также рассматривали ЭСЖ и ЖПС как родственные явления [1, 6, 9, 15].

К сожалению, сущность фиксированной связи ЭСЖ и комплексов основного ритма так до конца и не разгадана и является предметом дискуссий за рубежом. Поскольку в отечественной литературе этот вопрос не освещался, мы посчитали полезным привести собственные наблюдения.

Из возможных причин (по литературным данным) приводятся следующие:

1. Имитация постоянства ИСц парасистол за счет совпадения независимых регулярных ритмов [17]. Однако, такая простая математическая связь, по нашим наблюдениям, оказывается быстро преходящей и с ее помощью невозможно объяснить фиксированность синусовых и парасистолических комплексов.
2. Среди механизмов «истинного» фиксированного сцепления рассматривается возможность попадания парасистол в сверхнормальную фазу возбуждения предшествующего синусового комплекса, что «закрепляет» парасистолу в определенном месте [12]. Пример-

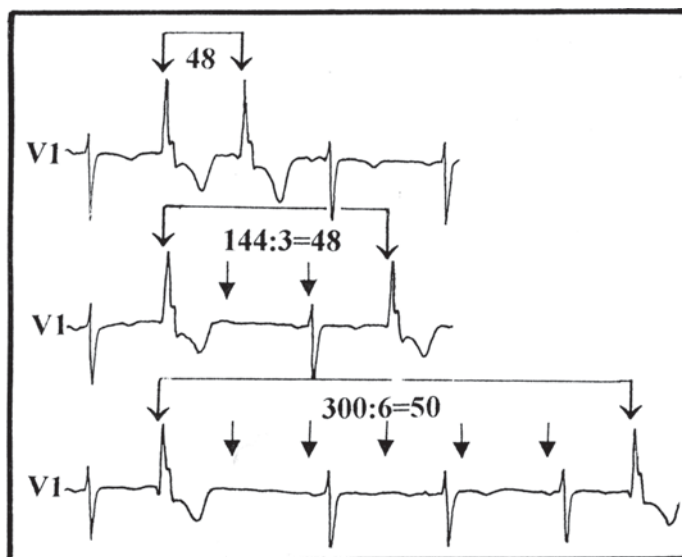


Рис. 5. Выход желудочковой парасистолы в сверхнормальную фазу возбуждения предшествующего синусового комплекса как одна из причин фиксированной связи синусовых и парасистолических комплексов. Блокада выхода из парацентра II степени II типа. Объяснение в тексте.

но в 20% наблюдений мы считаем такой механизм вполне реальным. Особенно в сочетании с регулярным повторением блокады выхода II степени типа II. На фрагментах ЭКГ, представленных на рис. 5, зарегистрированные подряд ЭСЖ (X-X) дают правильное представление об истинной длине парацикла. В более продолжительных межэктопических интервалах не наблюдается нарушения правила общего делителя, что свидетельствует о блокаде выхода II степени типа II. 3. Одной из возможных причин фиксированного ИСц является модулирующий эффект, который оказывают на автоматизм парацентра предшествующие ЖПС синусовые возбуждения [8, 9, 14]. С таким явлением мы также встретились примерно в половине всех наших наблюдений, что представляем для рассмотрения на рис. 6.

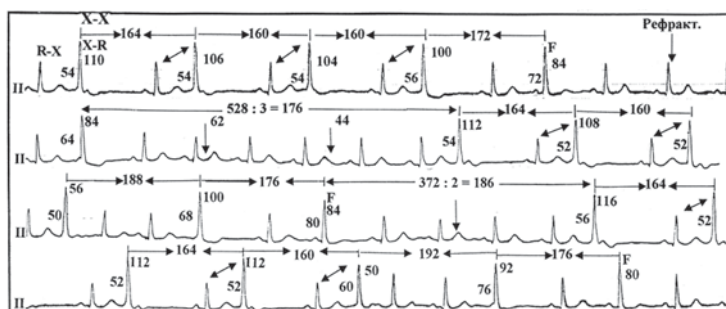


Рис. 6. Брадикардическая желудочковая парасистолия без блокады выхода, модулированная форма. Обозначения: X – желудочковая парасистола; X-X – межэктопический интервал; R-X – предэктопический интервал (интервал сцепления); X-R – постэктопический интервал; F – сливной комплекс; / – фиксированная связь парасистолы с предшествующим ей синусовым комплексом; | – отсутствие парасистолы в связи с рефрактерностью миокарда. Объяснение в тексте.

