

СОЧЕТАНИЕ СИНДРОМА ПОСТУРАЛЬНОЙ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ТАХИКАРДИИ И ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ РЕЦИПРОКНОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ТАХИКАРДИИ

¹ФБУЗ СМКЦ ФМБА России, Тольятти, ²Самарский областной клинический кардиологический диспансер

Приводится клиническое наблюдение пациентки с сочетанием реципрокных атриовентрикулярных тахикардий, потребовавших проведения повторных чреспищеводных и эндокардиальных электрофизиологических исследований и радиочастотных катетерных абляций, и синдрома постуральной ортостатической тахикардии.

Ключевые слова: реципрокная атриовентрикулярная тахикардия, синдром постуральной ортостатической тахикардии, холтеровское мониторирование, тилт-тест, электрофизиологическое исследование, радиочастотная катетерная абляция.

A clinical case is given of a female patient with combination of reciprocal atrio-ventricular tachycardias which required repetitive transesophageal and endocardial electrophysiological studies and radiofrequency catheter ablations, and the syndrome of postural orthostatic tachycardia.

Key words: reciprocal atrio-ventricular tachycardia, syndrome of postural orthostatic tachycardia, Holter monitoring, tilt-test, electrophysiological study, radiofrequency catheter ablation.

Пароксизмальные реципрокные атриовентрикулярные тахикардии (ПРАВТ) являются одними из наиболее частых и клинически значимых аритмий, хорошо известных врачам различных специальностей [1-5]. Синдром постуральной ортостатической тахикардии (СПОТ) один из видов ортостатической неустойчивости, который, несмотря на значительную распространенность, остаётся наименее изученным и понятным [6, 7]. Объединяют эти различные состояния одинаковые симптомы, которые в первом случае возникают во время приступа аритмии, а во втором связаны с ортостазом [1, 3-7]. В связи с этим, считаем интересным представить собственное клиническое наблюдение пациентки с сочетанием ПРАВТ и СПОТ.

Пациентка П., 25 лет, обратилась к кардиологу поликлиники 23.06.2010 с жалобами на приступы сердцебиения, которые начали беспокоить ее с мая 2010 года, когда было зафиксировано сердцебиение с ЧСС 130 уд/мин и снижение АД до 90 и 50 мм рт.ст. Приступ купировался самостоятельно, постепенно, в положении лёжа. После этого эпизода аналогичные приступы начали беспокоить её практически ежедневно, различной длительности, возникали или усиливались после вставания, при длительном нахождении в положении стоя (на рабочем месте), при ходьбе. Кроме этого пациентку начали беспокоить слабость, головокружения, снижение трудоспособности, быстрая утомляемость, чувство кома в горле. Обычная, но более интенсивная, физическая нагрузка, например, подъём по лестнице, вызывала приступообразное усиление всех вышеописанных симптомов. Пациентка отмечала улучшение состояния в положении сидя или лёжа, и без того низкую физическую активность она сознательно ограничивала.

Из анамнеза известно, что во время вторых родов наблюдался короткий приступ сердцебиения, сопровождавшийся чувством нехватки воздуха, купированный после приёма «успокаивающих капель». Преходящих потерь сознания никогда не было. Физикальное обследование патологии не выявляло. Рост 166 см, вес 56 кг, нормостенического телосложения, АД 100 и 70 мм

рт.ст., ЧСС 78 уд/мин. ЭКГ в покое: ритм синусовый, правильный, 65 уд/мин, нормальное положение электрической оси сердца, без патологии. По данным лабораторного обследования (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, глюкоза крови) патологии не выявлено, тиреотропный гормон 0,89 мкМЕ/мл при норме 0,23 - 3,4 мкМЕ/мл. Пациентка консультирована неврологом и эндокринологом, данных за заболевания соответствующих систем не выявлено.

ХМ ЭКГ 21.07.2010. Регистрировался синусовый ритм с ЧСС от 63 до 172 уд/мин (средняя ЧСС - 93 уд/мин), со склонностью к синусовой тахикардии преимущественно в дневное время (средняя ЧСС в дневное время - 104 уд/мин), эпизодами синусовой аритмии в ночное время. При ходьбе, подъёме по лестнице зафиксирована синусовая тахикардия с ЧСС до 172 уд/мин, длительностью 15 минут.

