

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

**Т.В.Трешкур, Е.В.Пармон, С.Т.Капанадзе, Д.С.Лебедев,
В.В.Казарин, И.С.Киреевков, Г.В.Михайлов**

**СЛУЧАЙ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ,
ИНДУЦИРОВАННОЙ ВАГУСНОЙ АКТИВНОСТЬЮ**

*Кафедра факультетской терапии и институт сердечно-сосудистых заболеваний Санкт-Петербургского
Государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова*

Представлено описание случая идиопатической фибрилляции желудочков, развивающейся на фоне усиления вагусного тонуса у 45-летней пациентки.

Ключевые слова: фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия, вариабельность сердечного ритма.

A case of the idiopathic ventricular fibrillation developed at the background of an increased vagal tone in a 45-year-old female patient is described.

Key words: ventricular fibrillation, ventricular tachycardia, heart rate variability.

Идиопатическая фибрилляция желудочков (ФЖ) у пациентов без признаков органического поражения сердца встречается в 4–10% всех случаев ФЖ [5]. В зарубежной литературе, благодаря наличию компьютерного банка данных, сведения по этой проблеме достаточно широко представлены. Несмотря на это, имеющиеся литературные данные на сегодняшний день весьма противоречивы, и причины такой аритмии, нередко фатальной, остаются неясными.

Описаны три различных варианта идиопатической ФЖ, не исключаящих имеющейся между ними взаимосвязи:

1. В 1922 году Brugada P. впервые описал синдром, включивший в себя ЭКГ-картину полной блокады правой ножки пучка Гиса и элевацию сегмента ST в правых грудных отведениях (V1-V3). К настоящему моменту описано около 200 таких случаев. Есть наблюдения за асимптоматичными в течение длительного времени пациентами с этим ЭКГ-феноменом, у которых впоследствии была зарегистрирована ФЖ. Кроме того, описан скрытый синдром Brugada с интермиттирующими ЭКГ-признаками, появляющимися внезапно или после медикаментозной стимуляции [4]. Продолжающиеся в этом направлении исследования предполагают наличие генетических дефектов Na-каналов [3]. Есть мнение, что синдром Brugada – одна из разновидностей аритмогенной дисплазии правого желудочка [8].

2. В начале 60-х годов появились упоминания о синдроме внезапной смерти у мужчин из Японии, Лаоса, Филиппин и Таиланда [8]. Общность расового происхождения, подверженность этому заболеванию исключительно молодых (25–40 лет) мужчин, смерть во время сна позволили выделить это заболевание в отдельную форму, причина которого также до конца не ясна. Остается спорным предположение о приобретенном дефекте гена LQTS, связанного с дефицитом тиамина [10].

3. Наконец, третье место в этой классификации занимает идиопатическая ФЖ с неизменной ЭКГ. Этот вариант ФЖ составляют 1% всех случаев ФЖ, произошедших в амбулаторных условиях. Около 14% из них – пациенты моложе 40 лет, среди которых с одинаковой

частотой встречаются и мужчины и женщины. Внезапная смерть, вызванная ФЖ, обычно единственное и в большинстве случаев фатальное проявление этого заболевания. Многие пациенты остались живы только благодаря тому, что остановка сердца произошла в палате интенсивной терапии вскоре после развития первого аритмического синкопе. Описаны повторения пароксизмов через разное количество лет, однако так называемые «аритмические бури», коими являются многочисленные эпизоды ФЖ, достаточно часто развиваются в первые 24 часа от момента госпитализации (25% случаев), то есть от момента первой потери сознания [10].

Замечено, что во многих случаях одиночные желудочковые эктопические комплексы с очень коротким интервалом сцепления инициируют быструю полиморфную желудочковую тахикардию (ЖТ), которая затем трансформируется в ФЖ. Однако описаны и пауз-зависимые полиморфные аритмии [10]. Большинство авторов склоняются к тому, что в основе патогенеза идиопатической фибрилляции лежит механизм re-entry [9]. Высказываются предположения, что очаг аритмогенеза располагается в передней стенке и выходном отделе правого желудочка [7, 10].

Одним из важных аспектов изучения идиопатической ФЖ является определение активности автономной нервной системы. В некоторых случаях установлена взаимосвязь высокого симпатического тонуса и стрессовых ситуаций с началом и окончанием эпизодов идиопатической ФЖ. Есть мнение, что лечение такой ФЖ путем подавления симпатической активности может иметь хороший прогноз [5].

