

УДК 616.12-008.313.2-009.72-08

Возможности метода усиленной наружной контрпульсации в комплексном лечении желудочковой экстрасистолии

Бируля А. А.^{1,2}, Митьковская Н. П.^{1,3}

¹ Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Республика Беларусь;

² Государственное учреждение «Санаторий «Юность»» Управления делами Президента Республики Беларусь, Минский район, пос. Ратомка, Республика Беларусь;

³ Государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр «Кардиология»», г. Минск, Республика Беларусь

Реферат. Появление метода электрокардиографии, дало возможность регистрации электрических импульсов сердца, что положило начало для изучения ритма сердца и появлению такой науки, как аритмология. С течением времени арсенал диагностических возможностей расширялся, позволяя выявлять новые, ранее не изученные патологии сердечного ритма. Одной из таких патологий является желудочковая экстрасистолия, которая зачастую сопровождается заболеваниями сердечно-сосудистой системы, усугубляя их течение. В данной статье рассмотрены патогенетические механизмы возникновения желудочковой экстрасистолии, классификация, причины их возникновения и методы лечения. С учетом того, что в генезе желудочковой экстрасистолии часто лежит ишемия миокарда, то терапия, направленная на ее уменьшение, должна приводить к уменьшению количества желудочковых экстрасистол. В статье представлена неинвазивная методика усиленной наружной контрпульсации, улучшающая коронарный кровоток и результаты наблюдений влияния данного метода на пациентов с желудочковой экстрасистолией.

Ключевые слова: желудочковая экстрасистолия, усиленная наружная контрпульсация, нарушения ритма сердца.

Введение. С момента изобретения первого электрокардиографа, появилась возможность записи электрокардиограммы (ЭКГ), а появление суточного мониторирования ЭКГ, предложенного Н. Холтером, значительно расширило диагностические возможности, позволив выявлять большое количество нарушений ритма, которые не всегда удается зарегистрировать на стандартной ЭКГ-пленке, ввиду короткого интервала исследования. Одним из таких нарушений являются желудочковые экстрасистолы (ЖЭС), представляющие собой внеочередное сокращение сердца под влиянием импульсов, сгенерированных в различных отделах проводящей системы желудочков. Часто источником этих импульсов являются ответвления пучка Гиса и волокон Пуркинье. ЖЭС выявляется приблизительно у 5 % молодых пациентов при регистрации ЭКГ в покое, а при холтеровском мониторировании в течение 24 часов, их выявляют в 50 % случаев. По данным Фремингемского исследования, у 33 % мужчин и 32 % женщин без ишемической болезни сердца (ИБС) распространенность ЖЭС составила одна экстрасистола и более в час, в то же время, при ИБС составила 58 % у мужчин и 49 % у женщин соответственно [1].

В основе патофизиологии желудочковой экстрасистолии лежит несколько основных механизмов: триггерная (пусковая) активность, усиленный автоматизм, механизм *re-entry* (повторный вход волны возбуждения) и комбинированные нарушения. Усиленный автоматизм — это появление в проводящей системе или сократительном миокарде нового участка деполяризации, что в свою очередь может привести к возникновению внеочередного сокращения желудочков. В норме автоматизма синоатриального (СА) узла хватает для подавления автоматизма водителей ритма низшего порядка или эктопических участков, так называемый феномен сверхчастого подавления (*overdrive suppression*). По ряду причин в проводящей системе миокарда могут появляться участки, устойчивые к сверхчастому подавлению, что приводит к появлению очагов автоматизма. Частыми причинами усиления

автоматизма являются электролитные нарушения или ишемизированный миокард. Что касается триггерной активности, то ее возникновение связано с двумя процессами — ранней постдеполяризацией (РПД) и поздней постдеполяризацией (ППД). Под постдеполяризацией понимают колебательные деполяризации, которые сопровождают сердечный потенциал действия (ПД) и зависят от предыдущей трансмембранной активности. РПД возникают до достижения потенциала покоя, при замедлении и остановке реполяризации. Поздняя постдеполяризация в свою очередь возникает после полной реполяризации, в момент достижения клеточной мембраной потенциала покоя. Триггерная активность возникает при условии, что РПД или ППД достигают амплитуды достаточной для переноса потенциала с мембранного до его порогового, что инициирует новый ПД, не вызванный стимуляцией. К причинам, вызывающим РПД, относятся гипоксия, электролитные нарушения, воздействие катехоламинов и других фармакологических препаратов (в том числе и антиаритмических), ацидоз. ППД возникает при токсическом воздействии сердечных гликозидов, катехоламинов [2].