ЭхоКГ (07.2010) без патологии: размеры камер в норме, систолическая функция левого желудочка в норме (фракция выброса 65% по Тейхольцу), диастолическая функция не нарушена, клапаны интактны, давление в лёгочной артерии не повышено.

В ноябре 2010 г. проведено чреспищеводное электрофизиологическое исследование (ЧП ЭФИ). Исходная ЭКГ - синусовый ритм с ЧСС 88 уд/мин., PQ 140 мс, QRS 80 мс, QT 370 мс. Точка Венкебаха (ТВ) 170 имп/мин. При программированной стимуляции на базовой частоте 100 имп/мин признаков предвозбуждения желудочков не выявлено. Эффективный рефрактерный период (ЭРП) АВ-соединения не определён. При интервале сцепления 290 мс индуцирован пароксизм ортодромной АВ-реципрокной пароксизмальной тахикардии с ЧСС 164 уд/мин и V-A 160 мс. Тип кривой АВ-проведения дискретный, разрыв 80 мс. Приступ купирован частой стимуляцией. Заключение: Скрытый синдром WPW. Ортодромная реципрокная пароксизмальная тахикардия. По результатам проведённого исследования пациентке был назначен соталол 80 мг/день, определена дата госпитализации в ФЦССХ (Пенза) для РЧА субстрата аритмии на июнь 2011 г. От приёма соталола пациентка не отмечала стойко-

го эффекта, её продолжали беспокоить сердцебиения и она самостоятельно прекратила его приём.

09.06.2011 г. в ФЦССХ Пензы проведено эндокардиальное ЭФИ и РЧА внутриузловой тахикардии. Протокол операции. Исходно - синусовый ритм с ЧСС 70 уд/мин. Желудочковая учащающаяся стимуляция: фронт концентрический, при определении ретроградной ТВ индуцирована НЖТ с концентрическим фронтом с ЧСС 166 уд/мин, VA 114 мс, купирована учащающейся предсердной стимуляцией, ретроградная ТВ больше 220 имп/мин. Ретроградный ЭРП 280 мс (без декремента). Предсердная стимуляция: антероградная ТВ (АТВ) 170 имп/мин., при определении ЭРП АВ-соединения. эхо-ответы при задержках 380-300 мс, ЭРП - 280 мс. На тахикардии картировано правое предсердие - наиболее раннее время локальной активации предсердий (LAT) в проекции His, предположена внутриузловая тахикардия. Выполнен ряд РЧ воздействий в паразисальной области при температуре 45 градусов, 10 Вт. После ряда РЧ воздействий спонтанно индуцируется тахикардия с ЧСС 166 уд/мин., купируется самостоятельно. Предсердная стимуляция - АТВ 150 импульсов уд/мин, ЭРП АВС 280 мс, эхо-ответы. В связи с длительным временем воздействия вмешательство закончено. Гемостаз. Асептические наклейки. При контрольной ЧПЭС - учащающейся и программируемой ЭКС индуцируются короткие неустойчивые пароксизмы СВТ. При выписке был назначен бисопролол в дозе 2,5 мг/день.

После оперативного лечения пациентка отмечала ухудшение самочувствия. Эпизоды сердцебиения стали почти постоянными, мучительными, приступообразно усиливались от 30-60 секунд до 15 минут несколько раз в день, что сопровождалось чувством нехватки воздуха, дискомфортом в груди, головокружением. Её также беспокоили слабость, дрожь в теле, оцепенения озноба, частые головокружения, тяжесть и дискомфорт в груди. Во время эпизодов плохого самочувствия пациентка неоднократно фиксировала низкие значения АД (80 и 60 мм рт.ст.), учащение ЧСС до 142 уд/мин. Пациентка отказалась от приёма назначенного ей бисопролола. При повторном физикальном и лабораторном обследовании патологии не обнаружено. 04.07.2011 в поликлинике во время длительного нахождения в положении стоя возникло предобморочное состояние: оцепенение сердцебиения, головокружение, чувство нехватки воздуха, тошнота, нарушение зрения, холодный пот. При осмотре пациентки в сознании, кожа бледная, влажная, небольшой тремор, тоны сердца тихие, ритм правильный, ЧСС 120 уд/мин, АД 80 и 50 мм рт.ст., на ЭКГ зарегистрирована синусовая тахикардия с ЧСС 122 уд/мин. Самочувствие улучшилось в положении лёжа через 20 минут.