В то же время другие исследователи показали, что большинству эпизодов ФЖ или синкопе не предшествуют физические или эмоциональные нагрузки [6, 7]. Есть даже сообщение о двух случаях ФЖ, возникших после приема β-адреноблокаторов [6]. И в одной из публикаций, посвященных идиопатической ФЖ, мы встретили данные, доказывающие стимулирующий вагусный эффект перед ФЖ [7]. Авторы работы из 11 случаев идиопатической ФЖ с синдромом Brugada отобрали 6 паци-

ентов, у которых ФЖ возникала во время сна, отдыха или мочеиспускания; перед приступом ФЖ у них замедлялся синусовый ритм, возрастали значения HF (высокочастотной составляющей спектра ритмограммы). При этом синкопальные состояния ни в одном из случаев не возникали во время физической нагрузки (ФН). ЭКГ-феномен Brugada у этих пациентов носил интермиттирующий характер, появляясь непосредственно перед ФЖ и исчезая в межприступном периоде. По данным поверхностного картирования в момент регистрации этого своеобразного ЭКГ-феномена не было обнаружено неомогенности в фазе реполяризации. Объяснением появления блокады правой ножки пучка Гиса и элевации сегмента ST в правых грудных отведениях послужило замедленное проведение в передней стенке правого желудочка и его выносящем тракте, что в свою очередь зависит от активации парасимпатического отдела автономной нервной системы. Феномен Brugada появлялся после введения пропранолола, гипервентиляции и исчезал после ФН и изопротеренола. ФЖ была индуцирована у всех пациентов при стимуляции из верхушки правого желудочка, возникала из выносящего тракта правого желудочка и представляла собой переход от полиморфной ЖТ к ФЖ. Авторы показали, что активация вагуса или торможение симпатической активности вносит свой вклад в формирование ге-ентру при вагус-индуцированной идиопатической ФЖ. Таким образом, несмотря на распространенное мнение о протекторной роли вагуса в аритмогенезе фатальных аритмий, в ряде случаев есть доказательства его непосредственного вклада в развитие идиопатической ФЖ.

Не исключено, что не только повышение активности вагуса, но и снижение симпатического тонуса после периода его повышенной активности может явиться пусковым моментом ФЖ [6, 7]. Есть предложения даже классифицировать идиопатическую ФЖ с учетом преобладания того или иного отдела автономной нервной системы (ФЖ, индуцированные сверхактивностью вагуса или повышенным симпатическим тонусом) [6], что, по-видимому, не лишено смысла и следует учитывать при подборе соответствующей терапии.

Перед описанием редкого случая идиопатической ФЖ мы сочли необходимым расширенно представить литературные данные, касающиеся этой недостаточно изученной проблемы, освещенной в отечественной литературе лишь краткими обзорами из зарубежной [1, 2]. Упоминаний о подобных развернутых клинических ситуациях идиопатической ФЖ на страницах нашей печати не встретилось.

Мы представляем наблюдение за 45-летней женщиной, страдающей последние 10 лет рецидивирующими синкопальными состояниями (1 раз в 3–5 лет), которые возникали у нее в ночное время. Этому, как правило, предшествовало общее психоэмоциональное и физическое утомление в дневные часы. Вне обморочных приступов жалоб не было. Тщательный сбор анамнеза позволил исключить прием каких-либо препаратов, алкоголя, соблюдения бессолевых и безбелковых диет. Комплексное обследование (включая эндокардиальное электрофизиологическое исследование) какой-либо па-

тологии не выявило, генез обмороков оставался нерасшифрованным. Последний межприступный период длился три года. После очередного перенесенного ночного синкопе (в феврале 1997 года) пациентка обратилась в клинику с жалобами на продолжающееся головокружение. На снятой ЭКГ патологических изменений де- и реполяризации обнаружено не было (рис. 1А), при синусовом ритме с ЧСС 65 в 1 мин регистрировались единичные и парные желудочковые эктопические комплексы с индексом преждевременности меньше единицы («R на T») и постоянно-возвратная двунаправленная ЖТ из 8–12 комплексов, напоминающая «torsade de pointes», с частотой 200–216 в 1 мин (рис. 1Б). Каждому пароксизму ЖТ, начинающемуся с раннего желудочкового эктопического комплекса, предшествовало нарастание интервалов R-R (0.60–0.64–0.66–0.72–0.84 сек), при этом интервал QT был нормальным и не менялся (рис. 2А). В реанимационном отделении, куда была госпитализирована больная, неоднократное внутривенное введение利多卡因, препаратов калия и магния оказалось неэффективным, прием 40 мг обзидана привел к учащению пароксизмов ЖТ и ухудшению самочувствия. Ночью была зарегистрирована дважды повторившаяся ФЖ длительностью 1 и 1.5 минуты (рис. 2Б). Вторая ФЖ сопровождалась потерей сознания и произвольным мочеиспусканием, но, как и первая, закончилась спонтанным переходом на синусовый ритм. Утром эпизоды ЖТ и ранние желудочковые эк-

