

УДК 616.126.422

Псевдокоронарные изменения на ЭКГ при пролапсе митрального клапана

Осипова Алиса Валерьевна – Ростовский государственный медицинский университет.

Насытко Алина Дмитриевна – Ростовский государственный медицинский университет.

Медведева Наталья Владимировна – Ростовская областная клиническая больница.

Аннотация: В статье рассматривается клинический случай пролапса митрального клапана, сопровождающегося изменениями конечной части желудочкового комплекса в виде отрицательного зубца Т при учащении сердечного ритма по данным холтеровского мониторирования ЭКГ. При этом значимого сужения просвета коронарных артерий по данным компьютерной коронарографии не выявлено. Найденные изменения связаны с «парашютообразным» движением створок клапана, которое приводит к росту напряжения сосочковой мышцы и развитию ишемии.

Ключевые слова: Пролапс митрального клапана, ишемия, компьютерная коронарография, митральная регургитация.

Первичный (идиопатический) пролапс митрального клапана (ПМК) является одним из наиболее изученных и распространенных проявлений соединительнотканной дисплазии [1]. Частота выявления ПМК в популяции варьирует от 1,8 до 38 % и зависит от используемых методик, диагностических критериев и обследуемого контингента [2]. Течение заболевания, как правило, носит доброкачественный характер. При этом, чаще, чем в общей популяции встречаются тяжелая митральная регургитация, нарушения сердечного ритма, внезапная смерть, инфекционный эндокардит, церебральные эмболии [3,4].

Рассмотрим клинический случай. Пациент Г. 37 лет обратился на прием кардиолога 06.03.2017г. с жалобами: на ощущение нехватки воздуха, которые возникают без четкой связи с физической нагрузкой, длятся в течение дня. Эпизоды пекущих болей за грудиной при физическом и нервно-эмоциональном напряжении, перебои в работе сердца. Из анамнеза: считает себя больным с 2013 года, когда впервые стал отмечать вышеописанные жалобы. Было проведено лечение с положительным эффектом. С 2017г. приступы пекущих болей за грудиной и перебои в работе сердца возобновились. По данным объективного осмотра. Рост 183см, вес 96кг, ИМТ 28,7 кг/м². Перкуторно границы сердца в пределах нормы. Аускультативно: тоны сердца громкие, ритмичные, ЧСС 76 в мин. На верхушке и в (*) Боткина выслушивается мезосистолический щелчок и короткий систолический шум. АД: левая рука: 156/94мм.рт.ст, правая 158/95 мм рт. ст. В легких дыхание везикулярное. Частота дыхательных движений 16 в мин. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги. Периферических отеков нет.

ЭКГ от 27.02.18 г.: Заключение: положение электрической оси сердца – нормальное; электрическая позиция сердца – промежуточная; синусовый ритм с ЧСС – 74-75 ударов в минуту. Одиночная предсердная экстрасистола. Нарушение процессов реполяризации миокарда нижней стенки левого желудочка.

По данным ультразвукового исследования сердца в В- и М-режимах, и режиме импульсно-волнового и цветового доплера от 02.10.2017: основание аорты – 40мм восходящий отдел - 34 мм, левое предсердие (ЛП) – 39мм, конечный диастолический размер правого желудочка (КДР ПЖ) – 26мм, конечный диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ) – 59мм, фракция выброса (ФВ) – 58%, конечный диастолический объем левого желудочка (КДО ЛЖ) – 170мл, толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖП) – 12мм, толщина задней стенки в диастолу (ТЗСЛЖ) – 12мм, регургитация на клапане легочной артерии (РЛА) – нет. Митральный клапан: створки тонкие, пролабирование передней створки митрального клапана (ПСМК) 5 мм, регургитация на митральном клапане: I степени. Трикуспидальный клапан: створки тонкие, регургитация I степени. Заключение: Умеренное расширение основания аорты. Умеренная дилатация ЛЖ. Пролабирование ПСМК I степени с регургитацией I степени. Систолическая функция ЛЖ не нарушена. Нарушение релаксации миокарда ЛЖ. Минимальная недостаточность ТК.