ХМ ЭКГ 07.07.2011 (на фоне отмены β -адреноблокаторов). Регистрировался синусовый ритм с ЧСС от 60 до 178 уд/мин (средняя ЧСС - 90 уд/мин), со склонностью к синусовой тахикардии преимущественно в дневное время (средняя ЧСС в дневное время - 101 уд/мин). При ходьбе, подъёме по лестнице зафиксирована синусовая тахикардия с ЧСС до 178 уд/мин.

ХМ ЭКГ 09.07.2011. Доминировал синусовый ритм. Средняя суточная ЧСС (из усреднения 30 секундных интервалов) 93 уд/мин, дневная 101 уд/мин, ночная 74 уд/

мин Максимальная ЧСС 176 уд/мин., в 09:14 при подъёме по лестнице, минимальная ЧСС 61 уд/мин в 05:26 (сон). Физическая нагрузка (ходьба, подъёмы по лестнице, управление автомобилем) вызывали синусовую тахикардию: ЧСС 144-150-164 уд/мин. В ночные часы регистрировались эпизоды синусовой аритмии. Пауз (>2,5 сек) нет.

15.07.2011 проведён тилт-тест (ТТ) по Вестминстерскому протоколу (ТТ-1). Исходно в горизонтальном положении ритм синусовый с ЧСС 72 уд/мин, АД 100 и 70 мм рт.ст. В первые пять минут ортостаза АД 100 и 70 мм рт.ст., наблюдалось чрезмерное увеличение ЧСС до 115-120 уд/мин., сопровождавшееся жалобами на сердцебиение. Синусовая тахикардия 115-123 уд/мин сохранялась на протяжении всего исследования. С 6-ой минуты стало снижаться АД до 90 и 60 мм рт.ст., появились жалобы на затруднение дыхания. С 25-ой до 35 минуты обследования АД снизилось до 80 и 50 мм рт.ст., что сопровождалось чувством жара и слабостью. В последующем АД спонтанно повысилось до 90 и 60 мм рт.ст. Заключение: СПОТ. Пациентка отметила, что тилт-индуцированные симптомы соответствовали спонтанным, но при приступообразном увеличении сердцебиения она чувствует себя гораздо хуже.

После проведённого обследования пациентке были даны немедикаментозные рекомендации, предусмотренные ЕОК, и назначен ивабрадин в дозе 5 мг 2 раза в день [8-10]. Это сопровождалось улучшением самочувствия, АД по дневнику 100-115 и 60 мм рт.ст., ЧСС 80-90 уд/мин. Приступы сердцебиений прекратились. Слабость и брадикардия в покое (<50 уд/мин), возникшие через несколько дней потребовали уменьшения дозы ивабадина до 5 мг утром. На фоне общего улучшения самочувствия продолжались жалобы на учащенное сердцебиение при подъёме на 2-3-й этаж.

23.09.2011 на фоне приёма ивабрадина проведён контрольный ТТ по Вестминстерскому протоколу (ТТ-2). На исходной ЭКГ ритм синусовый 66 уд/мин., АД 100 и 60 мм рт.ст. Реакция на ортостаз адекватная: АД 110-105 и 60-65 мм рт.ст., ЧСС 81-90 уд/мин., жалобы на затруднение дыхания. С 12 минуты исследования АД 90-95 и 60 мм рт.ст., с 21 минуты исследования - устойчивое снижение АД до 90 и 55 мм рт.ст., ЧСС 86-100 уд/мин.