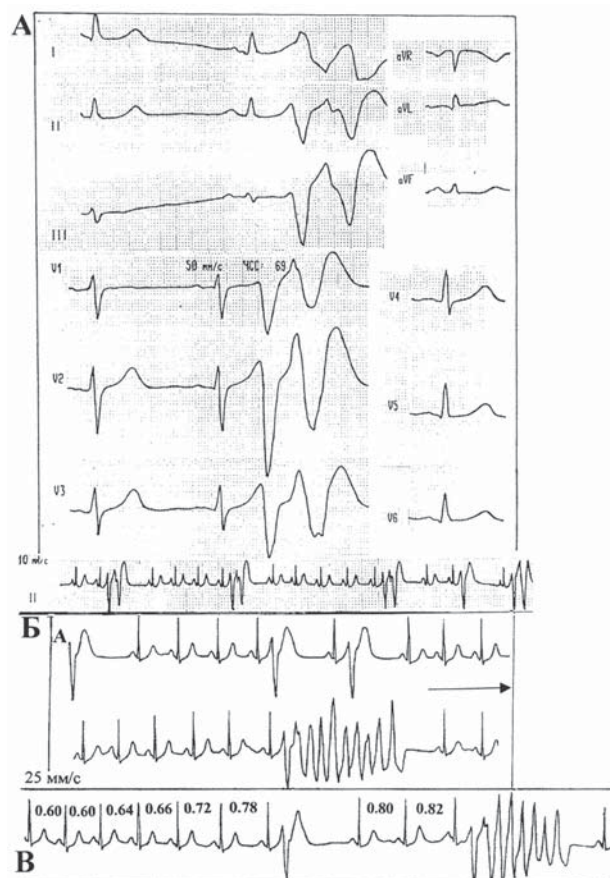


Рис. 1. (А, Б, В). ЭКГ пациентки перед развитием двух ночных эпизодов фибрилляции желудочков (объяснения в тексте)

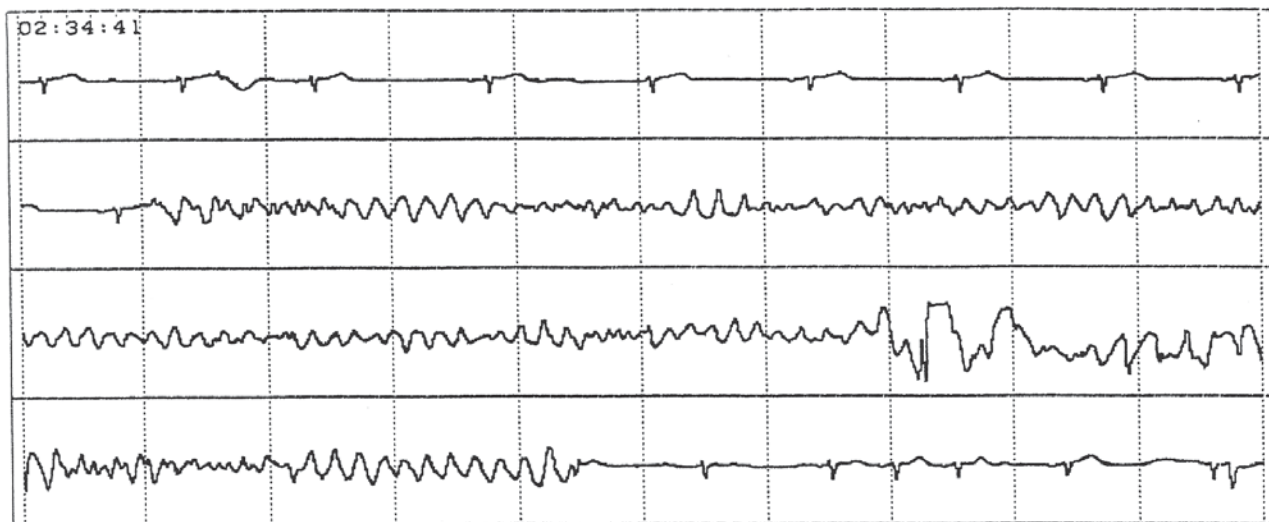


Рис. 2. Фибрилляция желудочков, зарегистрированная ночью при мониторинге ЭКГ (объяснения в тексте)