В нормальных физиологических условиях импульс, сгенерированный синусовым узлом, распространяется по проводящей системе сердца с затуханием. В ряде случаев, эта волна не затухает, а продолжает рециркулировать, вызывая возбуждение рабочего миокарда, по механизму так называемого повторного входа (*re-entry*). Для возникновения механизма риэнтри необходимо несколько условий: наличие двух или более приблизительно параллельных путей проведения, соединяющихся проксимально и дистально посредством проводящей ткани, образующих при этом электрический контур; однонаправленная блокада на одном из направлений распространения импульса и замедление проведения импульса по смежным участкам миокарда достаточное для того, чтобы импульс ретроградно прошел место блокады и повторно смог деполяризовать участок миокарда, проксимальнее блокады (рисунок 1).

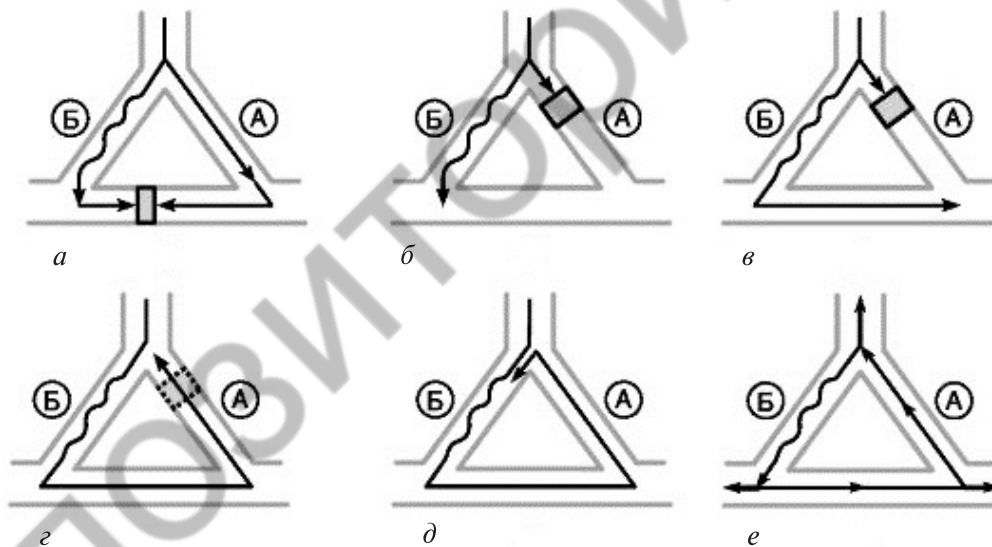


Рисунок 1 — Схема формирования петли *re-entry*:

a — два пути проведения импульса: А (нормальное проведение) и Б (замедленное проведение); *б* — путь А провел импульс и находится в состоянии рефрактерности; *в* — продвижение с замедленной скоростью импульса по пути Б; *г* — импульс по пути Б достигает пути А, когда тот вышел из состояния рефрактерности и проводит импульс в ретроградном направлении; *д* — импульс повторно достигает пути Б и циркулирует по кругу; *е* — циркулирующий импульс выходит за пределы петли, становясь при этом водителем ритма*

В настоящее время выделяют несколько разновидностей риэнтри, таких как микро-риэнтри (случайное) и макро-риэнтри (упорядоченное). Петля макро-риэнтри возникает при анатомическом

* Клиническая фармакология и фармакотерапия: учебник / под ред. В. Г. Кукеса, А. К. Стародубцева. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — С. 268–269.

препятствии прохождения импульса (фиброзная ткань, сосуды) или при наличии дополнительных путей проведения, имеет размер петли около 1 см (рисунок 2).