Пациентка продолжала приём ивабрадина в дозе 5 мг/день. Сердцебиения беспокоили меньше, возникали преимущественно при физической нагрузке, пароксизмы в сентябре и октябре возникали по одному разу. В ноябре пациентку начали беспокоить головные боли в височной, затылочной области. При этом приступообразные кратковременные (до 5 минут) эпизоды сердцебиения вновь участились и сопровождались потемнением в глазах, резкой слабостью, головокружением. Физикальное обследование с измерением АД в положениях лёжа и стоя выявило снижение АД через 3 минуты пребывания в положении стоя с 90 и 65 мм рт.ст. до 80 и 65 мм рт.ст. Проводилось обследование у невролога и эндокринолога. По данным дополнительных методов обследования (глазное дно, УЗДГ БЦА, рентгенография шейного отдела позвоночника, МРТ

головного мозга, кровь на кортизол, тиреотропный гормон) патологии не выявлено.

СМАД (02.2012). Исходное АД 109/66 мм рт.ст. Количество измерений: всего за сутки 59, из них днём 47, ночью 12. Среднее АД за 24 часа 99/59 мм рт.ст., днём 102/63 мм рт.ст., ночью 90/50 мм рт.ст. Суточный индекс 12/21 - норма. Временной гипотонический индекс (%) днём 41/78 повышен для систолического и диастолического АД, ночью 5/73 повышен преимущественно для диастолического АД. Минимальное АД 75/41 мм рт.ст. зарегистрировано в утренние часы в 06:30. Минимальное АД днём 77/44 мм рт.ст. в 13:20, ночью 80/38 мм рт.ст. в 04:30. Заключение. По данным СМАД регистрируется систоло-диастолическая гипотензия в дневное время с однократным снижением АД до 80/38 мм рт.ст. в ночное время (всего 4 эпизода снижения АД ниже 90/60 мм рт.ст. в ночное время).

ЧП ЭФИ 05.03.2012. Исходная ЭКГ - синусовый ритм с ЧСС 93 уд/мин., PQ 140 мс, QRS 80 мс. При проведении предсердной стимуляции индуцирована суправентрикулярная тахикардия с ЧСС до 202 в мин, VA 100 мс, AV 160 мс, ширина QRS 80 мс, PP=RR, на поверхностной ЭКГ зубец P отрицательный во II, III, AVF. Электрическая стимуляция не купирует пароксизм. Введён изоптин 2 мл внутривенно. Восстановлен синусовый ритм. Заключение: пароксизмальная АВ узловая реципрокная тахикардия.

18.05.2012 в отделении лечения сложных нарушений ритма и электрокардиостимуляции ГУЗ «СОККД» в плановом порядке проведены эндокардиальное ЭФИ сердца, РЧА медленных паранодальных путей и РЧА скрытого дополнительного предсердно-желудочкового соединения (правая передне-септальная локализация). Исходные данные: ритм синусовый с ЧСС 71 уд/мин, PQ 178 мс, QRS 68 мс.

Антеградная программа: АЭРП быстрых путей 400 мс, время проведения 165 мс, АЭРП медленных путей 360 мс, время проведения 253 мс. «Разрыв кривой АН-проведения» отсутствует. АТВ 150 имп/мин (PQ/RR >1,0). Ретроградная программа: РЭРП скрытого ДПП - 320 мс, время проведения 160 мс. Проведение без декремента. Внутривенно введён раствор атропина 1% 1 мл, ЧСС 100 уд/мин. Антеградная программа: АЭРП быстрых путей 380 мс, время проведения 165 мс, АЭРП медленных путей 220 мс, время проведения 151 мс. «Разрыв кривой АН-проведения» - 40 мс, АТВ 220 имп/мин (PQ/RR >1,0). Ретроградная программа: Проведение без декремента. Программированной стимуляции неоднократно индуцированы приступы пароксизмальной тахикардии двух типов: 1) ЧСС 160 уд/мин., узкие QRS-комплексы, при ретроградной стимуляции минимальный интервал VA в передне-септальной области справа; 2) ЧСС 215 имп/мин, узкие QRS-комплексы, AV=VA, при нанесении желудочкового экстрасимула цикл тахикардии не изменяется. Заключение по ЭФИ: Пароксизмальная атриовентрикулярная узловая тахикардия, тип slow-fast, и скрытый синдром WPW.