топические комплексы сохранялись. Анализ вариабельности сердечного ритма выявил снижение симпатовагального индекса, увеличение высокочастотных и уменьшение низкочастотных компонентов спектра перед началом пароксизма ЖТ, что указывало на преобладание вагусного тонуса. Действительно, внутривенное введение атропина сульфата (0.1%–1.0) оказало существенный антиаритмический эффект, который длился около 30 минут. Последующая терапия беллоидом (3 таблетки) и ритмилином (300 мг per os) привела к полному исчезновению желудочковых нарушений ритма. На третий день пациентке на фоне хорошего самочувствия была выполнена велоэргометрия, во время которой желудочковой аритмии и изменений конечной части желудочкового комплекса не было (рис. 3).

При суточном мониторинге ЭКГ и артериального давления (выполнено с помощью носимого монитора «Кардиотехника-4000АД» фирмы «ИНКАРТ» г. Санкт-Петербург) среднесуточная частота сердечных сокращений составила 88 в минуту, ЧСС ночью – 63 в минуту, зарегистрировано умеренное количество одиночных монотропных желудочковых эктопических комплексов: в среднем 28 в час. Среднесуточный уровень артериального давления оказался в рамках нормотензии (121/81 мм рт.ст.), снижение систолического и

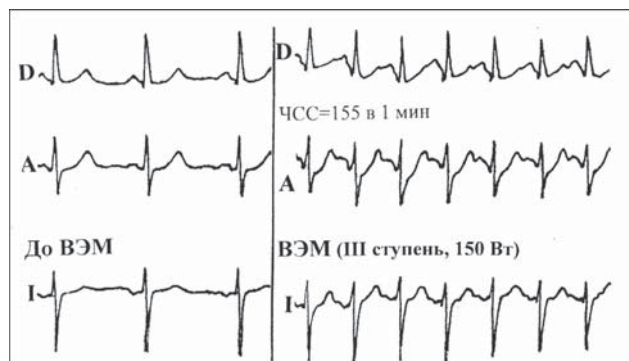


Рис. 3. Результаты велоэргометрии, выполненной на фоне проводимой терапии дизопирамидом 300 мг/сутки (объяснения в тексте)

диастолического давления в ночные часы было адекватным.

Поздние потенциалы желудочков зарегистрированы не были (tot QRS – 101 мс, RMS-40 – 69 мкВ, LAS-40 – 27 мс).

В последующем (с февраля 1997 года по март 2000 год), пациентка регулярно принимала дизопирамид в поддерживающей суточной дозе (100–300 мг). Однако попытка самостоятельно снизить дозу или отменить препарат приводила к появлению ощущений «перебоев», головокружений, вплоть до пресинкопальных состояний.

Для уточнения механизма синкопальных эпизодов на фоне отмены терапии был проведен тест с пассивным ортостазом (head-up tilt test), который оказался отрицательным. Однако обращали на себя внимание отсроченный и недостаточный прирост частоты сердечных сокращений при ортостатике (максимально – с 74 до 83 в минуту, то есть всего на 12%), а также вместо ожидаемого умеренного снижения артериального давления – его повышение в ортостазе (систолического – на 6%, диастолического – на 29%, среднединамического – на 16% – максимально).

В восстановительном периоде наблюдалось снижение давления и урежение ритма сердца. Подобная, не вполне обычная, реакция гемодинамики может указывать на смещение исходного вегетативного баланса в сторону парасимпатической активации на фоне доминирования симпатического тонуса в ортостазе. Само-



Рис. 4. Нарушения ритма, зарегистрированные при проведении пробы с пассивным ортостазом (объяснения в тексте)

Таблица.

Значения спектральных характеристик сердечного ритма перед появлением желудочковых нарушений ритма

Время	10:16	10:17	10:19	10:21	10:23	10:28
VLF	503	447	450	430	557	557
LF	1660	2004	1787	1655	1644	1644
HF	256	288	228	308	377	377
HF _n	13,4	12,6	11,3	15,7	18,7	18,7

Примечание: 10:21 – появление парных желудочковых комплексов, 10:28 – желудочковая тахикардия.

