

В.С.Задюнченко, З.О.Гринева, И.В.Погонченкова, А.А.Свиридов

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ОБСТРУКТИВНЫМИ БОЛЕЗНЯМИ ЛЕГКИХ

Московский государственный медико-стоматологический университет

CARDIAC ARRHYTHMIA IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE
PULMONARY DISEASES

V.S.Zadionchenko, Z.O.Grineva, I.V.Pogonchenkova, A.A.Sviridov

Summary

To evaluate frequency, natural history and peculiarities of cardiac arrhythmia in patients with chronic obstructive pulmonary diseases (COPD) under occurring and progressing of chronic cor pulmonale (CCP) 226 patients were examined using daily ECC Holter monitoring, Doppler echocardiography, lung function tests, the blood gas analysis. The data obtained demonstrate a prevalence of supraventricular arrhythmia in COPD patients and suppose that the right heart hypertrophy and/or dilation and the right ventricular diastolic dysfunction greatly contribute to the natural history of supraventricular arrhythmia when CCP developing. Ventricular extrasystole seems to be caused by the left ventricular myocardial metabolic disorders due to the chronic hypoxia.

Резюме

С целью выявления частоты, генеза и особенностей нарушений ритма сердца у больных хроническими обструктивными болезнями легких (ХОБЛ) по мере формирования и прогрессирования хронического легочного сердца (ХЛС) обследовано 226 пациентов с ХОБЛ. Всем больным проведено суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, эходоплерокардиография, функция внешнего дыхания, исследовался газовый состав крови. Наши данные свидетельствуют о преобладании наджелудочковых аритмий у больных ХОБЛ и позволяют предположить, что при формировании ХЛС в генезе суправентрикулярных аритмий на первый план выступают гипертрофия и/или дилатация правых отделов сердца и нарушение диастолической функции правого желудочка, а при ЖЭС ведущая роль принадлежит метаболическим нарушениям миокарда левого желудочка вследствие хронической гипоксии.

Основной причиной смерти больных хроническими обструктивными болезнями легких (ХОБЛ) в 80–82% случаев является декомпенсированное легочное сердце [7,8,10]. Примерно половина случаев летальности при сердечной недостаточности приходится на внезапную смерть [2]. Накапливается все больше данных о том, что нарушения ритма сердца часто сопутствуют обструктивным заболеваниям легких и во многих случаях могут определять прогноз жизни пациентов. При этом отмечено приближение частоты возникновения опасных для жизни аритмий у больных при тяжелой дыхательной недостаточности к таковой при остром инфаркте миокарда [12].

При длительной регистрации ЭКГ выявляется высокая частота (89–92%) нарушений ритма сердца (НРС) у больных ХОБЛ. У этих больных имеют место практически все виды нарушений сердечного ритма, а нередко выявляются сочетания нескольких видов аритмий [11]. Наиболее часто встречаются синусовая тахикардия, предсердная экстрасистолия, суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия

(чаще политопная, "хаотическая", предсердная тахикардия), мерцание и трепетание предсердий; реже — желудочковые нарушения ритма и нарушения проводимости.

Целью настоящей работы было выявление частоты, генеза, особенностей нарушений ритма сердца у больных ХОБЛ по мере формирования и прогрессирования хронического легочного сердца (ХЛС).

Материал и методы

Обследовано 226 пациентов, страдающих ХОБЛ, в частности хроническим обструктивным бронхитом, в стадии обострения. В зависимости от клинико-функционального состояния бронхолегочной и сердечно-сосудистых систем, формирования ХЛС и тяжести его течения, больные ХОБЛ были разделены на три группы. В 1-ю группу вошло 84 больных (41 мужчин, 43 женщин) в возрасте от 39 до 67 лет (средний возраст $54,1 \pm 10,5$ года) с давностью ХОБЛ (в среднем по группе) $8,8 \pm 2,3$ года. В начале исследо-

вания во 2-ю группу было включено 88 пациентов (48 мужчины, 40 женщин) в возрасте от 41 года до 73 лет (средний возраст $59,2 \pm 9,7$ года), страдающих компенсированным ХЛС. Давность ХОБЛ в среднем по группе составила $9,8 \pm 2,5$ года. 3-ю группу составили 54 пациента в возрасте от 46 до 75 лет (средний возраст $62,1 \pm 8,3$ года), давность ХОБЛ в среднем по группе $12,5 \pm 2,5$ года.