Выполнены РЧ-воздействия (50°, 45 Ватт, 5 аппликаций, 30 сек.) в зоне P2 с регистрацией узлового ритма с ЧСС до 100 в мин., затем выполнены РЧ-воздействия (50°, 30 Ватт, 60 сек.) в правой передне-сеп-

тальной области. Контрольное ЭФИ: ЧСС 89 уд/мин, PQ 180 мс, QRS 70 мс. Антеградная программа: АЭРП ABC 360 мс. «Разрыв кривой АН-проведения» отсутствует. АТВ 180 имп/мин (PQ/RR <1,0). Ретроградная программа: проведение декрементное, без изменения последовательности ретроградной активации предсердий. Наблюдение 10 минут. Электрической стимуляцией тахикардия не индуцируется. Результат: выполнены РЧА медленных паранодальных путей и РЧА дополнительного предсердно-желудочкового соединения. ЭФИ 21.05.2012. Заключение: суправентрикулярная тахикардия не индуцирована.

После выписки пациентку беспокоили головокружение, сердцебиения, ощущения «пустоты» в голове, чувство нехватки воздуха, слабость при вставании, наклонах, подъёме на 2-ой этаж, Приступообразных эпизодов сердцебиения, беспокоивших её до операции не было.

ТТ-3 13.06.2012. Вестминстерский протокол. Исходные данные. ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 62 уд/мин, PQ 180 мс, QRS 70 мс, QT 360 мс. АД 90 и 60 мм рт.ст. В ортостазе реакция ЧСС с чрезмерным увеличением до 111-99 уд/мин, жалобы на небольшое сердцебиение, чувство жара, сменяющееся чувством холода. АД 90 и 60 мм рт.ст. С 15-ой минуты обследования жалобы на головную боль в височных областях, чувство нехватки воздуха, чувство «жара», сердцебиение, которые постепенно усиливались и после 35 минут оставались без изменения. ЧСС 105-115 уд/мин, периодически увеличивалась до 125 уд/мин, АД 90 и 60 мм рт.ст. Обследование выполнено полностью. В клиностазе АД 90 и 60 мм рт.ст., ЧСС 62 - 67 уд/мин. Улучшение самочувствия с первой минуты.

ОБСУЖДЕНИЕ

Перед нами клинический случай сочетания множественных нарушений ритма и одного из видов ортостатической неустойчивости - СПОТ у пациентки 25 лет без структурной патологии сердца и сопутствующих хронических заболеваний. Нарушения ритма были диагностированы довольно быстро. В данном случае они представлены двумя видами ПРАВТ: ПРАВУТ с ЧСС 215 уд/мин и ортодромной тахикардией на фоне скрытого синдрома WPW с ЧСС 160 уд/мин (предне-септальная локализация ДПП). СПОТ был диагностирован спустя 1 год после обращения. Однако жалобы нашей пациентки с первых обращений невозможно было объяснить только наличием ПРАВТ.

Сбору аритмологического анамнеза в диагностике генеза нарушений ритма всегда отводилось первостепенное значение [1, 11, 12, 13, 14]. В основе диагностики ПРАВТ лежит выявление критериев преходящего характера ритмичных сердцебиений [1, 3-5, 11]. Внезапное начало пароксизма после сильного начального удара (толчка), резкое его прекращение, учащённое мочеиспускание после пароксизма и, как правило, отсутствие каких-либо симптомов между приступами характерно для клинической картины ПРАВТ. Но именно эти критерии «маскировались» СПОТ у нашей пациентки.

Нашу пациентку беспокоили ежедневные сердцебиения различной длительности, приступообразно усиливающиеся при физической нагрузке. Пароксиз-

мы АВРТ в большинстве случаев бывают частыми, а ежедневные по данным литературы наблюдаются в 8-12,9% случаев [4, 15]. Затяжное течение ПРАВТ (продолжительность пароксизмов до нескольких часов, реже дней) встречается в 65% при ПРАВУТ и в 82,3% при синдроме WPW [4, 5]. Однако наличие частых и затяжных пароксизмов увеличивает вероятность их регистрации при выполнении ЭКГ покоя, а ХМ ЭКГ даёт положительный ответ у 70-80% пациентов [11]. В нашем случае за 2-х летний период наблюдения мы не имеем ни одной ЭКГ со спонтанным нарушением ритма, несмотря на многократную регистрацию стандартной ЭКГ и повторное проведение ХМ ЭКГ.

