

САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОЕ ОБЩЕСТВО КАРДИОЛОГОВ ИМ. Г.Ф.ЛАНГА
НИИ КАРДИОЛОГИИ ИМ. В.А.АЛМАЗОВА РОСЗДРАВА
ИНСТИТУТ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ

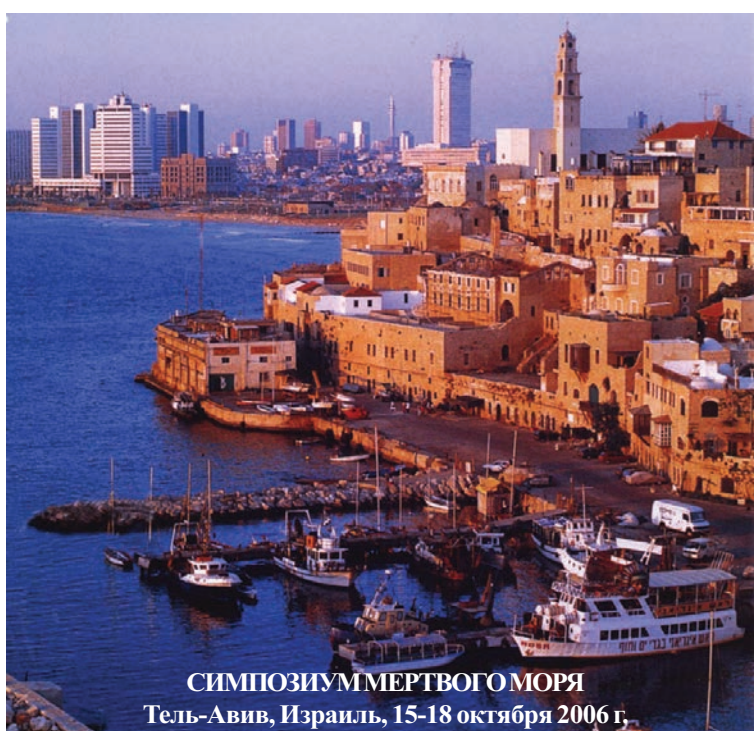


Официальный журнал Всероссийского Научного
Общества специалистов по клинической
электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции



43
2006

ЛЕЧЕНИЕ ТАХИАРИТМИЙ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА
АРИТМОГЕННЫЙ ЭФФЕКТ КАТЕТЕРНЫХ АБЛАЦИЙ
УДАЛЕНИЕ ЭНДОКАРДИАЛЬНЫХ ЭЛЕКТРОДОВ



СИМПОЗИУМ МЕРТВОГО МОРЯ
Тель-Авив, Израиль, 15-18 октября 2006 г.

ВЕСТИНИК
АРИТМОЛОГИИ
www.vestar.ru

ИНФОРМАЦИОННОЕ ПИСЬМО

ВОСЬМОЙ МЕЖДУНАРОДНЫЙ СИМПОЗИУМ МЕРТВОГО МОРЯ СЕМНАДЦАТЫЙ СИМПОЗИУМ РАППОПОРТА THE 8TH INTERNATIONAL DEAD SEA SYMPOSIUM THE 17TH RAPPOPORT SYMPOSIUM CONSENSUS AND CONTROVERSY IN CARDIAC ARRHYTHMIAS - 2006 15-18 ОКТЯБРЯ 2006 ГОДА, ТЕЛЬ-АВИВ, ИЗРАИЛЬ

Основные темы симпозиума: электрофизиология сердца, клиническая электрофизиология, предупреждение аритмий, удаление электродов, имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы, внезапная сердечная смерть, клинические исследования.

Специальные темы: генетические аспекты аритмий, электрокардиостимуляция при хронической сердечной недостаточности, хирургическое лечение фибрилляции предсердий, Синкопальные состояния, экономика здравоохранения (электрокардиостимуляция и имплантация кардиовертеров-дефибрилляторов), внегоспитальная остановка сердца, регистры электрокардиостимуляции и имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов, бесконтактное картирование сердца, аритмии у спортсменов, педиатрические аспекты аритмий.

Президент I.E.Ovsyshcher, Israel

Научный комитет: M. Eldar, Israel D.P.; Zipes, IN, USA (председатели) C. Antzelevitch, NY, USA; O. Binah, Israel; P.E. Bloch Thomsen, Denmark; G. Breithardt, Germany; A. J. Camm, UK; R. Cappato, Italy; S. J. Connolly, Canada; J.C. Daubert, France; K.A. Ellenbogen, VA, USA; N. El-Sherif, NY, USA; D.L. Hayes, MN, USA; M. Glikson, Israel; J. Jalife, NY, USA; H. Klein, Germany; S. Levy, France; R.A. Lieberman, MI, USA; C.J. Love, OH, USA; R. Luceri, FL, USA; A.J. Moss, NY, USA; M. Mower, MD, USA; S. Nattel, Canada; I.E. Ovsyshcher, Israel; D.L. Packer, MN, USA; E.N. Prystowsky, IN, USA; A. Raviele, Italy; M.R. Rosen, NY, USA; D.S. Rosenbaum, OH, USA; Y. Rudy, MO, USA; M.M. Scheinman, CA, USA; B.S. Stambler, OH, USA

Международный научный комитет: O. Abdel-Aziz, Egypt; E. Aliot, France; H.R. Andersen, Denmark; B. Avitall, IL, USA; S.S. Barold, FL, USA; O.A. Breithardt, Germany; A. Capucci, Italy; S. Cazeau, France; L. Ceremuzynski, Poland; S. A. Chen, Taiwan - R.O.C.; R. Ciudin, Romania; E. Crystal, Canada; H. Ector, Belgium; J.D. Fisher, NY, USA; P.A. Friedman, MN, USA; S. Furman, NY, USA; J.J. Goldberger, IL, USA; B.S. Goldman, Canada; J.N. Gross, NY, USA; B.P. Grubb, OH, USA; M. Gulizia, Italy; R.N.W. Hauer, The Netherlands; L. Jordaens, The Netherlands; A. Kadish, IL, USA; C.P. Lau, P.R. China; P.A. Levine, CA, USA; F. Lindemans, The Netherlands; H. Mond, Australia; C. A. Morillo, Canada; S. Nisam, Belgium; B. Olshansky, Iowa, USA; O. Oseroff, Argentina; A. Oto, Turkey; L. Padeletti, Italy; B. Luderitz, Germany; N.S. Peters, UK; D. Petrac, Croatia; M.V. Pitzalis, Italy; P. Ritter, France; D. Roden, TN, USA; J.N. Ruskin, MA, USA; M. Santini, Italy; M.H. Schoenfeld, CT, USA; Y. Shubik, Russia; S. Saksena, NJ, USA; P. Sogaard, Denmark; M.S. Stanton, MN, USA; R. Sutton, UK; P. Touboul, France; P.E. Vardas, Greece; C. Zambartas, Cyprus; W. Zareba, NY, USA

Прием тезисов до 15 июля 2006 года.

Ориентировочные финансовые условия: оргвзнос - 390 Euro, гостиница - от 84 USD за одноместный номер в сутки и от 98 USD - за двухместный.

Детальная информация может быть получена на сайте www.congress.co.il/arrhythmia06.

Участникам российской делегации предусмотрена скидка до 50% на организационный взнос. Для получения указанных скидок необходимо кроме регистрации на сайте симпозиума прислать заявку для включения в российскую делегацию на адрес mikhmed@mail.ru. В заявке необходимо указать ФИО, место работы и занимаемую должность, адрес, контактные телефоны, E-mail.