Тредмил-тест от 28.03.2018г. Исходная ЧСС: 115 уд. в мин. Максимально достигнутая ЧСС: 142 уд. в мин. Исходное АД: 120/80 мм рт.ст. Максимально достигнутое АД: 160/80 мм рт.ст. Толерантность к физической нагрузке: средняя. Индекс двойного произведения: 227. Продолжительность восстановительного периода: 10 мин. ЭКГ без динамики от исходной. Заключение: Тест отрицательный, толерантность – средняя.

Результаты холтеровского мониторирования (ХМ) ЭКГ от 15.07.2017г.: за время ХМ фиксировался синусовый ритм с максимальной ЧСС – 167 уд/мин (10:47 – на фоне физической активности) и минимальный ЧСС – 44 уд/мин (в период ночного сна), среднесуточная ЧСС – 73 уд/мин. В дневное и ночное время наблюдались эпизоды выраженной синусовой аритмии. Циркадный индекс составляет 1,30 (1,24-1,44 – норма). Вариабельность сердечного ритма нормальная. Эктопическая активность представлена: эпизодом предсердного ритма с ЧСЖ до 55 ударов в минуту; неустойчивым (до 30 сек) пароксизмом суправентрикулярной тахикардии с максимальной ЧСС – 111 в минуту; частыми (389 за сутки) одиночными политопными суправентрикулярными экстрасистолами, максимальная частота экстрасистол 59 в час с 14:00 до 15:00, редкими (82 за сутки) одиночными и групповыми (1 триплет) полиморфными политопными желудочковыми экстрасистолами, максимальная частота экстрасистол 8 в час 20:00 до 21:00. 1 блокированная наджелудочковая экстрасистола (RR = 1,11сек.). Пауз продолжительностью более 2000 мс не обнаружено. Интервалы PQ, QT в норме. QT скорректированный при мин. ЧСС составляет 0,35 сек. Отклонение сегмента ST не зафиксированы. За время исследования зарегистрированы нарушения процессов реполяризации в виде отрицательного зубца Т на фоне учащения ритма в отведениях V2 (10 эпизодов), V5 (9 эпизодов), avF (188 эпизодов). Длительность эпизодов от 00:15 (м:с) до 57:35 (м:с). Общая продолжительность эпизодов 10:21:40 – 46 % от всей записи. Максимальный отрицательный Т – 3.5 мм в отведении avF в 10:45:39, ЧСС = 106 уд/мин.

По данным ультразвукового триплексного сканирования вен нижних конечностей от 25.08.2017г.: глубокие вены не расширены, проходимы, сжимаемы на всех уровнях с двух сторон. Несостоятельный остиальный клапан с обеих сторон. Варикозная трансформация ствола и притоков большой подкожной вены с обеих сторон. На момент осмотра тромбических масс в просвете вен не выявлено.

По данным ультразвукового триплексного сканирования артерий нижних конечностей. 25.08.2017г.: комплекс интима-медиа не уплотнен, не утолщен. Дифференцировка на слои сохранена. Кровоток по артериям нижних конечностей магистрального типа на всех уровнях с 2-х сторон.

По данным ультразвукового триплексного сканирование экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий от 25.08.2017г. комплекс интима-медиа не утолщен, не уплотнен, однородный, дифференцировка на слои сохранена. Гемодинамически значимых стенозов экстракраниальных артерий нет. Линейные, скоростные показатели кровотока в пределах возрастной нормы.