Длительные эпизоды сердцебиения характерны для непрерывно рецидивирующего (хронического) варианта течения аритмии, однако он был исключён повторными многократными регистрациями ЭКГ и проведением ХМ ЭКГ. Не позволяли объяснить тяжесть состояния и выявленные у нашей пациентки множественные нарушения ритма. Сочетание синдрома WPW и ПРАВУТ отмечалось у 4-17,9% больных с ПРАВТ [4, 15, 16]. Однако это лишь объясняет наличие приступов сердцебиений, протекающих с различной частотой, и как следствие, с различной степенью нарушений гемодинамики, но не является предиктором частых пароксизмов [11].

Таким образом, тяжесть состояния нашей пациентки невозможно связать только с наличием с ПРАВТ. Можно предположить, что отсутствие таких критериев ПРАВТ, как внезапное начало и окончание связано с возникновением их на фоне сердцебиений, обусловленных СПОТ. В тоже время приступообразное усиление сердцебиений при обычной физической нагрузке (подъём на 2-ой этаж) у нашей пациентки вполне объяснимо. Связь ПРАВТ с физической нагрузкой хорошо известна. У 11,2% больных первый приступ возникает на фоне физической нагрузки, рецидивы пароксизмов провоцируются физическим напряжением у 22,9-47,8% пациентов с синдромом WPW и у 18% пациентов с ПРАВУТ [2-5, 16]. В то же время физическая нагрузка может усугублять симптомы и ортостатических расстройств [17, 26].

Данный клинический случай демонстрирует, как СПОТ повлиял на течение ПРАВТ. Из анамнеза известно, что первый пароксизм у нашей пациентки возник в 2007 г. Он был коротким и купировался самостоятельно. Возникновение СПОТ в мае 2010 г. спровоцировало «обострение» ПРАВТ, что проявлялось частыми, короткими или неустойчивыми, рецидивами пароксизмов, которые купировались самостоятельно.

Возраст нашей пациентки типичен для манифестации СПОТ [7, 17]. Известно, что этиологическая классификация СПОТ находится на стадии разработки и признаётся не всеми исследователями [6]. Нами не получено данных за вторичный характер СПОТ, не удалось выявить заболеваний (прежде всего вирусных) или состояний, предшествующих его возникновению. Данные анамнеза нашей пациентки позволяют говорить о внезапном его возникновении, что характерно для изолированного (идиопатического) СПОТ [7]. К сожалению, ортостатические расстройства у нашей пациентки были диагностированы лишь спустя год после

обращения на фоне значительного ухудшения её самочувствия после РЧА (от 09.06.2011).

Проведенное безуспешно РЧА значительно обострило все симптомы заболевания. В первую очередь это касается приступов сердцебиений, которые стали более интенсивными, длительными и гемодинамически значимыми. Синусовая тахикардия - хорошо известное осложнение РЧА различных видов ПРАВТ [16, 18-25]. Однако сравнение данных ХМ ЭКГ, проведенных до и после первой процедуры РЧА, показывают, что средняя ЧСС (93 и 90; 93 уд/мин), средняя ЧСС в дневное время (104 и 101; 101 уд/мин) максимальная ЧСС при физической нагрузке (172 и 178; 176 уд/мин) практически не изменились. В тоже время мы видим не только усиление ранее существовавших симптомов ортостатической неустойчивости, таких как головокружение, чувство жара и затруднение дыхания, но и появление новых. Прежде всего, это предсинкопальное состояние при длительном нахождении в положении стоя, а также неоднократно зарегистрированные низкие значения АД (80 и 60 мм рт.ст.), продолжительные головные боли.