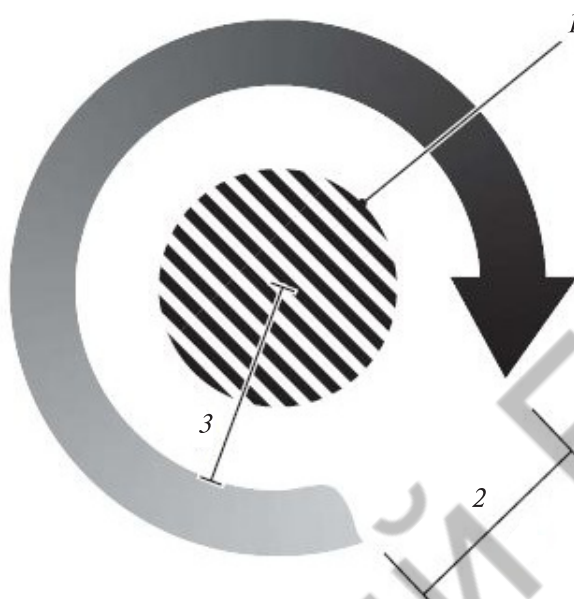


Рисунок 2 — Схема макро-риэнтри:

1 — зона замедленного проведения; 2 — «окно возбудимости»; 3 — радиус петли*

Что касается микро-риэнтри, то ее возникновение не связано с анатомическими структурами сердца. Отличается от макро-риэнтри размерами петли (менее 1 мм), отсутствием «окна возбудимости», т. е. для возникновения нужен импульс, превышающий диастолический порог возбуждения миокарда [1, 2].

В настоящее время существует много классификаций желудочковых экстрасистол в зависимости от критериев, заложенных в ее основу. Широкое распространение получила классификация, предложенная в 1971 г. В. Lown и М. Wolf, в которой желудочковые экстрасистолы подразделялись на пять групп у пациентов с инфарктом миокарда, а модифицированный вариант у пациентов без инфаркта миокарда был предложен в 1975 г. М. Ryan (таблица 1) [1].

Таблица 1 — Классификация желудочковых экстрасистол (В. Lown, М. Wolf; М. Ryan)

Группа	По В. Lown и М. Wolf	В модификации по М. Ryan
0	Отсутствие экстрасистол	Отсутствие экстрасистол
I	Редкие мономорфные (до 30 в час)	Редкие мономорфные (до 30 в час)
II	Частые мономорфные (более 30 в час)	Частые мономорфные (более 30 в час)
III	Полиморфные экстрасистолы	Полиморфные экстрасистолы
IVА	Парные	Мономорфные парные
IVВ	Желудочковая тахикардия (3 и более подряд экстрасистол)	Полиморфные парные
V	Ранние (типа «R» на «T»)	Желудочковая тахикардия (3 и более подряд экстрасистол)

Выбор правильной тактики лечения ЖЭС является сложной задачей и зависит от наличия симптомов, отсутствия или наличия органического поражения сердца и от оценки риска внезапной сердечной смерти. В большинстве случаев эффективность лекарственной терапии составляет 40–50 %. При недостаточной эффективности медикаментозного лечения прибегают к инвазивному ме-

* Патофизиологические основы аритмологии / А. В. Струтынский [и др.] // Лечебное дело. — 2009. — № 2. — С. 72.

тоту радиочастотной абляции, суть которого состоит в выявлении и разрушении очагов эктопической (аномальной) импульсации, а для верификации ишемического генеза ЖЭС и для одновременного лечения при необходимости используется коронароангиография [1, 3].

Самой распространенной (70–90 %) причиной желудочковой экстрасистолии является ишемия миокарда, поэтому при ишемическом генезе ЖЭС лечение должно быть направлено на уменьшение зоны ишемии [1, 3, 4]. Одним из эффективных методов лечения ИБС является метод усиленной наружной контрпульсации (УНКП). Это неинвазивная методика, которая может успешно применяться на амбулаторном этапе лечения.