По результатам анализов от 19.10.2017: общий белок - 77.8 г/л, альбумин - 51 г/л, креатинин – 90.0 мкмоль/л, мочевины – 4.2 ммоль/л, холестерин общий – 5,32 ммоль/л, триглицериды – 1.34 ммоль/л, холестерин липопротеидов низкой плотности – 3.97 ммоль/л, холестерин липопротеидов высокой плотности – 1.01 ммоль/л, холестерин липопротеидов очень низкой плотности – 0.61 ммоль/л, индекс атерогенности – 4.27 ед, глюкоза – 5.5 ммоль/л, аланинаминотрансфераза – 36.6 Ед/л, аспартатаминотрансфераза – 22.8 Ед/л, билирубин общий – 15.3 мкмоль/л, калий – 4.3 ммоль/л, натрий – 143.8 ммоль/л, хлориды – 109 ммоль/л, магний – 0.99 ммоль/л, фосфор неорганический - 0.73- ммоль/л, антистрептолизин-О – 57 МЕ/мл, С-реактивный белок - 0.31 мг/л, ревматоидный фактор – 5.3 МЕ/мл, мочевая кислота – 414.0 мкмоль/л, сывороточное железо – 21.2 мкмоль/л. Общий анализ крови: гемоглобин – 166 г/л, эритроциты – 5.72×10^{12} /л, гематокрит – 49.7 %, средний объем эритроцитов (MCV) – 87 фл, среднее содержание Hb в эритроците (MCH) – 29.0 пг, средняя концентрация Hb в эритроците (MCHC) – 334 г/л, цветовой показатель – 0.87, тромбоциты – 211×10^9 /л, лейкоциты – 5.32×10^9 /л, незрелые гранулоциты – 0.01×10^9 /л, незрелые гранулоциты - 0.2 %, нейтрофилы сегментоядерные – 3.05×10^9 /л (57.4 %), эозинофилы – 0.06×10^9 /л (1.1 %), базофилы – 0.04×10^9 /л (0.8 %), моноциты – 0.38×10^9 /л (7.1 %), лимфоциты – 1.79×10^9 /л (33.6 %), СОЭ (по Вестергрену) – 2 мм/час. Обращало внимание повышение уровня общего холестерина и липопротеидов низкой плотности, повышенная активность аминотрансфераз и уровня мочевой кислоты, а также эритроцитоз и повышенный уровень гематокрита, свидетельствующий о сгущении крови.

Учитывая пекущие боли за грудиной и наличие инверсии зубца Т на фоне учащения ритма, пациенту следовало выполнить коронарографию. Но молодой возраст, отсутствие ишемической депрессии сегмента ST по данным ХМ ЭКГ и отрицательный тредмил тест вызывал определенные сомнения в необходимости проведения инвазивного метода. В связи с этим принято решение о выполнении компьютерной коронарографии.

По данным компьютерной коронарографии от 25.04.2018г. Область исследования: коронарные артерии. Контрастное вещество: внутривенно болюсно «Омнипак 350» 100 мл. Полученная доза: 4,7 мЗв.

Протокол: исследование проведено при средней ЧСС 74 удара в минуту. Кальцификации коронарных артерий: нет. Фракция выброса 69%. Тип кровоснабжения миокарда правосторонний. Топография сердца, коронарных артерий крупных сосудов грудной полости не изменена. RCA: отхождение артерии типичное, ход сосуда обычный, без значимых стенозов. LM: длина ствола 15 мм, тип деления – бифуркация. LAD:

отхождение артерии типичное, ход сосуда обычный. Визуализированы первая и вторая диагональные ветви. СХ: отхождение артерии типичное, ход сосуда обычный, дает ветвь тупого края. Заключение: признаков значимого сужения просвета коронарных артерий не выявлено. Кальцинаты не определяются.

В результате обследований установлен следующий диагноз: Пролапс митрального клапана I ст. с регургитацией I степени. Нарушение ритма сердца по типу редкой предсердной экстрасистолии, неустойчивых пароксизмов наджелудочковой тахикардии. Гипертоническая болезнь II стадии, степень артериальной гипертензии 2, риск 2. ХСН 0. ФК I.

В литературе описываются клинические проявления ПМК в виде симптомов стенокардии и признаков ишемии на ЭКГ, наряду с асимптомным удлинением интервала QT. [5]. При этом механизмом описанных выше клинических проявлений является «парашютообразное» движение створки клапана, которое приводит к росту напряжения сосочковой мышцы. Это, в свою очередь, может вызывать ее ишемию. В результате при физических нагрузках на ЭКГ появляются преходящие признаки ишемии [5]. Патогенетическими основами дисметаболических процессов в миокарде являются дисбаланс в системе антиоксидантной защиты [6,7], изменение активности параметров калликреин-кининовой системы [8-11], окислительная модификация липопротеидов [12]. Выполненная компьютерная коронарография подтвердила наши предположения.

Пациенту назначена следующая медикаментозная терапия: Ацетилсалициловая кислота кишечнорастворимая форма – 100мг 1 р. вечером, розувастатин – 10мг 20.00, под контролем липидограммы, транаминаз и билирубина, небиволол - 2,5мг 8.00, контр АД, ЧСС, триметазидин – 35мг * 2 раза, периндоприл – 4мг 1р вечером и магний-пиридоксин форте по 1т 1р. Препаратам магния уделяется особое внимание у пациентов с ПМК, как препаратов, оказывающих действие на различные звенья патогенеза и обладающих высокой клинической эффективностью [13-15].