Первостепенное значение в диагностике ортостатических расстройств отводится ортостатическим пробам. Нашей пациентке ТТ проводился 3 раза: ТТ-1 через 1 месяц после проведенной без эффекта РЧА, ТТ-2 - через два месяца после назначения ивабрадина, и ТТ-3 - после успешной РЧА медленных паранодальных путей и ретроградных ДПП. В ходе первого теста отмечалось чрезмерное (с 70 до 130 уд/мин), устойчивое и симптомное повышение ЧСС в первые 10 минут ортостаза, которое отвечает критериям СПОТ [7, 26]. В тоже время на 33 минуте обследования отмечалось снижение АД, достигшее минимальных (60 и 30 мм рт.ст.) значений на 36-ой минуте и сопровождавшееся усугублением симптомов. Таким образом, ТТ-1 у нашей пациентки выявил два вида ортостатических расстройств: СПОТ и отсроченную ортостатическую гипотензию (ОГ). Результат ТТ-2 показал, что ивабрадин практически устранил СПОТ у нашей пациентки, в ответ на ортостаз ЧСС повышалась на 30 уд/мин, но это повышение было не столь устойчивым. Следует обратить внимание, что в ходе ТТ-2 устойчивое снижение АД началось раньше - на 20-21 минуте. И наконец, ТТ-3 продемонстрировал только СПОТ.

Объяснить такую динамику в результатах ТТ нашей пациентки можно с позиции общепризнанной на сегодняшний день теории патогенеза СПОТ, которая рассматривает СПОТ как частичную автономную недостаточность [7, 17]. При СПОТ нарушается симпатическая иннервация сосудов, но сохраняется иннервация сердца, вследствие чего недостаточная вазоконстрикция компенсируется чрезмерными хроно- и инотропными эффектами.

Можно предположить, что деструкция парасимпатических волокон и изменение функционального состояния АВ соединения, происходящие в ходе операции РЧА, отрицательно сказались на компенсаторном характере ортостатической тахикардии [21, 27]. Следствием этого стало прогрессирование ортостатической неустойчивости в виде появления клиники ОГ у нашей

пациентки. В то же время нельзя игнорировать влияние функционирующих ДПП и продольной диссоциации АВ соединения или частых пароксизмов ПРАВТ.

Данный клинический случай показывает, что успешная деструкция медленных паранодальных путей и ретроградных ДПП в ходе повторной РЧА не только устранила ПРАВТ, но и вызвала редукцию симптомов ортостатической неустойчивости. Это проявилось клинически улучшением самочувствия нашей пациентки. Об этом же свидетельствует результат ТТ: мы зарегистрировали исключительно СПОТ. В тоже время известно, что СПОТ может разрешиться спонтанно или

протекает с обострениями и ремиссиями многие годы. Поэтому такие пациенты требуют наблюдения.