На 4-х фрагментах длительной записи ЭКГ больной с желудочковой брадикардической парасистолией без блокады выхода периодически возникает фиксированная связь ЖПС с предшествующими синусовыми комплексами – колебания ИСц становятся меньше 0.10 сек (0.52–0.60 сек). Доказательством того, что это не случайное совпадение, является укорочение при этом и самого парасистолического цикла до 1.60–1.64 сек, в то время, как в остальных «нефиксированных» парах (синусовых и парасистолических) длительность цикла варьирует от 1.72 сек до 1.92 сек.

Очевидно, что мы имеем дело с модулированной формой ЖПС, при которой парацентр испытывает определенные влияния со стороны синусовых импульсов. По законам «классического модулирования» [8, 9, 13] синусовый импульс, следующий за ЖПС способен ускорить или замедлить выработку очередного импульса из парацентра. Анализ постэктопических интервалов показал, что укорочение $X-R \geq 1.00$ сек. приводит к удлинению продолжительности парасистолического цикла и при этом фиксированного ИСц не происходит. Когда $X-R > 1.0$ сек,

синусовый импульс способен ускорить выработку очередной ЖПС, которая и выходит сразу же после синусового сокращения, закрепляя таким образом с ним связь. Между продолжительностью парацикла ($X-X$) и постэктопического интервала ($X-R$) найдена определенная закономерность: чем короче $X-R$, тем длиннее $X-X$, и наоборот.

4. В ряде работ есть попытка объяснить родственность явлений ЖПС и ЭСж гипотезой о едином их механизме и наличием продольной диссоциации петли re-entry [10]. Таким образом, результаты работы свидетельствуют, что фиксированная связь комплексов двух водителей ритма – синусового и парасистолического явление временное и тому есть, если и не вполне разгаданное и доказанное, но достаточно реальное объяснение.

Появление теории модулированной желудочковой ЖПС и доказательство того, что у большинства больных можно получить различные ИСц и сливные комплексы, ставит под сомнение старые принципы диагностики ЭСж и ЖПС. Дальнейшее изучение этих вопросов имеет как теоретическое, так и практическое значение.

ЛИТЕРАТУРА

- Исаков И.И. Монистический взгляд на патогенез нарушений ритма и проводимости (анализ некоторых литературных и электрокардиографических данных). // Клиническая медицина. – 1961. – № 9. – С. 106–112.
- Ковалева Л.И., Палеев Н.Р., Виноградова Т.С., Никифорова Т.Б. Дифференциальная диагностика парасистолии и экстрасистолии сцепленного типа и экстрасистолии. // – Кардиология. – 1984. – № 1. – С. 51–56.
- Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Изд. 2-е. СПб, «Фолиант»; – 1998. – С. 540–562.
- Кушаковский М.С., Трешкур Т.В. Об ускоренных парасистолических ритмах и парасистолической тахикардии. // Вестник аритмологии. – 1994. – № 2. – С. 46–52.
- Кушаковский М.С., Трешкур Т.В., Капанадзе С.Т. и др. Врачебная тактика при желудочковых аритмиях. // Ученые записки. – 1998. – том 5. – № 1. – С. 54–59.
- Ланг Г.Ф. // Руководство по внутренним болезням. М.: Медгиз. – 1957. – С. 106–110.
- Трешкур Т.В., Тихоненко В.М., Ермилов Л.П. Велоэргометрия в диагностике и оценке клинического значения желудочковой парасистолии. // Клиническая медицина. – 1988. – № 8. – С. 84–87.
- Кушаковский М.С., Трешкур Т.В. О модулированном типе желудочковой парасистолии. // Кардиология – 1991. – № 6. С.19–22.
- Castellanos A., Luceri R. M., Moreto F., Kayden D.S. et al. Annihilation, entrainment, and modulation of ventricular parasystolic rhythms. // Am. J. Cardiol., 1984; 54: 317–322.
- Kinoshita S., Okada F. Mechanism of concealed bigeminy. // Am. J. Cardiol., 1992; 69: 976.
- Kinoshita S., Okada F., Koniski G. Bradycardia and tachycardia dependent termination of ventricular bigeminy: Mechanism of ventricular extrasystoles with fixed coupling. // Am. Heart J., 1995; 129; 3: 557–564.
- Kinoshita S., Mitsuoka T. Effect of standing on ventricular parasystole: shortening of the parasystolic cycle length. // Heart, 1997; 77: 133–137.
- Moe G.K., Jalife J., Mueller W.J., Moe B.A. Mathematical model of parasystole and its application to clinical arrhythmias. // Circulation, 1977; 56: 968–979.
- Nisson G., Aheldt H., Ahrent, Jonasson T. Distribution patterns of ventricular premature complexes in long-term electrocardiographic recordings and their usefulness in disclosing modulated parasystole. // Am. J. Cardiol., 1991; 68: 1045–1048.
- Oreto G., Luzzza F., Satullo G., Schamroth L. Modulated ventricular parasystole as a Mechanism for concealed bigeminy. // Am. J. Cardiol., 1986; 58: 954–958.
- Schamroth L. The current status of concealed ventricular extrasystoles. // Cardiac electrophysiology and arrhythmias / Ed. By Zipes S.P, Jalife J. – Orlando, 1985, 475.
- Watanabe Y. Reassessment of parasystole. // Am. Heart J. 1971; 814, p. 461–466.