Список литературы

1. Нестеренко З.В. Дисплазия соединительной ткани - медико-социальный феномен XXI века /З. В. Нестеренко // Боль. Суставы. Позвоночник. - 2012. - Т 1, №5 – С. 17-23.
2. Современные подходы к диагностике и оценке распространенности пролапса митрального клапана у лиц молодого возраста /Э. Г. Малев, С. В. Реева, Е. В. Тимофеев,

Э. В. Земцовский // Российский кардиологический журнал.- 2017. - № 1. – С. 35-41.

3. Бокерия О.Л., Внезапная сердечная смерть и пороки митрального и аортального клапанов. / О. Л. Бокерия, Т. С. Базарсадаева //Анналы аритмологии. - 2013. - Т.10, № 3. - С 162-170.

4. Дифференцированный подход к тактике лечения пациентов с идиопатическим пролапсом митрального клапана. Александров С. С., Березовская М. А., Невзорова И. А. Научный руководитель: проф., д. м. н. Аникин В. В. ГБОУ ВПО Тверская ГМА Минздрава России, г. Тверь, Россия Кафедра пропедевтики внутренних болезней. URL: <http://www.chelsma.ru/files/misc/141002kmussbornik.pdf#page=10/>.

5. Современные аспекты диагностики и лечения пролапса митрального клапана. Альмухамбетова Р.К., Жангелова Ш.Б., Шарипов Рафаэль. Актуальные проблемы современной науки: тезисы докладов VI Международной научно-практической конференции Москва – Астана – Харьков – Вена, 31 марта 2016. URL: <https://www.inter-nauka.com/issues/conf-2016/march1/955/>.

6. Чепурненко С.А. Дисбаланс в системе антиоксидантной защиты как возможная причина снижения компенсаторно-адаптивных возможностей у юношей с пролапсом митрального клапана / Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2007. Т. 143.№5. С. 519-521.

7. Chepurnenko S.A. Antioxidant status and hypoxia severity in various compensatory-adaptive reaction types among young men with mitral valve prolapse/ S.A. Chepurnenko // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2007. - Т. 6, № 8. - С.64-68.

8. Чепурненко С.А. Параметры калликреин-кининовой системы как маркеры различных адаптивных возможностей организма у юношей с пролапсом митрального клапана / С.А. Чепурненко // Клиническая лабораторная диагностика. - 2010. - № 2. - С. 13-17.

9. Чепурненко С. А. Биохимические методы оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы у юношей с пролапсом митрального клапана и их коррекция / С. А. Чепурненко // Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. - Саратовский государственный медицинский университет. – Саратов. – 2010.- 44с.

10. Клинико-диагностическое значение определения активности эндопептидаз и их ингибиторов у юношей с пролапсом митрального клапана. Чепурненко С.А. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2010. Т. 150.№7. С. 17-19.

11. Активность протеиназ и их ингибиторов в крови у юношей с пролапсом митрального клапана Чепурненко С.А. Кубанский научный медицинский вестник. 2009. № 5 (110). С. 137-141.

12. Чепурненко С.А., Микашинович З.И. Окислительная модификация липопротеинов у юношей с первичным пролапсом митрального клапана.// Клиническая лабораторная диагностика. 2012. № 10. С. 17-19.

13. Чепурненко С.А. Использование Магне В6 в целях повышения компенсаторно-адаптивных возможностей у юношей с первичным пролапсом митрального клапана / С. А. Чепурненко // Клиническая медицина. - 2008. - Т. 86,№7. - С. 61-64.

14. Чепурненко С.А. Влияние комбинированного препарата, содержащего магний и

пиридоксин, на показатели гемостаза у юношей с первичным пролапсом митрального клапана / С. А. Чепурненко // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2009. - Т.8,№4. - С. 84-87.

15. Влияние терапии Магне В6 на клинические проявления и показатели антиоксидантной защиты в эритроцитах у юношей с первичным пролапсом митрального клапана. – Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 11, Медицина. 2008. №4. С 25-32 (1).

{social}