У всех обследованных больных диагноз был подтвержден данными клинико-инструментального и лабораторного комплексного обследования. Наряду с общепринятыми методиками были проведены суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру с анализом variability сердечного ритма с помощью пакета программ *Astrokard* АО "Медитек" (Россия), эхокардиография с использованием общепринятых методик на универсальном эхокардиографе *SIGMA44* фирмы "Kontron" (Франция), определена функция внешнего дыхания на бодиплетизмографе волюметрического типа "Master Lab" компании "Erich Jaeger" (Германия) методами спирографии, пневмотахографии с регистрацией петли поток-объем и бодиплетизмографии, газовый состав крови микрометодом Аструпа с помощью аппаратов ABL-1 и ABL-2 компании "Radiometer" (Дания).

Критерием диагноза ХЛС явилось наличие гипертрофии и (или) дилатации правого желудочка, его диастолической дисфункции при стойкой легочной гипертензии. Характеристики отношения трансмитральных и транстрикуспидальных потоков рассчитывались в автоматическом режиме и рассматривались нами как характеристика диастолической функции левого и правого желудочков. Легочное давление рассчитывали при эхокардиографии: отношение времени до максимальной скорости кровотока на легочной артерии ко всему времени выброса правого желудочка, затем по таблице вычислялось среднее давление в легочной артерии.

В исследование не включали больных с клинико-анамнестическими данными ИБС (отсутствие в анамнезе острых коронарных эпизодов и данных, свидетельствующих о наличии атеросклероза коронарных артерий, депрессии сегмента ST при суточном мониторировании ЭКГ), гипертонической болезнью, эндокринными заболеваниями, заболеваниями крови и нарушениями функции почек.

Результаты и обсуждение

Нарушения сердечного ритма по данным суточного мониторирования ЭКГ были выявлены практически у всех обследованных больных.

Синусовая тахикардия у пациентов 1-й группы была отмечена в 39,9% случаев, при компенсированном ХЛС — в 63,6% и при декомпенсации ХЛС встречалась у 87% больных ($p < 0,05$ и $p < 0,01$ соответственно). Среди пациентов всех групп отсутствовало физиологическое ночное урежение частоты сердечных сокращений.

Следует отметить, что наджелудочковые нарушения ритма сердца были зарегистрированы у 69,9% больных ХОБЛ, а желудочковые аритмии — у 48,2%. По мере формирования и прогрессирования ХЛС не только увеличивалось число пациентов с НРС, но и возрастала тяжесть выявляемых аритмий (табл.1). При декомпенсированном ХЛС на фоне прогрессивно нарастающей дыхательной недостаточности, обусловленной как бронхообструкцией, так и рестриктивными изменениями в легких, НРС были выявлены у всех пациентов. Увеличились частота возникновения желудочковой экстрасистолии и степень ее градации, что связано, с одной стороны, с выраженными нарушениями внутрисердечной гемодинамики, а с другой — с повышенной чувствительностью измененного миокарда, как правого, так и левого желудочков сердца, к гипоксии и увеличением очагов эктопической активности на фоне ишемии при снижении парциального напряжения кислорода крови.

Суправентрикулярная экстрасистолия (СВЭС) была выявлена во всех группах больных ХОБЛ. Частота регистрации наджелудочковой экстрасистолии возрастала по мере формирования ХЛС, достигая 79,6% при его декомпенсации. Увеличивалось не только число больных с экстрасистолией, но и ее количество в течение суток. Частая СВЭС в 1-й группе имела место в 15,5% случаев, что достоверно ниже ($p < 0,01$), чем во 2-й и 3-й (36,3 и 40,7% соответственно). Групповая СВЭС и пробежки суправентрикулярной тахикардии (СВТ) выявлялись у большего числа больных 2-й и 3-й групп, что достоверно превышало частоту возникновения этих видов НРС среди больных 1-й группы ($p < 0,05$). Тяжесть течения ХЛС не оказывала существенного влияния на частоту возникновения групповой СВЭС и СВТ.