ВЕСТНИК АРИТМОЛОГИИ

РОССИЙСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

ТОМ 43

JOURNAL OF ARRHYTHMOLOGY

РЕДАКТОРЫ:

А.Ш. Ревивили

Москва

Е.В. Шляхто

Санкт-Петербург

ЗАМ. РЕДАКТОРА:

С.П. Голицын

Москва

Д.Ф. Егоров

Санкт-Петербург

С.В. Попов

Томск

ОТВ. СЕКРЕТАРИ:

В.В. Купцов

Москва

М.М. Медведев

Санкт-Петербург

ЧЛЕНЫ РЕДКОЛЛЕГИИ:

А.В. Ардашев

Москва

Ю.Н. Беленков

Москва

Л.А. Бокерия

Москва

И.М. Воронцов

Санкт-Петербург

А.Б. Выговский

Санкт-Петербург

Е.З. Голухова

Москва

О.Л. Гордеев

Санкт-Петербург

Ю.Н. Гришкин

Санкт-Петербург

А.М. Жданов

Москва

Р.С. Карпов

Томск

Е.В. Колпаков

Москва

Д.С. Лебедев

Санкт-Петербург

В.П. Поляков

Самара

Л.В. Розенштраух

Москва

А.Ф. Соколов

Москва

В.А. Сулимов

Москва

Б.А. Татарский

Санкт-Петербург

В.М. Тихоненко

Санкт-Петербург

Т.В. Трешкур

Санкт-Петербург

И.Г. Фомина

Москва

В.А. Цырлин

Санкт-Петербург

М.А. Школьников

Москва

Ю.В. Шубик

Санкт-Петербург

В.А. Шульман

Красноярск

С.М. Яшин

Санкт-Петербург

E. Aliot

Nancy, France

J. Brachmann

Coburg, Germany

J. Bredikis

Kaunas, Lithuania

M. Haissaguerre

Bordeaux, France

J. Jalife

Syracuse, USA

J. Kautzner

Prague, Czech

N. Marrouche

Coburg, Germany

C. Pappone

Milan, Italy

Журнал зарегистрирован Комитетом Российской Федерации по печати № 016512 от 13 августа 1997 г.

Адрес редакции: 194156 г. Санкт-Петербург, пр. Пархоменко, д. 15 НИИ кардиологии им. В.А.Алмазова Росздрава.

Сдано в набор 15.12.2005 г. Подписано в печать 15.04.2006 г. Отпечатано в ООО «Типография Правда 1906».

Адрес типографии: 195299, г. Санкт-Петербург, ул. Киришская, д. 2.

Бумага Офсет 80 г/м², формат 60х90 1/8. Печать офсетная. Усл. печ. л. . Заказ . Тираж 2500 экз.

Издательство ЗАО Институт кардиологической техники. Лицензия на осуществление издательской деятельности

ЛР № 065572 выдана Комитетом Российской Федерации по печати 16.12.97 г.

Адрес издательства: 194214 г. Санкт-Петербург, Выборгское ш., д. 22А, ЗАО «ИНКАРТ»

Санкт-Петербургское кардиологическое общество им. Г.Ф.Ланга

НИИ кардиологии им. В.А.Алмазова Росздрава

Институт кардиологической техники

Санкт-Петербург

2006

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

А.Н.Туров, Е.А.Покушалов, П.Л.Шугаев, С.Н.Артеменко, Н.В.Широкова

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КАТЕТЕРНЫХ АБЛАЦИЙ В ЛЕЧЕНИИ ПРЕДСЕРДНЫХ ЭКТОПИЧЕСКИХ АРИТМИЙ

ФГУ «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения им. акад. Е.Н.Мешалкина Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Новосибирск, Россия

Представлены результаты катетерных аблаций у 123 пациентов с эктопическими предсердными аритмиями; использование орошаемых электродов и электроанатомического картирования позволили получить высокую эффективность, обеспечив 3-летнюю свободу от аритмий у 97,1% пациентов.

Ключевые слова: предсердные эктопические аритмии, электрофизиологическое исследование, радиочастотная катетерная абляция, электроанатомическое картирование, орошаемые электроды.

The results of catheter ablations in 123 patients with focal atrial arrhythmias are presented; use of irrigated electrodes and electro-anatomic mapping allowed one running up to a high efficiency of ablation providing the 3-year freedom from arrhythmia in 97.1% of patients.

Key words: focal atrial arrhythmias, electrophysiological study, radiofrequency catheter ablation, electro-anatomic mapping, irrigated electrodes

Предсердные эктопические тахикардии наблюдаются менее чем у 15% пациентов с симптомными суправентрикулярными аритмиями [11]. Однако точные эпидемиологические данные получить трудно в связи с преимущественной асимптомностью этих нарушений [14]. Имеющиеся сведения разноречивы, однако сопоставимы в том, что большинство предсердных эктопических аритмий (ПЭА) возникает у людей, здоровых во всех других отношениях, чаще в молодом и детском возрасте [15]. К предсердным эктопическим аритмиям в настоящее время относят: 1) предсердную экстрасистолию, 2) предсердную эктопическую тахикардию, являющуюся результатом множества сгруппированных экстрасистол, 3) предсердную автоматическую тахикардию, имеющую преимущественно хронический характер, 4) «эктопическую» фибрилляцию предсердий (ФП).

Характерной особенностью ПЭА является их рефрактерность к медикаментозной терапии. Осложнением эктопической тахикардии при её прогрессировании и хронизации может стать аритмогенная кардиомиопатия [20] или вторичная фибрилляция предсердий [9].

Цель исследования - оценить возможности катетерной аблации в лечении эктопических предсердных аритмий.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клиническая характеристика обследованных пациентов

Обследовано 123 пациента в возрасте от 6 до 69 лет (21,2±4,2 лет), оперированных по поводу предсердных эктопических аритмий в период с 2000 по 2006 г. Дети составляли 34,1% (n=42), пациенты старше 50 лет - 17,1% (n=21); преобладали мужчины (54,5%). Сопутствующая кардиальная патология наблюдалась у 27 пациентов (21,9%). В её структуре лидирующее место занимала артериальная гипертензия (у взрослых) или скорректированные врождённые пороки сердца (у детей; n=6), а именно дефект межпредсердной перегородки (n=2), аномалия

Эпштейна (n=4). Сопутствующая аритмологическая патология наблюдалась у 7 больных (5,7%) и была представлена фасцикулярными блокадами (n=6) и частой желудочковой эктопией (n=1) с количеством экстрасистол 15 тысяч в сутки, что потребовало дополнительной аблации аритмогенного фокуса в выходном отделе правого желудочка.

Большинство пациентов предъявляли жалобы на перебои в работе сердца (56,1%), учащённое сердцебиение (26,8%), одышку при физической нагрузке (30,9%). Часть пациентов (n=37; 30,1%) не предъявляли каких-либо жалоб и были выявлены случайно при скрининговых медосмотрах.

Клинические признаки сердечной недостаточности наблюдались у 38 пациентов (30,9%). Средний ФК (НУНА) составил 0,89±0,19. Конечнодиастолический размер левого желудочка превышал верхнюю границу возрастной нормы у восьми пациентов (6,5%), правого желудочка - у трёх пациентов (2,4%); в то же время фракция выброса была снижена лишь у двух больных. Дилатация левого предсердия (ЛП) отмечалась у 31,7% больных, правого предсердия (ПП) - у 17,9% больных.

Характеристика эктопических аритмий

Одиночная предсердная экстрасистолия наблюдалась у 89 (72,3%) пациентов (из них парная у 29,3%; блокированная у 16,3%), неустойчивая эктопическая тахикардия - у 27,6%, устойчивая - у 7,3%, непрерывно-рецидивирующая - у 10,6%, хроническая - у 17,1% пациентов. У пациентов с хронической тахикардией минимальная, средняя и максимальная частота сердечных сокращений (ЧСС) составила 111,4±14,8; 149,5±11,4 и 179,9±19,9 уд/мин, соответственно. У двадцати восьми больных (22,8%) документирована ФП (у 17 - неустойчивая, у 11 - устойчивая). По данным холтеровского мониторирования (ХМ), среднесуточное количество эктопических комплексов варьировало от 5180 до 116362 (среднее 29763±690) в сутки, что составило от 5,3% до 100% суточной электрической активности (среднее 28,7±2,9%). Длительность арит-

мического анамнеза составила $6,2 \pm 1,0$ лет ($M_o=4$). Продолжительность хронической тахикардии была не менее $4,9 \pm 1,2$ (от 2 до 10) лет. Поскольку у 12 пациентов (57%) аритмия была обнаружена случайно при медицинском осмотре и 4 пациента (19%) не предъявляли каких-либо жалоб, то установить у них точную продолжительность не представлялось возможным. Таким образом, возраст манифестации аритмии составил $8,9 \pm 2,9$ (от 2 до 20 лет, $M_o - 6$) лет. Антиаритмическая терапия (более трёх препаратов) была неэффективной у всех пациентов.