Аппарат представляет собой терапевтическую кушетку и манжеты, в которые происходит нагнетание и сдувание воздуха. В основе метода лежит усиление кровотока коронарных артерий в диастолу (на 42 %), за счет сдавливания артерий и вен нижних конечностей, посредством нагнетания воздуха в манжеты и усиление венозного возврата в правые отделы сердца, при резком сдувании манжет в систолу. В результате воздействия улучшается кровоснабжение гипоперфузируемых участков миокарда, улучшается коллатеральное кровоснабжение, провоцируется ангиогенез. Как известно, в регуляции тонуса сосудов участвует эндотелий. Выделяемые им вещества по воздействию на сосудистый тонус можно разделить на вазодилататоры и вазоконстрикторы. К вазоконстрикторам относят: эндотелин-1, ангиотензин-II, тромбоксан А2, простагландин H2. К вазодилататорам относятся: оксид азота (NO), монооксид углерода, эндотелиальный гиперполяризующий фактор, натрийуретический пептид С, адреномедуллин, простагланцины, кинины. Во время терапевтического воздействия аппаратом УНКП, концентрация самого мощного эндогенного вазодилататора NO увеличивается на 36 %, а эндотелина-1 снижается на 25 %, за счет чего увеличивается кровоток в ишемизированном миокарде [5].

Увеличение коронарного кровотока при проведении УНКП способствует раскрытию капилляров и провоцирует рост новых капиллярных сетей за счет выработки эндотелием факторов роста — сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF) и тромбоцитарный фактор роста (рисунок 3). В последнее время подтверждается взаимосвязь между вазодилатацией и ангиогенезом: увеличение концентрации NO стимулирует влияние VEGF на рост эндотелиальных клеток, а VEGF в свою очередь стимулирует NO-зависимую вазодилатацию [6].

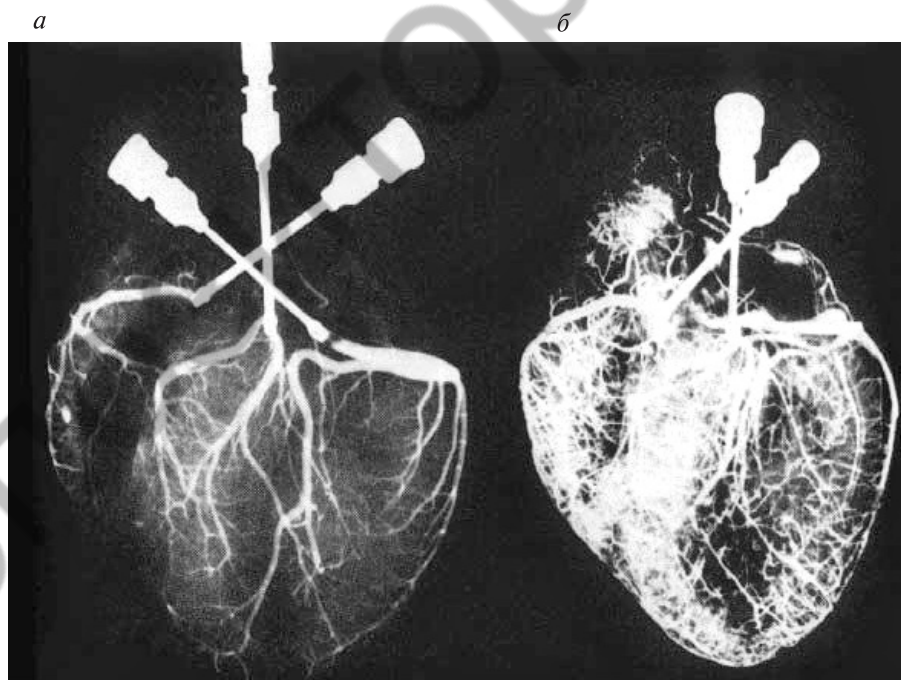


Рисунок 3 — Развитие капилляров после курса УНКП*:
а — до курса УНКП; *б* — после курса УНКП (35 ч)

* Ганьшина, Н. А. Наружная контрпульсация в спорте высших достижений / Н. А. Ганьшина // Актуальные проблемы подготовки спортсменов высокой квалификации в зимних олимпийских видах спорта (бобслей, санный спорт, сноуборд, горнолыжный спорт, фристайл, конькобежный спорт, хоккей): итоговый сб. Всероссийской науч.-практ. конф. по итогам прошедшего сезона. — М.: ФНЦ ВНИИФК, 2013. — С. 72.