Напротив, мерцательная аритмия и предсердный ритм были выявлены только у пациентов с декомпенсированным ХЛС, что, вероятно, обусловлено увеличением полостей сердца, дистрофическими изменениями миокарда и выраженными изменениями гемодинамики у этой группы больных.

Анализ корреляционной зависимости СВЭС и некоторых показателей ФВД и газового состава крови (табл.2) позволил сделать вывод, что в патогенетических механизмах развития СВЭС на ранних стадиях ХОБЛ прослеживается ведущая роль гипоксии, обусловленной выраженной дыхательной недостаточностью обструктивного типа.

Во всех группах больных установлена достоверная обратная связь числа СВЭС с $ОФВ_1$. Так, взаимосвязь СВЭС с $ОФВ_1$ наиболее значима у больных 1-й группы, а у больных декомпенсированным ХЛС она значительно ослабевает, и наоборот, по мере прогрессирования бронхолегочного процесса на этапе формирования ХЛС, и особенно при его декомпенсации, усиливается прямая корреляция СВЭС с остаточным объемом легких (ООЛ) и обратная с жизненной емкостью легких (ЖЕЛ) — показателя-

Виды и частота нарушений ритма сердца и проводимости у больных ХОБЛ

Вид аритмии	1-я группа (n=84)		2-я группа (n=88)		3-я группа (n=54)		p ₁₋₂	p ₁₋₃	p ₂₋₃
	абс.	%	абс.	%	абс.	%			
Синусовая тахикардия	33,0	39,9	56,0	63,6	47,0	87,0	<0,05	<0,01	<0,05
Суправентрикулярная экстрасистолия:									
редкая	32,0	38,1	31,0	35,2	21,0	38,9	<0,05	<0,05	н/д
частая	13,0	15,5	32,0	36,3	22,0	40,7	<0,05	<0,01	н/д
групповая	3	3,6	7	7,9	6	11,1	<0,05	<0,01	н/д
Пробежки тахикардии	16	19,0	29	33,0	13	24,7	<0,05	<0,01	н/д
Нижнепредсердный ритм	0	0	0	0	2	3,7	н/д	<0,001	<0,001
Мерцательная аритмия	0	0	0	0	2	3,7	н/д	<0,001	<0,001
Желудочковая экстрасистолия:									
редкая	23	27,4	25	28,4	30	55,5	<0,05	<0,001	<0,001
частая	3	3,6	13	14,7	14	25,9	н/д	<0,05	<0,05
групповая	0	0	2	2,3	5	9,3	<0,001	<0,001	<0,01
политопная	0	0	1	1,1	2	3,9	<0,001	<0,001	<0,05
Желудочковая тахикардия	0	0	0	0	1	1,9			
Нарушения проводимости:									
синауриальная блокада	2	2,4	3	3,4	0	0	н/д	<0,001	<0,001
атриовентрикулярная блокада	0	0	0	0	1	1,9	н/д	<0,001	<0,001

Примечание. н/д — недостоверно — здесь и в табл.2,3.

ми, отражающими наличие рестриктивных нарушений в легких.

На этом этапе выявляется прямая умеренная зависимость возникновения СВЭС от гиперкапнии.

При формировании ХЛС на первый план выступают изменения внутрисердечной геометрии и гемодинамики, а именно гипертрофия и/или дилатация правых отделов сердца, нарушение диастолической функции правого желудочка. Получена умеренная обратная корреляционная связь СВЭС и соотношения скоростей потоков пассивного наполнения пра-

вого желудочка (ПЖ) и систолы правого предсердия (VE/VA ПЖ), что свидетельствует об увеличении частоты СВЭС при углублении диастолической дисфункции правого желудочка и увеличении нагрузки на правое предсердие. Это подтверждается и умеренной достоверной прямой связью СВЭС с диастолическим размером правого предсердия ($r=0,41$, $p<0,05$) и со значительным ее усилением с размером правого желудочка и толщиной его стенки ($r=0,67$, $p<0,05$) при формировании ХЛС. Корреляционная связь средней степени тесноты между средним давлением в легочной артерии (СрДЛА) и СВЭС имеется только у больных ХОБЛ без ХЛС ($r=0,46$, $p<0,05$).