Показаниями для хирургического лечения аритмий стали: явления хронической сердечной недостаточности аритмогенного характера (30,9%), рефрактерность к медикаментозному лечению (100%), развитие вторичной ФП (22,8%).

Методика аблации предсердной эктопии

Перед процедурой все пациенты освобождались от приёма антиаритмических препаратов на протяжении не менее пяти периодов их полувыведения, для кордарона - не менее 3 месяцев. Операция проводилась на электрофизиологическом комплексе CardioLab Version 6.0 (Prucka Engineering, Inc). Электроанатомическое картирование осуществляли в условиях навигационной системы CARTO XP (Biosense Webster, США). Под местной анестезией раствором новокаина (0,5%) или лидокаина (1%) пунктировали левую подключичную вену (для диагностического/референтного электрода) и правую бедренную вену (для картирующего/абляционного электрода). В качестве диагностического референтного электрода использовали 10-полосный электрод Webster (6F), который проводился во всех случаях в коронарный синус и служил для регистрации левопредсердной электрограммы, диагностической стимуляции и в виде анатомического ориентира (фиброзное кольцо митрального клапана). Для манипуляций в полости левого предсердия проводилась транссептальная пункция (ТСП) при помощи транссептальной иглы BRK-1 (Daig, St. Jude Medical Company, США) с набором интродьюсеров по стандартной методике под контролем чреспищеводной эхокардиографии.

В качестве абляционных использовали следующие 7F-электроды (Biosense Webster, США) с D-кривизной: «Celsius» и «Celsius Thermo-Cool» при аблации «классическим» способом, «Navi-Star» (4-мм кончик, две биполярных электродных пары с межэлектродным расстоянием 2 мм) - при аблации электроанатомическим способом. Внешняя ирригация орошаемых электродов осуществлялась при помощи насоса «Cool Flow» (Biosense Webster, США); базовая скорость орошения - 2 мл/мин, во время РЧ воздействия - 17 мл/минуту.

Под аблацией эктопии «классическим» способом понимали операцию на основе рентгеноскопической визуализации

положения и перемещения картирующего электрода, а сам процесс картирования - как интервалометрию во всех картирующих точках. При этом проводилось последовательное картирование эндокардиальной поверхности ПП путём регистрации электрограммы во время предсердной эктопии (предсердная тахикардия, предсердная экстрасистолия) и измерения интервалов Am-P и Am-Acs. В каждой точке измерялась активация не менее чем в трёх эктопических комплексах. Интервал Am-P измерялся как время (в мс) между потенциалом А на картирующем (mapping) электроде и началом эктопической Р-волны. Интервал Am-Acs измерялся как время (в мс) между потенциалами А на картирующем (mapping) электроде и электрограмме коронарного синуса.

Левопредсердную локализацию документировали на основании двух критериев: 1) предсердная эктопическая активация (потенциал А) в отведениях дистального или среднего сегментов коронарного синуса опережала активацию его проксимального сегмента и правого предсердия; 2) наиболее ранняя активация ПП в области межпредсердной перегородки (наименьший интервал Am-Acs) при отсутствии существенного предвозбуждения ($Am-P < 30$ мс). В этом случае после ТСП осуществлялось картирование эндокардиальной поверхности ЛП. Проекция эктопического фокуса определялась как область с наиболее ранней эктопической активацией (максимальный Am-Acs) и наибольшим предвозбуждением ($Am-P > 30$ мс) (рис. 1).

Под аблацией «электроанатомическим» способом понимали операцию в условиях системы CARTO с картированием путём автоматического «наслоения» эндокардиальной электрической активации на 3D-анатомическую реконструкцию соответствующей камеры.

Для этого накожный электрод RefStar фиксировали в проекции предсердных камер (паравerteбральная область, уровень Th4-Th9). Во время предсердной эктопии выполнялось построение активационной карты ПП. Картирующий электрод продвигали, описывая эллипсоидную траекторию, по эндокардиальной поверх-

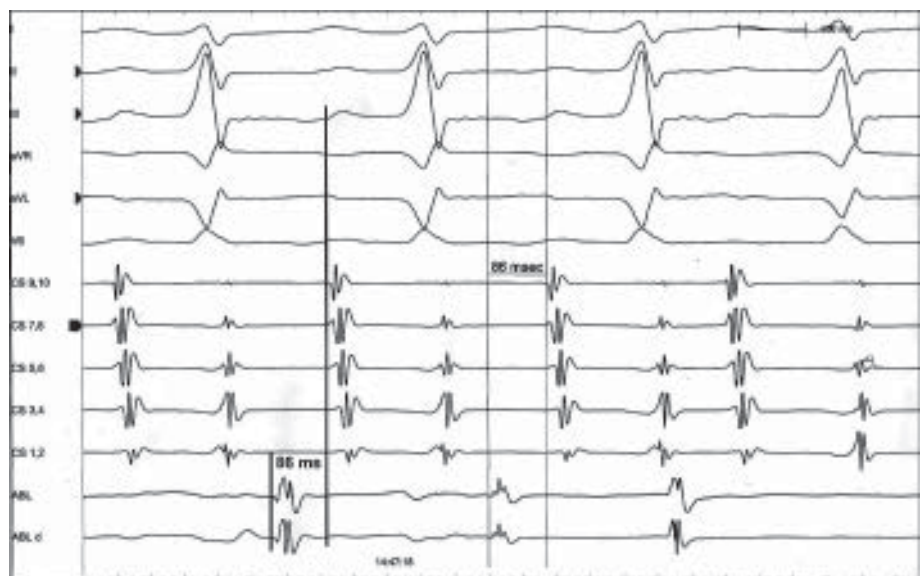


Рис. 1. Электрофизиологические критерии эктопического фокуса. CS - электрограмма коронарного синуса, Abl - абляционного электрода, позиционированного в аритмогенной зоне. Интервал Am - P составляет 86 мс.

ности камеры, регистрируя биполярные электрограммы и фиксируя их в качестве анатомических точек карты. Для исключения низкоамплитудного сигнала как следствие плохого контакта кончика катетера с эндокардом, полученную точку принимали для построения карты, если вариабельность в длине цикла (CL), времени локальной активации и движении сердечной стенки не превышали 2%, 3 мс и 4 мм соответственно [18]. Время локальной активации определялось картирующей системой автоматически по максимальной амплитуде потенциала. Построение активационной карты проводилось при уровне порога цветового заполнения «15». При этом в качестве анатомических ориентиров для правого предсердия обозначали устья полых вен, фиброзное кольцо трикуспидального клапана, проекцию пучка Гиса; а для левого предсердия - устья лёгочных вен и фиброзное кольцо митрального клапана.

Эктопический фокус определялся как область наиболее ранней предсердной активации («красная» зона на карте активации). При обнаружении эктопической зоны в области межпредсердной перегородки, проводили ТСП с построением активационной карты ЛП. Последующее сопоставление карт обоих предсердий отображало истинный характер предсердной эктопической активации (рис. 2 - см. на цветной вклейке).

В область аритмогенного фокуса наносились аппликации радиочастотной (РЧ) энергии. Критериями эффективности воздействия считали [17]: 1) температуру на кончике электрода более 50 °С в течение не менее 40 секунд, 2) эффект «разогревания» фокуса по типу эктопической тахикардии (идентичной по Р-морфологии спонтанной эктопии) с увеличением ЧСС и затем «охлаждение» очага с восстановлением синусового ритма, 3) исчезновение спонтанной предсердной эктопии (рис. 3).