Улучшение коронарного кровотока и усиление коллатерального русла после курса УНКП подтверждено разными методами визуализации: трансторакальной доплер-эхокардиографией с внутривенным введением аденозина, коронарной ангиографией, позитронной эмиссионной томографией [7].

Учитывая, что в большинстве случаев генезом ЖЭС является ишемия миокарда, то можно предположить, что после курса УНКП количество ЖЭС уменьшится или исчезнет совсем.

Цель работы — оценка влияния улучшения коронарной перфузии и соответственно уменьшение ишемии миокарда на количество желудочковых экстрасистол.

Материалы и методы. Наблюдение проводилось на базе Государственного учреждения «Санаторий “Юность”» Управления делами Президента Республики Беларусь с сентября 2017 по сентябрь 2019 г. В данном лечебно-оздоровительном учреждении с июня 2016 г. установлен аппарат УНКП последнего поколения LUMENAIR™ EESP[®] TherapySystem (США). За отчетный период лечение на данном аппарате прошли 110 пациентов. Из этих пациентов были отобраны те пациенты, у которых были выявлены ЖЭС до начала терапевтического воздействия аппаратом УНКП. Было отобрано 11 человек: 63,6 % мужчин ($n = 7$) и 36,4 % женщины ($n = 4$). Критерии отбора предоставлены в таблице 2.

Таблица 2 — Критерии отбора пациентов

Признаки	Мужчины	Женщины
Возраст	53±16,98	61±11,52
Артериальная гипертензия	5 (45,5 %)	3 (27,3 %)
ИБС	5 (45,5 %)	3 (27,3 %)
Инфаркт миокарда в анамнезе	3 (27,3 %)	0 (0 %)
АКШ	2 (18,2 %)	0 (0 %)
Ангиопластика и стентирование	0 (0 %)	1 (9,1 %)
Нарушение углеводного обмена	4 (36,4 %)	1 (9,1 %)

Так, 8 пациентов принимали изначально б-блокаторы, трем пациентам из-за изначально низкого пульса б-блокаторы не назначались. Антиаритмические препараты других групп на момент наблюдения пациенты не принимали.

Результаты и их обсуждение. До начала и после курса лечения, который состоял из 20–35 ч воздействия, пациентам было выполнено холтеровское мониторирование ЭКГ (таблица 3).

Таблица 3 — Результаты холтеровского мониторирования ЭКГ до и после курса УНКП

№ пациента по порядку	Количество ЖЭС	
	до УНКП	после УНКП
1	253	0
2	9901	52
3	1762	1192
4	1367	0
5	2184	340
6	13953	8
7	1300	53
8	105	8
9	1526	20
10	200	0
11	7527	352

Как следует из таблицы 3, у пациентов, включенных в наблюдение, лечение ЖЭС-методом усиленной наружной контрпульсации сопровождалось значимым снижением количества ЖЭС.

Согласно полученным данным наблюдаемые были разбиты на группы по классификации В. Lown и М. Wolf и в модификации М. Ryan (таблица 4).

Таблица 4 — Результаты холтеровского мониторирования ЭКГ до и после курса УНКП по классификации В. Lown и М. Wolf и в модификации М. Ryan

Группа	До УНКП	После УНКП
0	0	4
I	4	6
II	7	1
III–V	0	0

С целью получения степени значимости изменений в показателях класса тяжести ЖЭС по классификации В. Lown и М. Wolf и в модификации М. Ryan до и после курса УНКП использовался непараметрический метод — *t*-критерий Уилкоксона. Обработка данных осуществлялась при помощи программы Statistica 10,0. Таким образом, мы видим, что в ходе проведения терапевтического воздействия пациентам аппаратом УНКП была отмечена положительная динамика в виде исчезновения или уменьшения количества желудочковых экстрасистол у всех пациентов без исключения ($p < 0,05$).