По мере развития ХЛС и особенно на фоне его декомпенсации увеличивалась частота желудочковой экстрасистолии (ЖЭС) и степень ее градации. Если в первой группе ЖЭС выявлялась всего у 30,9% пациентов и была преимущественно представлена редкими одиночными эктопическими комплексами, то при формировании ХЛС увеличивалась в целом до 44,3% ($p<0,05$) в основном за счет частой экстрасистолии. При декомпенсации ХЛС частота выявления ЖЭС возрастала до 81,5% ($p<0,05$) как за счет редкой (55,5%), так и частой (25,9%) экстрасистолии. По мере прогрессирования ХЛС увеличивалась частота выявления ЖЭС высоких градаций, которые не выявлялись у пациентов 1-й группы. Групповые ЖЭС встречались у 2,3% пациентов 2-й группы, тог-

Таблица 2

Корреляционные зависимости суправентрикулярной экстрасистолии с некоторыми показателями ФВД и газового состава крови

Показатель	1-я группа	2-я группа	3-я группа
p _a O ₂	-0,45	-0,34	-0,29
p _a CO ₂	н/д	н/д	+0,35
ЖЕЛ	н/д	-0,54	-0,66
ОФВ ₁	-0,42	-0,39	н/д
ООЛ	н/д	+0,46	+0,82

Таблица 3

Корреляционные связи желудочковой экстрасистолии с некоторыми показателями гемодинамики

Показатель	1-я группа	2-я группа	3-я группа
СрДЛА	н/д	+0,29	н/д
VE/VA ПЖ	н/д	-0,46	-0,53
VE/VA ЛЖ	н/д	-0,67	-0,71
Индекс массы миокарда ЛЖ	+0,31	+0,57	+0,64

да как при декомпенсации ХЛС парные ЖЭС выявлялись у 9,3% ($p < 0,001$), политопные — у 1,1 и 3,9% соответственно ($p < 0,001$). Желудочковая тахикардия была выявлена у одного больного с декомпенсированным ХЛС.

Умеренная достоверная обратная связь ЖЭС с напряжением кислорода крови выявлена только у больных декомпенсированным ХЛС ($r = 0,41$, $p < 0,05$). Со СрДЛА ЖЭС коррелирует со слабой степенью тесноты у пациентов с компенсированным ХЛС (табл.3).

Имеет место умеренная связь ЖЭС с показателями, отражающими диастолическую функцию ПЖ и, в большей степени, левого желудочка у больных ХЛС. Отсутствует достоверная корреляционная связь ЖЭС с дилатацией и гипертрофией миокарда ПЖ, тогда как с индексом массы миокарда левого желудочка (ЛЖ) существует прямая связь, причем она усиливается по мере формирования и прогрессирования ХЛС.

Таким образом, можно предположить, что в патогенезе ЖЭС ведущая роль принадлежит изменениям миокарда ЛЖ, возможно метаболическим нарушениям, которые являются следствием хронической гипоксии. Однако нельзя полностью исключить, что причи-

ной перечисленных НРС является ИБС, протекающая атипично (бессимптомная ишемия миокарда).

Нарушения проводимости достаточно редко встречались при всех стадиях развития ХОБЛ. Так, в 1-й и 2-й группах они были преимущественно представлены преходящими синоаурикулярными блокадами II степени с периодикой Самойлова-Венкенбаха в ночные часы. При декомпенсации ХЛС увеличилось число больных с нарушениями внутрижелудочковой проводимости. Атриовентрикулярная блокада была зарегистрирована у 2 пациентов 3-й группы, у одного больного I степени, а у второго — преходящая блокада II степени первого типа (см.табл.1).