Непосредственным эффектом аблации считали исчезновение предсердной эктопии и её отсутствие на протяжении 30 минут, несмотря на медикаментозную провокацию (внутривенное введение растворов атропина

сульфата 0,01 мг/кг, астмопента 0,01 мг/кг либо мезатона 30-100 мкг под контролем артериального давления). Всем больным для контроля эффекта воздействия проводили ХМ ЭКГ на 6-7-е сутки после операции. Повторные осмотры аритмолога проводились с интервалом в 3 месяца.

Все результаты выражены как арифметическое среднее $\pm$ стандартное отклонение. Для оценки достоверности различий между средними и долями при соответствии распределения вариантов закону нормального распределения использовали t-критерий Стьюдента при значении $p=0,05$ (уровень достоверности для медиан - 95%) и χ^2 -критерий для дискретных переменных. Для оценки статистических различий изменений основных характеристик внутри групп и между группами использовали непараметрический Wilcoxon-Mann-Whitney U-тест.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Антиаритмическая эффективность

Эффективность операции оценивались в трёх временных промежутках: 1) непосредственный результат - отсутствие эктопической активности на протяжении 30 минут, несмотря на медикаментозную провокацию; 2) ближайший результат - отсутствие патологической эктопической активности при ХМ на 6-7-е сутки после операции; 3) отдалённый результат - отсутствие патологической эктопической активности при ХМ через 3 месяца и далее после операции.

Рецидивом считали количество эктопических комплексов более 5 тысяч в сутки, что являлось показанием к повторной аблации. Под термином «резидуальная» (остаточная) эктопия понимали количество эктопических комплексов от 0,5 до 5 тысяч в сутки, то есть превышение нормальных значений, но недостаточное для проведения повторного картирования, что являлось показанием к последующему наблюдению.

Непосредственный эффект был достигнут у всех пациентов. Летальных исходов и осложнений не было. В

ближайшем послеоперационном периоде у 7 пациентов (5,6%) отмечен рецидив эктопии на 3-8 ($4,8 \pm 1,8$) сутки после вмешательства, что потребовало повторной аблации, которая была выполнена с положительным эффектом. У 18 пациентов (14,6%) констатирована резидуальная эктопия с количеством экстрасистол от 650 до 3987 (2013 ± 645) в сутки, что соответствовало $10,3 \pm 3,4\%$ от их исходного количества.

Отдалённые результаты прослежены на протяжении от 4 до 37 ($20,6 \pm 2,0$) месяцев. Все больные имеют синусовый ритм. У семи пациентов (5,6%) отмечен рецидив эктопии в период от 1 до 5 меся-

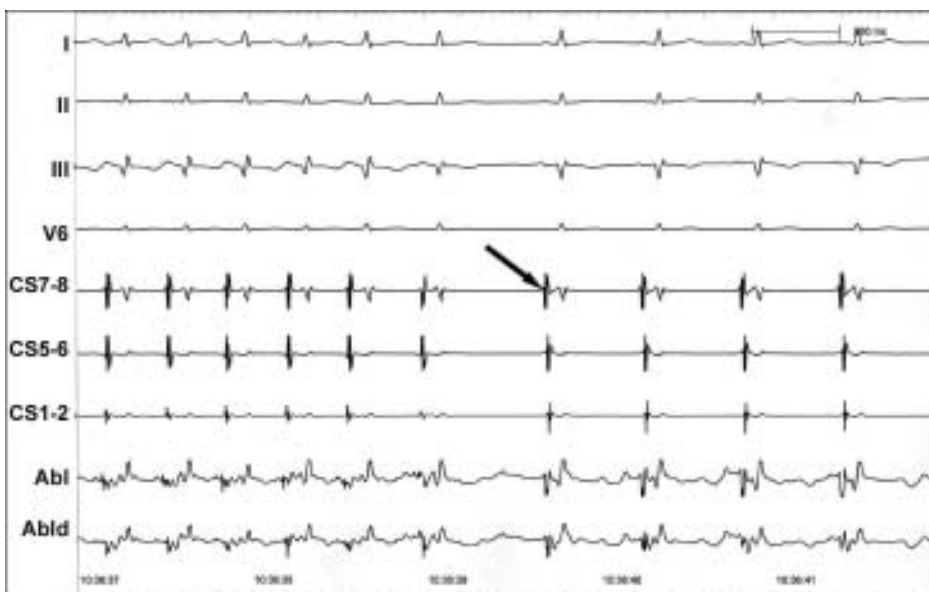


Рис. 3. Эффект купирования автоматической предсердной тахикардии во время аблации в ушке ЛП. Стрелка указывает первый синусовый комплекс.

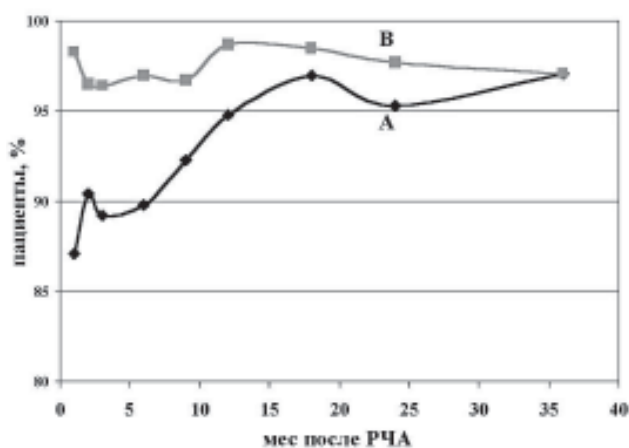


Рис. 4. Свобода (Kaplan-Meier) от эктопических аритмий (А) и свобода от приёма антиаритмической терапии (В).

цев ($2,9 \pm 2,3$ мес.) после операции, что потребовало реабилитации. У одного пациента выполнено две поздних реабилитации с интервалом в семь месяцев. У четырех пациентов сохраняется резидуальная эктопия (1990 ± 549 в сутки). У остальных пациентов подтвержден эффект процедуры с количеством экстрасистол от 5 до 478 ($209 \pm 43,9$) в сутки. Общая редукция эктопической активности при продолжительном наблюдении составила 99,5%. Пароксизмы ФП сохранились лишь у двух из 28 пациентов (7,1%), имевших их первоначально. Оба пациента отмечали уменьшение частоты возникающих приступов. Причём у одного из них синусовый ритм хорошо контролировался приёмом бета-блокаторов, второй пациентке выполнена катетерная изоляция устьев лёгочных вен. Таким образом, у 123 пациентов выполнены в общей сложности 138 операций. С учётом ранних и поздних реабилитаций все пациенты свободны от эктопических аритмий, один пациент имеет медикаментозно-контролируемые пароксизмы ФП, четыре пациента - асимптомные проявления «резидуальной» эктопии (рис. 4).

Гемодинамическая эффективность

Средний ФК (NYHA) сердечной недостаточности составил 0,05 (снижение на 97%). У пациентов с желудочковой дилатацией отмечено восстановление их размеров и фракции выброса. Регресс размеров ЛП на $5,1 \pm 0,7$ мм (10%) наблюдался у 92% больных с его исходной дилатацией. Передне-задний размер ПП сокращался на $3,9 \pm 0,6$ мм (5,8%) у всех пациентов с его исходной дилатацией. Наибольшая скорость уменьшения предсерд-

ных полостей отмечалась на протяжении первого месяца после операции (61% всего объема редукции для ЛП и 63,7% для ПП), однако уменьшение передне-задних размеров происходило и далее на протяжении 3 месяцев (для ПП) и 6 месяцев (для ЛП) (рис. 5).

Дополнительные возможности орошаемых электродов

Орошаемые электроды использованы у 69 пациентов (56,1%). Отмечено 19 случаев рецидивов и резидуальной активности при использовании стандартных электродов и 17 случаев при использовании орошаемых электродов. Помимо этого, у четырех больных с обширной эктопической зоной использование стандартных электродов не привело к успеху, что потребовало их интраоперационной замены на орошаемые. Количество абсолютно неэффективных случаев, потребовавших реабилитаций, снизилось с 14,8% ($n=8$) у пациентов в группе стандартных электродов до 8,7% ($n=6$) в группе орошаемых электродов (уменьшение в 1,7 раза, $p<0,05$).