Заключение. В рамках современной аритмологии лечение желудочковой экстрасистолии представляет собой комплексный подход, включающий как медикаментозную, так и немедикаментозную терапию. Для лечения данной патологии в настоящее время существует множество подходов. Несмотря на это постоянно осуществляется поиск новых методов для расширения существующих терапевтических возможностей. Учитывая, что зачастую в генезе желудочковой экстрасистолии лежит ишемия миокарда, то можно предположить, что при улучшении капиллярного кровотока и стимулировании ангиогенеза может улучшиться кровоток в гипоперфузируемом участке, что соответственно уменьшит количество ЖЭС. В рамках данного наблюдения, после курса УНКП количество желудочковых экстрасистол уменьшилось.

С учетом простоты метода и возможности использования его на амбулаторном этапе как дополнение к основной терапии, его новизны в использовании в аритмологической практике необходимо накопить достаточно доказательного материала для возможного внедрения и обогащения современных методов, используемых в аритмологии для лечения желудочковой экстрасистолии.

Литература

1. Бокерия, О. Л. Желудочковая экстрасистолия / О. Л. Бокерия, А. А. Ахобеков // *Анналы аритмологии*. — 2015. — Т. 12. — № 1. — С. 17–22.
2. Issa, Ziad F. *Clinical arrhythmology and electrophysiology: a companion to Braunwald's heart disease* / F. Issa Ziad, John M. Miller, Douglas P. Zipes. — 2nd ed. — Saunders, an imprint of Elsevier Inc, 2012. — P. 36–60.
3. Радиочастотная катетерная абляция хронической формы фибрилляции предсердий методом изоляции легочных вен и анатомической модификации субстрата аритмии / А. В. Ардашев [и др.] // *Кардиология (Kardiologia)*. — 2008. — № 12. — С. 41.
4. Некоронарогенные желудочковые нарушения ритма сердца: классификация, клинические проявления, диагностика и лечение / А. В. Ардашев [и др.] // *Кардиология (Kardiologia)*. — 2007. — № 11. — С. 62.
5. Прогнозирование риска развития желудочковых аритмий высоких градаций у пациентов, направленных на коронарную ангиографию / В. А. Кузнецов [и др.] // *Сибирский медицинский журнал*. — 2015. — Т. 30, № 1. — С. 106.
6. Бируля, А. А. Некоторые немедикаментозные методы лечения артериальной гипертензии / А. А. Бируля // *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*. — 2018. — Т. 2, № 1. — С. 249.
7. Возможности применения усиленной наружной контрпульсации в клинической практике / В. А. Кузнецов [и др.] // *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. — 2017. — № 13(2). — С. 242.

The potential of enhanced external counter pulsation in treatment of ventricular extrasystole

Birulya A. A.^{1,2}, Mitkovskaya N. P.^{1,3}

¹Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus;

*² State Institution «Yunost» Health resort» Office of the President of the Republic of Belarus,
Minsk district, village Ratomka, Republic of Belarus;*

*³ State Institution «Republican Scientific & Practical Center “Cardiology”»,
Minsk, Republic of Belarus*

The emergence of electrocardiography method has made it possible to register electric impulses of heart and that, in its turn, laid the foundation for studying of cardiac rhythm, and then such science as arrhythmology appeared. The arsenal of diagnostic opportunities has been extending with the course of time and that has allowed to find out new cardiac rhythm pathologies that were not studied before. One of such pathologies is ventricular arrhythmia that often accompanies heart diseases and aggravates the course of these diseases. In this article, you can find the pathogenetic mechanisms of ventricular extrasystole, classification, causes of occurrence and treatment methods. Given the fact that the common cause of ventricular extrasystole is myocardial ischemia, the therapy aimed at reducing ischemia, should lead to a decrease in the number of ventricular extrasystoles. This article describes a non-invasive technique of external counterpulsation, improving coronary blood flow and the results of observations of the effect of this method on patients with ventricular extrasystole.

Keywords: ventricular extrasystole, enhanced external counterpulsation, heart rhythm disturbances.

Поступила 06.11.2020