О РАЗЛИЧИЯХ В ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКТОПИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ И ПРИЧИНАХ ФИКСИРОВАННОЙ СВЯЗИ МЕЖДУ СИНУСОВЫМИ И ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ КОМПЛЕКСАМИ

М.С.Кушаковский, Т.В.Трешкур, Е.В.Пармон

На основании обследования 300 больных с желудочковыми нарушениями ритма при различных заболеваниях проведена дифференциально-диагностическая оценка частых желудочковых экстрасистол с фиксированными интервалами сцепления. Использованы ЭКГ, Холтеровское мониторирование ЭКГ, ВЭМ.

Обнаружено, что можно получить диагностические признаки желудочковой парасистолии (ЖПС) учатив синусовый ритм с помощью физической нагрузки, либо введением атропина. Высказано предположение, что существует связь между интервалом сцепления при экстрасистолах и парасистолии. Из возможных причин приводятся имитация постоянства ИСц парасистол за счет совпадения независимых регулярных ритмов, что представляется мало вероятным.

Рассматривается возможность попадания парасистол в сверхнормальную фазу возбуждения предшествующего синусового комплекса, что «закрепляет» парасистолу в определенном месте. Примерно в 20% наблюдений авторы считают такой механизм вполне реальным. Высказано предположение, что существует модулированная форма ЖПС, при которой парацентр испытывает влияния со стороны синусовых импульсов. По законам «классического модулирования» синусовый импульс, следующий за ЖПС способен ускорить или замедлить выработку очередного импульса из парацентра.

Авторы делают вывод, что появление теории модулированной желудочковой ЖПС и доказательство того, что у большинства больных можно получить различные ИСц и сливные комплексы, ставит под сомнение старые принципы диагностики ЭСж и ЖПС. Дальнейшее изучение этих вопросов имеет как теоретическое, так и практическое значение.

ON DIFFERENCES IN THE VENTRICULAR ECTOPIC ACTIVITY AND CAUSES OF FIXED CONNECTION BETWEEN SINUS AND VENTRICULAR ECTOPIC COMPLEXES

M.S.Kushakovskii, T.V.Treshkur, E.V.Parmon

On the basis of the investigation of 300 patients with ventricular arrhythmias due to different diseases, a differential diagnostic assessment of frequent ventricular extrasystoles with fixed coupling intervals was performed. The surface ECG, ECG Holter monitoring, and exercise test were used for the examination.

It was revealed that the diagnostic signs of ventricular parasystoles could be obtained by acceleration of the heart rate with the aid of the physical load or by the atropine administration. It was suggested that there was a connection between the coupling intervals at extrasystoles and parasystoles. As a possible reason of such a connection, the imitation of the coupling interval constancy of parasystoles due to a coincidence of independent regular rhythms is given that seems to be unlikely to occur.

A possibility is considered that the parasystoles are «turned out» in the extranormal excitation phase of the previous sinus complex, that «fixed» the parasystole in a certain point. Approximately in 20% of the patients investigated, the authors believe such a mechanism to be quite real. It has been suggested that there is a modulated form of the ventricular parasystoles, at which the parasystolic center is under the influence of the sinus impulses. According to the principles of the «classical modulation», the sinus impulse next to the ventricular parasystole is able to accelerate or decelerate formation of the next impulse in the parasystolic center.

The authors conclude that the appearance of the theory of modulated ventricular parasystoles as well as the evidence of that in a majority of patients some different coupling intervals and superimposed complexes could be revealed, the earlier used principles of the diagnosis of ventricular extrasystoles and parasystoles are in doubt. The further investigation of these problems is of both theoretic and practical significance.