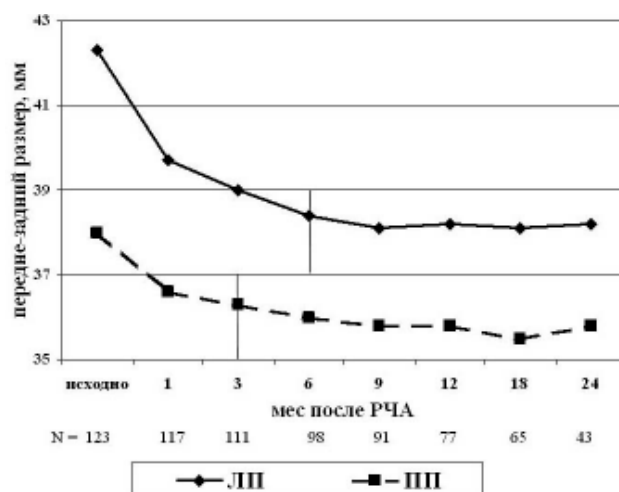


Рис. 5. Динамика послеоперационного изменения предсердных размеров. Вертикальные линии отмечают временной интервал, при котором дальнейшее изменение размера теряет достоверность ($p>0,05$): для ПП - 3 месяцев, для ЛП - 6 месяцев).

В табл. 1 показано уменьшение количества аппликаций при использовании ирригационных электродов в среднем на 36,7% ($p<0,05$). За счёт этого на 34,8% снизилось время радиочастотного воздействия ($4,6 \pm 1,1$ минут и $3,0 \pm 0,9$ минут соответственно). Время картирования и время рентгеноскопии достоверно не отличались.

Таблица 1.

Характеристика этапов операции в зависимости от используемых электродов и способа картирования

	Электроды		Р	Картирование		Р
	стандартные	орошаемые		стандартное	электроанатомическое	
Время картирования, мин	$32,4 \pm 3,6$	$30,9 \pm 4,5$	NS	$21,2 \pm 3,7$	$39,9 \pm 4,5$	$<0,05$
Длительность РЧ воздействия, мин	$4,6 \pm 1,1$	$3,0 \pm 0,9$	$<0,05$	$3,9 \pm 0,9$	$3,4 \pm 1,1$	NS
Количество аппликаций	$4,9 \pm 0,9$	$3,1 \pm 0,8$	$<0,05$	$4,3 \pm 0,8$	$3,3 \pm 0,9$	NS
Время рентгеноскопии, мин	$19,9 \pm 3,5$	$16,2 \pm 2,9$	NS	$24,9 \pm 4,4$	$6,8 \pm 2,3$	$<0,05$
Общее время операции, мин	$132,1 \pm 8,1$	$123,4 \pm 7,9$	NS	$109 \pm 8,2$	$157,2 \pm 7,9$	$<0,05$

Дополнительные возможности электроанатомического картирования

Для оценки возможностей навигационной системы CARTO 123 первичных операции были разделены на две подгруппы: I группа - пациенты, которым аблации выполнены рентгеноскопическим способом ($n=56$; 45,5%), II группа - пациенты, которым аблации выполнены электроанатомическим способом в условиях системы CARTO XP ($n=67$; 54,5%).

Непосредственный эффект был достигнут у всех пациентов обеих групп. Отмечено 23 случая рецидивов и резидуальной активности у пациентов первой группы и 13 случаев у пациентов второй группы. Количество абсолютно неэффективных случаев, потребовавших реаблаций, снизилось с 14,3% ($n=8$) у пациентов I группы до 8,9% ($n=6$) у пациентов II группы (уменьшение в 1,6 раза, $p<0,05$).

Время рентгеноскопии составило $24,9\pm 4,4$ минут (от 13 до 43 минут) у пациентов I группы и $6,8\pm 2,3$ минут (от 2 до 10 минут) у пациентов II группы. Т.о. при использовании системы CARTO обнаружена отчётливая тенденция к уменьшению времени рентгеновского излучения в 3,7 раза за счёт нефлюороскопической электромагнитной навигации. Время картирования составило $21,2\pm 3,7$ минут (от 4 до 59 минут) у пациентов I подгруппы и $39,9\pm 4,5$ минут (от 19 до 121 минут) у пациентов II подгруппы. Т.о. оно достоверно увеличилось на 89% у пациентов, оперированных в условиях системы CARTO за счёт регистрации множества эндокардиальных точек при построении активационной карты. Вследствие удлинения этапа картирования при равенстве по времени этапа аблации у пациентов II группы произошло увеличение общего времени операции на 44%. Количество созданных аппликаций равно как и время РЧ воздействия не имели достоверных различий.

ОБСУЖДЕНИЕ

С начала 90-х годов радиочастотные аблации вытеснили кардиохирургические и паллиативные (аблация атриовентрикулярного соединения) технологии в лечении эктопических предсердных тахикардий [4]. Возможность излечения пациента с многолетней тахикардией уже на «операционном столе» привлекает повышенное внимание к этим процедурам.

Объединенные данные метаанализа [12], включающего аблации 514 пациентов показали непосредственную эффективность не более 86% при рецидивах у 8% и интраоперационных осложнениях у 1-2% больных; многофокусное поражение обнаружено у 10% пациентов. Авторы обзора указывают, что индивидуальный опыт каждого Центра не превышает 40 процедур. По данным международного Педиатрического регистра, эффективность фокусных предсердных аблаций у детей не превышает 70% [6], а у детей до 3 лет - 60% при рецидивах 30-55% и риске интраоперационных осложнений 2-9%. Таким образом, суммарная двухлетняя свобода от аритмии у детей составила 68-75% [21].

Наибольший вклад в структуру неэффективности фокусных аблаций вносят рецидивы аритмии. Анализ структуры неэффективных случаев в нашем исследовании (рис. 6) позволяет констатировать:

1. Все поздние неэффективные исходы были закономерной трансформацией неэффективных случаев, наблюдаемых в раннем послеоперационном периоде (ПОП). Это значит, что ни один такой случай не мог быть неожиданностью и возникнуть у больного без «остаточной» экстрасистолии или без раннего рецидива. Следовательно, отсутствие эктопической активности в раннем ПОП позволяет прогнозировать положительный исход в будущем, а наличие таковой требует многомесячного наблюдения для своевременного распознавания позднего рецидива.
2. Восемь из восемнадцати (44,4%) состояний резидуальной эктопии, наблюдаемых в раннем ПОП, регрессировали до нормальных значений и не наблюдались в последующем. Это спонтанное исчезновение резидуальной эктопии говорит о возможности её благоприятного прогноза.
3. Большая часть поздних рецидивов (6/7 пациентов; 85,7%) была исходом «остаточной» эктопической активности, регистрировавшейся сразу после операции.

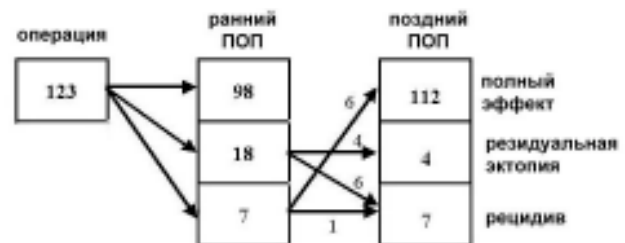


Рис. 6. Динамика появления рецидивов и резидуальной активности.

Известны три возможных причины сохранения эктопии:

- 1) неполноценный объём аблации, приведший к сохранению жизнеспособного периферического участка эктопической зоны.
- 2) возникновение нового эктопического фокуса другой локализации, манифестации которого ранее препятствовала выраженная активность устранённого фокуса по механизму *overdrive suppression*.
- 3) развитие аритмогенного эффекта самого воздействия в результате развития в этом месте асептического воспаления с исходом в склероз.