Сосуществование СПОТ и ПРАВТ не только значительно «взаимно отягощали», но и изменяли клинические проявления друг друга. Так, влияние СПОТ на ПРАВТ характеризовалось «обострением» ПРАВТ, проявляющемся резким увеличением частоты пароксизмов. В свою очередь симптомы ПРАВТ «маскировались» симптомами СПОТ. Вместе с тем, частые пароксизмы при ПРАВТ способствовали прогрессированию автономной недостаточности нарушая компенсаторный характер тахикардии при СПОТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кушаковский М.С. Аритмии сердца.-СПб.:ИКФ «Фолиант» 1998;640.
2. Миклашевич И.М., Школьников М.А., Сыркин А.Л. и др. Естественное течение суправентрикулярных тахикардий, манифестирующих в детском возрасте // Вестник аритмологии 2002; 29: 60-5.
3. Миклашевич И.М., Школьников М.А., Сыркин А.Л. Особенности клинического течения и прогностическое значение пароксизмальных суправентрикулярных тахикардий, манифестирующих в детском возрасте // Вестник аритмологии 2003; 34: 50-7.
4. Ардашев А.В., Рыбаченко М.С., Желяков Е.Г. и др. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта: классификация, клинические проявления, диагностика и лечение // Кардиология 2009; 10:77-87.
5. Ардашев А.В., Желяков Е.Г. Атриовентрикулярная узловатая реципрокная тахикардия: классификация, клинические проявления, диагностика и лечение // Кардиология 2010; 5:84-91.
6. Grubb BP, Kanjwal Y, Kosinski DJ. The postural tachycardia syndrome: a concise guide to diagnosis and management // J Cardiovasc Electrophysiol 2006;17:108-12.
7. Дупляков Д.В., Горбачёва О.В., Головина Г.А. Синдром постуральной ортостатической тахикардии // Вестник аритмологии 2011; 66: 50-5.
8. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-Update 2004 // Europace 2004; 6: 467-537.
9. McDonald C, Frith J, Newton J. Single centre experience of ivabradine in postural orthostatic tachycardia syndrome // Europace 2011; 13:427-30.
10. Дупляков Д.В., Горбачёва О.В., Головина Г.А. Лечение синдрома постуральной ортостатической тахикардии и неадекватной синусовой тахикардии // Врач 2012; 4:42-5.
11. Медведев М.М. Диагностика пароксизмальной реципрокной атриовентрикулярной узловатой тахикардии // Вестник аритмологии 2003; 33: 66-80.
12. Медведев М.М. О значении косвенных признаков в оценке генеза пароксизмальных реципрокных атриовентрикулярных тахикардий // Вестник аритмологии 2007; 47: 68-76.
13. Медведев М.М., Шубик Ю.В. Множественные нарушения ритма: критерии выделения и подходы к классификации // Вестник аритмологии 2007; 49:69-80.
14. Шубик Ю.В., Медведев М.М., Апарина И.В., Гордеева М.В. Различные способы регистрации электрокардиосигнала в диагностике симптомных аритмий // Вестник аритмологии 2011; 64:71-80.
15. Выговский А.Б., Павлов А.В., Ретнев С.В. и др. Клинико-инструментальная оценка немедикаментозных способов лечения пароксизмальной реципрокной узловатой тахикардии // Вестник аритмологии 1999; 12: 43-7.
16. Хорькова Н.Ю., Рычков А.Ю., Харац В.Е. и др. Радиочастотная абляция в лечении ортодромной тахикардии на фоне скрытого синдрома WPW: эффективность и влияние на атриовентрикулярное соединение и синусовый узел // Вестник аритмологии 2010; 61: 17-20.
17. Goldstein DS, Robertson D. Dysautonomias: clinical disorders of the autonomic nervous system // Ann Intern Med. 2002;137:753-63.
18. Ehlert FA, Goldberger JJ, Bruks R et al. Persistent inappropriate sinus tachycardia after radiofrequency current catheter modification of the atrioventricular node // Am J Cardiol 1992; 69:1092-5.
19. Fridman PL, Stevenson WG, Kocovic DZ. Autonomic dysfunction after catheter ablation // J Cardiovasc Electrophysiol 1996; 7: 450-9.
20. Geller C, Goette A, Carlson MD, et al. An increase in sinus rate following radiofrequency energy application in posteroseptal space // Pacin Clin Electrophysiol 1998; 21:303-7.
21. Kocovic DZ, Harada T, Shea JB, et al. Alterations of heart rate and of heart rate variability after radiofrequency catheter ablation of supraventricular tachycardia // Circulation 1993; 88:1671-8.
22. Madrid AH, Mestre JL, Moro C, et al. Heart rate variability and inappropriate sinus tachycardia after catheter ablation of supraventricular tachycardia // Eur Heart J 1995;16:1637-40.
24. Pappone C, Stabile G, Oreto G, et al. Inappropriate sinus tachycardia after radiofrequency ablation of para-Hisian accessory pathways // J Cardiovasc Electrophysiol 1997; 8:1357-65.
25. Skeberis V, Simonis F, Tsakonas K, et al. Inappropriate sinus tachycardia following radiofrequency ablation of AV nodal tachycardia: incidence and clinical significance // Pacin Clin Electrophysiol 1994; 17:924-7.
26. Moya A., Sutton R., Ammirati F. et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009) // European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehp298.
27. Гусева И.А., Шабалин А.В., Казаринова Ю.Л. Связь особенностей иннервации сердца с механизмами развития суправентрикулярных тахикардий и с последствиями радиочастотной абляции аритмогенных очагов // Вестник аритмологии 2001; 22:69-74.