Таким образом, наши данные свидетельствуют о преобладании наджелудочковых видов нарушений ритма сердца у больных ХОБЛ в целом, что не противоречит данным литературы [11]. ЖЭС регистрируется преимущественно у пациентов с ХЛС, причем степень ее градации возрастает по мере декомпенсации сердечной недостаточности на фоне ухудшения легочной вентиляции и газового состава крови. Мерцательная аритмия редко встречается у пациентов с изолированными ХОБЛ и возникает при развитии декомпенсированного ХЛС, также как и замещающие ритмы сердца. Не характерны для больных ХОБЛ сложные нарушения проводимости и частота их встречаемости не превышает общепопуляционные [1].

Учитывая увеличение частоты желудочковых нарушений ритма сердца у больных при декомпенсации ХЛС, сравнимое с частотой возникновения их при острой коронарной патологии, была изучена вариабельность сердечного ритма (ВСР) как дополнительный критерий прогнозирования возможной аритмогенной смерти у больных ХОБЛ. Снижение вариабельности ритма интервалов может также свидетельствовать о риске развития и прогрессирования сердечной недостаточности [4-7,9]. Представленные в табл.4 дан-

Таблица 4

Вариабельность сердечного ритма у больных ХОБЛ

Показатель	1-я группа	2-я группа	3-я группа	p_{1-2}	p_{1-3}	p_{2-3}
RRNN, мс*	969,3±149	916,3±152	824,0±143	<0,05	<0,001	<0,01
SDNN, мс	75,0 (67;102)	59,0 (44;67)	51,0 (37;61)	<0,05	<0,01	<0,05
ln (TP, мс ²)*	8,1±0,3	7,5±0,1	7,1±0,2	<0,01	<0,001	<0,05
ln (VLF, мс ²)*	6,2±0,2	6,6±0,2	6,9±0,2	<0,05	<0,01	н/д
ln (LF, мс ²)*	6,8±0,3	6,4±0,2	5,9±0,2	<0,01	<0,001	<0,01
ln (HF, мс ²)*	5,8±0,2	5,4±0,1	4,7±0,2	<0,05	<0,001	<0,01
LF/HF	1,1 (0,8;1,4)	1,3 (0,9; 1,7)	1,6 (1,2; 2,1)	<0,05	<0,001	<0,05

Примечание. * - указаны $M \pm m$, в остальных случаях медиана, в скобках указаны 25-й и 75-й перцентили.

ные отражают прогрессивное ухудшение показателей ВСП по мере формирования и декомпенсации ХЛС у больных ХОБЛ.

Достоверно укорачивался средний за сутки $R-R$ интервал ($RRNN$) и стандартное отклонение от $R-R$ интервала ($SDNN$). Эти показатели временно-го анализа ВСП не достигают значений прогностической значимости, установленной для больных с острыми коронарными патологиями. У больных ХЛС в период обострения бронхообструктивного синдрома такой показатель, как $SDNN$, значительно снижен. При декомпенсации ХЛС значение $SDNN$ приближается к критическому и составляет 51,0 (37,0; 61,0).

При спектральном анализе ВСП можно отметить прогрессивное снижение как общей мощности спектра частот (TF), так и его высокочастотной (HF) и в меньшей степени низкочастотной (LF) составляющих по мере прогрессирования ХЛС. Эти изменения могут соответствовать уменьшению доли парасимпатических влияний на сердце и относительному преобладанию тонуса симпатической нервной системы. Это подтверждается увеличением соотношения низкочастотного спектра к высокочастотному. Если в 1-й группе LF/HF составляло 1,1 (0,8;1,4), во 2-й увеличивалось в пользу низких частот до 1,3 (0,9;1,7) ($p < 0,05$), а при декомпенсации ХЛС достигало 1,6 (1,2;2,1) ($p < 0,01$). Можно отметить достоверное увеличение спектра очень низких частот у больных с ХЛС по сравнению с 1-й группой. Физиологическое значение и факторы, влияющие на мощность в этом частотном диапазоне неясны. Предполагается, что она может зависеть от изменений активности нейрогуморальных систем [4,5]. Сообщалось об относительном повышении мощности в диапазоне VLf у больных с хронической сердечной недостаточностью [5].