В качестве причин рецидивов предлагаются особенности анатомического расположения фокуса [1]. Катетерные аблации правопредсердных фокусов являются в 1,5 раза более эффективными, чем левопредсердных по мнению Chen S.A. [5]. Другие авторы [16] опровергают это утверждение в пользу левопредсердных локализаций. Также описаны случаи множественных предсердных фокусов, что в свою очередь может быть причиной рецидива после аблации [7]. По данным Kugler J. [13], опыт аритмологического центра был значимым фактором эффективности операции.

Однако главной причиной рецидивов считают неточность картирования [3]. Навигационные системы, использующие электроанатомический принцип картирования могут повысить точность обнаружения топографии фокусной активации. Рандомизированное исследование Sporton S.C. [19] продемонстрировало преимущества системы CARTO в уменьшении времени рентге-

носкопии у больных с желудочковыми эктопиями без существенного влияния на эффективность самой абляции. В то же время сообщения о фокусных предсердных абляциях в условиях электроанатомического картирования единичны [8].

Электроды с внешней ирригацией (орошаемые, охлаждаемые) способствуют увеличению глубины проникновения РЧ энергии до 6-8 мм [2]. Доказан позитивный эффект от применения орошаемых электродов в лечении типичного трепетания предсердий, ишемических желудочковых аритмий [10]. В то же время отсутствуют данные о дополнительном эффекте орошаемых электродов при фокусных предсердных абляциях.

Наше исследование показывает высокую эффективность и безопасность фокусных предсердных абляций. К концу первого года наблюдения 94,8% больных были свободны от эктопических аритмий, к концу второго года - 95,3% и к концу третьего года - 97,1%. Усиление мощности воздействия за счёт применения внешней ирригации и точности картирования за счёт применения системы CARTO привело к независимому снижению рецидивов аритмии в 1,7 и 1,6 раза соответственно.

Ограничения исследования

Структура оперированных эктопических аритмий в настоящем исследовании имела значимые отличия от описанных ранее. 90% абляций в других Центрах проводятся по поводу хронических/непрерывно-рецидивирующих тахикардий или при развитии вторичной ФП [13]. В то же время 64 пациента (52%) из нашей группы не имели таких характеристик. Однако эффективность и безо-

пасность катетерной абляции у них было сопоставима с больными, имеющими указанные осложнения. Несмотря на меньшую симптомность, аритмологическая процедура избавила их от приёма антиаритмических препаратов, ряда ограничений и предотвратила дальнейшее прогрессирование аритмии с развитием осложнений. Наши данные показывают возможность расширения показаний к проведению катетерных абляций у пациентов с хронической частой предсердной экстрасистолой (более 6 тысяч в сутки) при условии рефрактерности к антиаритмической терапии.

ВЫВОДЫ

1. Радиочастотная абляция является высокоэффективным и безопасным методом лечения предсердных эктопических аритмий, обеспечивающим 3-летнюю свободу от аритмии у 97,1% пациентов.
2. Исчезновение ФП после фокусной абляции предсердной эктопии наблюдалось у 92,9% больных, что полностью подтверждает её вторичный характер.
3. Эффективная абляция фокусной эктопии приводит к регрессу предсердной дилатации на протяжении 6 месяцев после операции.
4. Применение орошаемых электродов снижает риск рецидивов в 1,7 раза, а количество радиочастотных аппликаций на 36,7%.
5. Использование системы CARTO снижает риск рецидивов в 1,6 раза за счёт повышения точности картирования; при этом время рентгеновского излучения уменьшается в 3,7 раза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А., Ревитшвили А.Ш. Катетерная абляция аритмий у пациентов детского и юношеского возраста. - М.: НЦССХ, 1999. - 66 стр.
2. Calkins H. Cooled ablation // J. Cardiovasc. Electrophysiol. - 2004. - V.15. - P.12-17.
3. Calkins H., Prystowsky E., Berger R. et al. Recurrence of conduction following radiofrequency catheter ablation procedures: Relationship to ablation target and electrode temperature. The Atakr Multicenter Investigators Group // J. Cardiovasc. Electrophysiol. - 1996. - 7. - P.704-712.
4. Case C.L., Gillette P.C., Oslizlok P.C. et al. Radiofrequency catheter ablation of incessant, medically resistant supraventricular tachycardia in infants and small children // J. Am. Coll. Cardiol. - 1992; 20. - P. 1405-1410.
5. Chen S.A., Tai C.T., Chiang C.E. et al. Focal atrial tachycardia: reanalysis of the clinical and electrophysiologic characteristics and prediction of successful radiofrequency ablation // J. Cardiovasc. Electrophysiol. - 1998. - V.9. - P.355-365.
6. Danford D., Kugler J., Deal B. et al. The learning curve for radiofrequency ablation of tachyarrhythmias in pediatric patients. Participating members of the Pediatric Electrophysiology Society // Am. J. Cardiol. - 1995. - V.75. - P.587-590.
7. Garson A.J., Gillette P., Moak J. et al. Supraventricular tachycardia due to multiple atrial ectopic foci: a relatively common problem // J. Cardiovasc. Electrophysiol. - 1990. - N.1. - P.132-138.
8. Gonzalez M.D., Contreras L.J., Jongbloed M.R. et al. Left atrial tachycardia originating from the mitral annulus-aorta junction // Circulation. - 2004. - V.110. - P.3187-3192.
9. Jais P., Haissaguerre M., Shah D.C. et al. Regional disparities of endocardial atrial activation in paroxysmal atrial fibrillation // Pacing Clin. Electrophysiol. - 1996. - V.19(part II). - P.1998-2003.
10. Jais P., Haissaguerre M., Shah D.S. et al. Successful irrigated-tip catheter ablation of atrial flutter resistant to conventional radiofrequency ablation // Circulation. - 1998. - V.98. - P.835-838.
11. Josephson M.E. Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations. - 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger. - 1993. - P.47-192.
12. Hsieh M.H., Chen S.A. Catheter ablation of focal AT. In: Zipes D.P., Haissaguerre M. Catheter ablation of arrhythmias. - Armonk, NY: Futura Publishing Co., Inc. - 2002. - P.185-204.
13. Kugler J., Danford D., Deal B. et al. Radiofrequency catheter ablation for tachyarrhythmias in children and adolescents // The Pediatric Electrophysiology Society. N. Engl. J. Med. - 1994. - V.330. - P.1481-1487.
14. Maclean W.A.H., Karp R.B., Kouchoukos N.T. et al. P waves during ectopic atrial rhythms in man // Circulation. - 1975. - V.52. - P.426.
15. Nagira S. Arrhythmias in children // Acta Med. Japan. - 1975. - V.16. - P.795.
16. Ott D.A., Gillette P.C., Garson A. et al. Surgical management of refractory supraventricular tachycardia in infants and children // J. Am. Coll. Cardiol. - 1985. - V.5. - P.124-129.
17. Satti S. D. and Epstein L. M. Cardiac Interventional Therapy for Atrial and Ventricular Arrhythmias // Card. Surg.

Adult. - January 1, 2003. - V. 2(2003). - P. 1253 - 1270.

18. Smeets JLRM, Ben-Haim SA, Rodriguez LM, et al. New method for nonfluoroscopic endocardial mapping in humans: accuracy assessment and first clinical results // *Circulation*. - 1998. - V.97. - P.2426-2432.

19. Sporton S.C., Earley M.J., Nathan M.W. et al. Electroanatomic versus fluoroscopic mapping for catheter ablation

procedures: A prospective randomized study // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* - 2004. - V.15. - P. 310-315.

20. Strasburger J.F., Duffy C.E., Gidding S.S. Abnormal systemic venous Doppler flow patterns in atrial tachycardia in infants // *Am. J. Cardiol.* - 1997. - V.80(5). - P.640.