чувствие пациентки на протяжении теста существенно не менялось. Характерным моментом явилось то, что частая единичная и парная желудочковая эктопия, а также пароксизм ЖТ, состоящий из 6 комплексов (рис. 4), зарегистрированные в горизонтальном положении, исчезли при наклоне тела.

При оценке динамики абсолютных величин мощностей спектра – LF и HF отмечалась тенденция к снижению значений LF и некоторому повышению HF непосредственно перед возникновением желудочковых аритмий (парных желудочковых комплексов и ЖТ).

Это было особенно заметно при анализе изменений нормализованного показателя – HF_n, на фоне отчетливого роста которого (с 11,3 до 18,7) увеличилось количество желудочковых эктопических комплексов (таблица). Повышение HF_n связано как с увеличением мощности спектра частот HF, так и с уменьшением частот диапазона LF, иными словами, как с повышением активности вагуса, так и со снижением симпатических влияний.

Таким образом, еще раз были получены подтверждения вагозависимого характера желудочковых нарушений ритма. Своеобразием представленного случая следует считать:

1. Отсутствие явной органической патологии со стороны сердца, что позволило считать злокачественную желудочковую аритмию у нашей пациентки на сегодняшний день «идиопатической».
2. ЭКГ больной не имела особенностей синдрома, описанного Brugada P. и Kawanishi H.
3. Аритмия начиналась с одиночного или парного желудочкового эктопического комплекса с очень коротким интервалом сцепления (<300 мс), который иногда переходил в полиморфную ЖТ, напоминающую «torsade de pointes». В этой связи нельзя не отметить справедливость сведений M. Josephson и соавт. которые «подчеркивали значение парных желудочковых экстрасистол с нарастающей преждевременностью: если первая желудочковая экстрасистола укорачивает рефрактерность и усиливает неоднородность процессов восстановления возбудимости в миокарде, то вторая экстрасистола приводит к фрагментированию электрической активности и, в конечном счете к ФЖ» [2].
4. Не наблюдалось удлинения интервала QT, иногда предшествующее злокачественным желудочковым нарушениям ритма (Leenhardt A.).
5. Доказано усиление вагусного тонуса перед возникновением ЖНР.

Дисбаланс АНС, проявляющийся повышением парасимпатического тонуса непосредственно перед желудочковой аритмией (в ночное время), по-видимому, сопровождался и истощением симпатического тонуса (при повышении его накануне в дневное время).

Таким образом, нам встретился вариант идиопатической фибрилляции желудочков с нормальной ЭКГ, предвестниками которой на фоне усиления вагусного тонуса были одиночные и парные желудочковые эктопические комплексы с очень коротким интервалом сцепления. Дизопирамид, благодаря его ваголитическим свойствам, оказал антиаритмический эффект, однако угроза рецидивирующей злокачественной аритмии остается.

ЛИТЕРАТУРА

1. Козловский В.И. Идиопатическая фибрилляция желудочков. // Кардиология. 1996. – № 10, С. 76–77.
2. Кушаковский М. С. Аритмии сердца. Санкт-Петербург. Фолиант. 1998. – С. 360.
3. P.Brugada, P.Geelen. On the mechanism of «idiopathic» ventricular fibrillation// Eur. Heart J. – 1998. – v.19. – P. 977–988.
4. Grace A. Brugada syndrome // Lancet. – 1999. – v.6. – P. 445–446.
5. Grace A. et al. Late outcome of survivors of idiopathic ventricular fibrillation // Amer. J of Cardiol. – 1998. – v.81. – P. 999–1003.
6. H.Kawanishi, N.Matuda, S.Ohnishi. Increased vagal activity in idiopathic ventricular fibrillation // Circ. – 1998. – v.97. – 937–940.
7. H.Kawanishi, S.Ohnishi, N.Matuda, T.Nirei. Idiopathic ventricular fibrillation induced with vagal activity in patients without obvious heart disease // Circ. – 1997. – v. 95. – P. 2277–2285.
8. Survivors of out-of hospital cardiac arrest with apparently normal heart // Circ. – 1997. – v. 95. – P. 265–272.
9. C.Tsai, S.Chen, C.Tai. et al. Idiopathic ventricular fibrillation: clinical, electrophysiologic characteristics and long-term outcomes // Intern J of Cardiol. – 1998. – v.64. – P. 47–55.
10. S.Viskin, B.Belhassen. Polymorphic ventricular tachyarrhythmias in the absence of organic heart disease: classification, differential diagnosis, and implications for therapy // Prog Cardiovasc Dis. – 1998. – v. 41. – P. 17–34.