Таким образом, у больных ХОБЛ ВСП характеризуется значительным снижением вариабельности и общей мощности спектра сердечного ритма за счет низко- и высокочастотной областей. Мощность HF связана не только с парасимпатическими влияниями, но и с респираторными, поэтому у больных ХОБЛ, при нарушенном дыхании наиболее чувствителен этот диапазон частот. При развитии и прогрессировании ХЛС наряду с увеличением прогностически неблагоприятных нарушений ритма сердца снижаются показатели ВСП, отмечен дисбаланс вегетативной нервной системы в пользу усиления симпатических влияний при относительном дефиците парасимпатических, даже у больных ХОБЛ без ХЛС при тяжелой степени дыхательной недостаточности. Прогностическая значимость показателей ВСП возрастает при наличии сердечной недостаточности. У пациентов с декомпенсированным ХЛС при ДНIII снижение

ВСП достигает критических значений [5]. Поэтому для этой категории больных особенно необходима терапия, направленная на профилактику аритмической смерти. У остальных пациентов, страдающих ХОБЛ, нарушения ВСП менее выражены и следует ожидать их нормализации после улучшения вентиляции легких.

Более выраженные и необратимые изменения ФВД, сопровождающиеся артериальной гипоксией и гиперкапнией, приводят к прогрессированию ХЛС. Наряду с ухудшением легочной вентиляции, гемодинамическими и реологическими нарушениями у больных ХОБЛ увеличивается частота регистрации сердечных аритмий и их вариантов. Данные обследования свидетельствуют о преобладании наджелудочковых нарушений ритма у больных ХОБЛ, ЖЭС регистрируется преимущественно у пациентов, страдающих ХЛС, причем степень ее градации возрастает по мере сердечной декомпенсации на фоне ухудшения легочной вентиляции и газового состава крови. Мерцательная аритмия редко встречается у пациентов с изолированными ХОБЛ и возникает при декомпенсации ХЛС, также как и замещающие ритмы сердца. Не характерны для больных ХОБЛ сложные нарушения проводимости и частота их встречаемости не превышает общепопуляционные.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беркоу З., Флетчер Э.Дж. Руководство по медицине. М.: Мир; 1997; т.1: 299–355.
2. Голицын С.П. Грани пользы и риска в лечении желудочковых нарушений ритма сердца. Сердце 2002; 1 (2): 57–64.
3. Моисеев В. Хроническое легочное сердце. Врач 2001; 11: 20–22.
4. Скворцов А.А., Челмакина С.М., Пожарская Н.И. и др. Модулирование активности системы нейрогуморальной регуляции при хронической сердечной недостаточности. Рус. мед. журн. 2000; 8 (2): 87–93.
5. Соколов С.Ф., Малкина Т.А. Клиническое значение оценки вариабельности ритма сердца. Сердце 2002; 1 (2): 72–75.
6. Чирейкин Л.В., Шубик Ю.В., Татарский Б.А. и др. Инструментальные методы обследования больных с желудочковыми нарушениями ритма сердца. В кн.: Третья конференция по внезапной смерти. М.; 1996. 97.
7. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма. М.: Агар; 1997; т.1: 102–118; т.2: 3–26.
8. Чучалин А.Г. Хронические обструктивные болезни легких. М.: Бином; СПб: Невский диалект; 1998.
9. Яблчанский Н.И., Кантор Б.Я., Мартыненко А.В. Вариабельность сердечного ритма в современной клинике. Донецк: ЧНИПФ "БУДЕНЬ"; 1997.
10. Яковлев В.А., Куренкова И.Г. Легочное сердце. СПб: Мед. информ. агентство; 1996.
11. Lewczuk J., Piczko P., Scobckowicz-Wozniak B. et al. Effect of acute exercise on cardiac arrhythmias in the course of COPD. Pneumonol. Alergol. Pol. 1994; 62 (9): 496–500.
12. Ramaekers D., Ector H., Aubert E.A. et al. Heart rate variability and heart rate in healthy volunteers. Eur. Heart J. 1998; 19 (3): 1334–1341.

Поступила 04.02.03