21. Walsh E. Radiofrequency catheter ablation for cardiac arrhythmias in children // *Cardiol. Rev.* - 1996. - V.4. - P.200-207.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КАТЕТЕРНЫХ АБЛАЦИЙ В ЛЕЧЕНИИ ПРЕДСЕРДНЫХ ЭКТОПИЧЕСКИХ АРИТМИЙ

А.Н.Туров, Е.А.Покушалов, П.Л.Шугаев, С.Н.Артеменко, Н.В.Широкова

С целью оценки возможности катетерной аблации (КА) в лечении эктопических предсердных аритмий (ЭПА) обследовано 123 пациента в возрасте от 6 до 69 лет ($21,2 \pm 4,2$ лет), оперированных по поводу ЭПА в период с 2000 по 2006 г. Дети составляли 34,1% ($n=42$), пациенты старше 50 лет - 17,1% ($n=21$); преобладали мужчины (54,5%). Сопутствующая кардиальная патология наблюдалась у 27 пациентов (21,9%). Одиночная предсердная экстрасистолия наблюдалась у 89 (72,3%) пациентов (из них парная у 29,3%; блокированная у 16,3%), неустойчивая эктопическая тахикардия - у 27,6%, устойчивая - у 7,3%, непрерывно-рецидивирующая - у 10,6%, хроническая - у 17,1% пациентов. У 28 (22,8%) документирована фибрилляция предсердий (ФП). Операция проводилась на комплексе CardioLab Version 6.0 (Pruka Engineering, Inc) «классическим» (с рентгеноскопической визуализацией) или «электроанатомическим» способом в условиях системы CARTO. У 69 пациентов (56,1%) использованы орошаемые электроды.

Непосредственный эффект КА был достигнут у всех пациентов. Летальных исходов и осложнений не было. В ближайшем послеоперационном периоде у 7 пациентов (5,6%) отмечен рецидив эктопии, что потребовало повторной КА, которая была выполнена с положительным эффектом. У 18 пациентов (14,6%) констатирована резидуальная эктопия $10,3 \pm 3,4\%$ от их исходного количества. Отдалённые результаты прослежены на протяжении от 4 до 37 ($20,6 \pm 2,0$) месяцев. Все больные имеют синусовый ритм. У 7 пациентов (5,6%) отмечен рецидив эктопии в период от 1 до 5 месяцев ($2,9 \pm 2,3$ мес.) после операции, что потребовало реаблации. У одного пациента выполнено две поздних реаблации с интервалом в семь месяцев. У четырёх пациентов сохраняется резидуальная эктопия (1990 ± 549 в сутки). Таким образом, у 123 пациентов выполнены в общей сложности 138 операций. С учётом ранних и поздних реаблаций все пациенты свободны от эктопических аритмий, один пациент имеет медикаментозно-контролируемые пароксизмы ФП, четыре пациента - асимптомные проявления «резидуальной» эктопии. Использование системы CARTO снизило риск рецидивов в 1,6 раза за счёт повышения точности картирования; при этом время рентгеновского излучения уменьшилось в 3,7 раза. Применение орошаемых электродов снизило риск рецидивов в 1,7 раза, а количество радиочастотных аппликаций на 36,7%.

EFFECTIVENESS OF CATHETER ABLATION FOR TREATMENT OF FOCAL ATRIAL TACHYCARDIAS

A.N. Turov, E.A. Pokushalov, P.L. Shugaev, S.N. Artemenko, N.V. Shirokova

To assess the curative potentialities of catheter ablation in respect of focal atrial arrhythmias (FAA), 123 patients aged 6-69 years (mean 21.2 ± 4.2 years, males 54.5%) operated because of FAA in 2000-2006 were examined. Among the study group, 34.1% of patients were pediatric ones ($n=42$) and 17.1% of patients were older 50 years ($n=17$). Concomitant cardiovascular diseases were observed in 27 patients (21.9%). In the study group, the following atrial arrhythmias were found: single atrial premature contractions in 89 patients (72.3%); paired premature contractions in 29.3%, blocked premature contractions in 16.3%, non-sustained focal tachycardia in 27.6%, sustained focal tachycardia in 7.3%, permanently recurring focal tachycardia in 10.6%, and chronic focal tachycardia in 17.1% of patients. Atrial fibrillation (AF) was documented in 28 patients (22.8%). The ablation procedure was performed using the system CardioLab Version 6.0 (Pruka Engineering Inc.) by "classic" (with X-ray imaging) and "electro-anatomic" (using CARTO system) techniques. Irrigated electrodes were applied in 69 patients (56.1%).

An immediate benefit of the procedure was found in all patients. No lethal outcome or other adverse events were reported. During the early post-operative period, 7 patients (5.6%) experienced a recurrence of focal activity requiring a repeated ablation which was successfully performed. In 18 patients (14.6%), the residual focal activity was found ($10.3 \pm 3.4\%$ of the baseline level). The long-term outcomes were followed up for 4-37 months after the procedure (mean 20.6 ± 2.0 months). In all patients, the sinus rhythm was retained. In 7 patients (5.6%), the recurrence of focal activity occurred within 1-5 months after the procedure (mean 2.9 ± 2.3 months) and required repeated ablation. In one patient, two repeated ablative procedures in the late post-operative period were applied with a 7-month interval. In 4 patients, the residual focal activity is retained (1990 ± 549 premature contractions per day). Thus, in total, 138 ablative procedures were performed in 123 patients. Taking into consideration early and late re-ablations, all patients are now free of focal arrhythmia; one patient has medically controlled paroxysmal AF, and 4 ones have a silent "residual" focal activity. The use of CARTO resulted in a 1.6-fold decrease in the arrhythmia recurrence thanks to an increased precision of mapping and, at the same time, the X-ray exposure was 3.7-fold decreased. The use of irrigated electrodes caused a 1.7-fold decrease in the arrhythmia recurrence and a reduced number of the radiofrequency applications by 36.7%.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Л.И.Свинцова, И.А.Ковалев, О.Ю.Мурзина, С.В.Попов, А.Н.Николишин

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ТАХИАРИТМИЙ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА

ГУ НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН, Томск, Россия

Проанализированы результаты лечения тахикардий у 31 ребенка в возрасте от 2 суток до 4 лет (в том числе 21 ребенка в возрасте до 1 года), которым проводилось общеклиническое обследование, включающее электрокардиографию, ультразвуковое исследование сердца, холтеровское мониторирование, 20 детям проведено чреспищеводное и 10 детям - эндокардиальное электрофизиологическое исследование.

Ключевые слова: дети, суправентрикулярные тахикардии, антиаритмическая терапия, электроимпульсная терапия, электрокардиография, электрофизиологическое исследование, радиочастотная катетерная абляция, ультразвуковое исследование сердца

The results of treatment of 31 pediatric patients aged 2 days-4 years (21 patients younger than 1 year) were analyzed in whom the clinical examination was performed including electrocardiography, heart ultrasound, and the ECG Holter monitoring. Transesophageal pacing was performed in 20 patients and endocardial electrophysiological study, in 10 ones.

Key words: pediatric patients, supraventricular tachycardia, antiarrhythmic treatment, cardioversion, electrocardiography, electrophysiological study, radiofrequency catheter ablation, echocardiography

Тахикардии являются наиболее частыми и клинически значимыми нарушениями ритма сердца (НРС) у детей раннего возраста. Частота суправентрикулярных тахикардий (СВТ) у детей без пороков сердца составляет от 1 на 250 до 1 на 1000. Примерно у 50% детей СВТ диагностируется в периоде новорожденности [9]. У 9-14% новорожденных с НРС регистрируются эпизоды трепетания предсердий [12]. Желудочковые тахикардии у детей встречаются значительно реже - в соотношении 1:70 по отношению к СВТ [6]. Пациенты раннего возраста составляют особую группу, у которых аритмии имеют особенности как в этиологии, так и в клинических проявлениях и лечебных подходах. В анамнезе пациентов первых лет жизни, страдающих аритмиями, с высокой частотой встречаются асфиксия, недоношенность, патология беременности матери, патологическое течение родов [6].

Особенностью клинического течения аритмий у данной категории пациентов является быстрое развитие явлений недостаточности кровообращения. Лечение тахикардий у детей первых лет жизни является чрезвычайно трудной задачей, что обусловлено частым развитием проаритмогенных эффектов антиаритмической терапии (ААТ), а так же сложностью дозирования таблетированных антиаритмиков с одной стороны и высоким риском, связанным с проведением процедуры радиочастотной абляции (РЧА) тахикардии - с другой [1, 12]. Внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ВС ЭФИ) и процедура РЧА редко применяется у детей раннего возраста по нескольким причинам. Существуют литературные данные о благоприятном течении тахикардии у детей раннего возраста и ее спонтанном прекращении к 8-18 месяцам жизни у 30-50% детей, однако данная статистика относится к пациентам с синдромом WPW [9, 11]. Другой причиной сдержанного отношения к РЧА у детей раннего возраста являются полученные в эксперименте данные об увеличении зоны коагуляционного некроза с ростом ребенка [1, 13]. Исследованиями, проведенными в нашем институте, получена обратная корреляционная зависи-

мость между уровнем тропонина I на 3 сутки после РЧА и возрастом пациента, т.е. степень повреждения миокарда выше у детей младшего возраста. Однако нашими же исследованиями показано, что повреждение миокарда после РЧА не является устойчивым и через 6 месяцев после процедуры данный маркер в крови не обнаруживается [5]. По данным Международного педиатрического регистра РЧА имеется положительный опыт РЧА у детей весом от 1900 гр., всего за период с 1989 г. по 1999 г. проведено 137 абляций детям в возрасте до 1,5 лет [8].

Цель нашей публикации - представить результаты лечения тахикардий у детей младшего возраста.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За 2-летний период (с сентября 2003 г. по декабрь 2005 г.) проанализированы результаты лечения тахикардий у 31 ребенка в возрасте от 2 суток до 4 лет (ср. возраст 1 год 4мес ± 4 мес). Из них 21 (67,7%) пациент в возрасте до 1 года. Всем детям проводилось общеклиническое обследование, включающее электрокардиографию (ЭКГ), ультразвуковое исследование (УЗИ) сердца, холтеровское мониторирование ЭКГ. Для определения типа тахикардии и оценки функции синусового узла 20 детям (64,5%) проведено чреспищеводное электрофизиологическое исследование (ЧП ЭФИ). По показаниям проводилось нейрофизиологическое обследование, оценка функции щитовидной железы.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Структура тахикардий в группе детей представлена следующим образом: пароксизмальная внутрипредсердная тахикардия (n=11; 35,5%), пароксизмальная атриовентрикулярная реципрокная тахикардия (ПАВРТ) на фоне синдрома WPW (n=8; 25,8%), постоянная форма внутрипредсердной тахикардии (n=6; 19,3%), пароксизмальная форма трепетания предсердий (n=2; 6,4%), пароксизмальная атриовентрикулярная узловатая re-entry тахикардия (ПАВУРТ) (n=2; 6,4%). Структура клиничес-

© Л.И.Свинцова, И.А.Ковалев, О.Ю.Мурзина, С.В.Попов, А.Н.Николишин

ких диагнозов: идиопатическая тахикардия зарегистрирована у 14 (45,2%) пациентов, у 8 (25,8%) пациентов тахикардия возникала на фоне скрытого либо преходящего синдрома WPW, у 1 (3,2%) ребенка - на фоне течения инфекционно-аллергического миокардита. В 2 случаях (6,4%) возможной причиной тахиаритмии явился гипотиреоз легкой степени (в одном случае - врожденный, в другом - транзиторный). У 6 (19,3%) детей тахиаритмия манифестировала после хирургической коррекции врожденных пороков сердца (ВПС) (септальные дефекты, аномальный дренаж легочных вен, транспозиция магистральных сосудов, тетрада Фалло), причем у 5 из них тахикардия явилась осложнением раннего послеоперационного периода. У всех детей в качестве сопутствующего заболевания имело место перинатальное поражение центральной нервной системы, проявляющееся гипертензионным и миотоническим синдромами, 13 (42%) детей родились путем Кесарева сечения.

Особенностью клинического проявления тахиаритмий в данной возрастной группе является отсутствие специфических жалоб, поводом для обращения к педиатру были неспецифические жалобы, предъявляемые мамой ребенка - это выраженное беспокойство ребенка, отказ от кормления, поверхностный и беспокойный сон, бледность, усиленная пульсация сосудов шеи, выраженная потливость. У детей первого года жизни даже кратковременные пароксизмы тахикардии сопровождались нарастанием признаков недостаточности кровообращения (НК).

При оценке внутрисердечной гемодинамики мы исключили из исследования детей с пороками сердца (n=6). Гемодинамическими проявлениями тахиаритмий у 13 детей из 25 (52%) явились увеличение полости левого желудочка (ЛЖ) (у 9 пациентов - 36%), правого предсердия (у 5 детей - 20%), левого предсердия (у 3 детей - 12%), умеренное снижение сократительной функции ЛЖ (у 4 пациентов - 16%).

В зависимости от применяемого метода лечения все дети разделены на 3 группы. Наиболее многочисленную I группу (n=19) составили пациенты, которым была назначена медикаментозная терапия. Трем детям с редкими бессимптомными тахиаритмиями была рекомендована купирующая терапия раствором АТФ и кордароном, а так же метаболическая терапия и адекватное лечение сопутствующей патологии. Постоянная антиаритмическая терапия была назначена 15 пациентам из этой группы, согласно рекомендациям ее длительность составляла 3-6 месяцев [13]. Лечение антиаритмическими препаратами всем детям осуществлялось методом подбора. Наиболее часто применяемые препараты для профилактики пароксизмов СВТ - изоптин, кордарон, пропанорм, бета-блокаторы и дигоксин [12]. Лидерами у наших пациентов для предупреждения приступов и поддерживающей терапии явились пропанорм (n=7) и кордарон (n=6). В 2-х случаях была применена комбинация препаратов, в первом случае - это 2 антиаритмика - кордарон и атенолол, во 2-м случае - изоптин и финлепсин. У одного пациента с ежедневными короткими бессимптомными пароксизмами предсердной тахикардии положительный эффект был достигнут на фоне приема финлепсина, магнерота, аспаркама. К настоящему времени 10 пациентов завер-

шили курс терапии, проведена отмена препаратов, приступы тахикардии у них не рецидивировали.

II группу (n=6) составили дети, которым была проведена РЧА очага тахикардии или дополнительных предсердно-желудочковых соединений (ДПЖС). Показанием к РЧА была рефрактерная ко всем антиаритмическим препаратам, симптоматически выраженная пароксизмальная тахикардия, а так же непароксизмальная тахикардия с аритмогенной дисфункцией миокарда. Всего внутрисердечных ЭФИ с перспективой РЧА тахикардии было проведено 10-ти детям, однако 4-м из них РЧА не проводилась: у одного ребенка по причине левопредсердной локализации аритмогенного очага, у трех детей - из-за невозможности индуцировать приступ внутрипредсердной тахикардии во время исследования. Таким образом, процедура РЧА была проведена 6 детям (двое из них были в возрасте до 1 года). В 3 случаях - это абляция ДПЖС, в 3 случаях - внутрисердечной re-entry тахикардии. Эффективность процедуры составила 100%, осложнений не отмечалось. В отдаленном послеоперационном периоде (от 6 месяцев до 2,5 лет) тахикардия не рецидивировала.

В III группу вошли 6 пациентов (все в возрасте до 1 года), которым для лечения постоянной формы предсердной тахикардии и трепетания предсердий применена электроимпульсная терапия (ЭИТ). Трое пациентов - новорожденные дети, у которых тахикардия была зарегистрирована в роддоме и длительность тахикардии не превышала 1 месяц. Одному из них ЭИТ проведена в возрасте 2-х суток. У 3-х пациентов суправентрикулярная тахикардия явилась осложнением раннего послеоперационного периода после хирургической коррекции ВПС, длительность тахикардии у которых не превышала 1 неделю. При поступлении в отделение у новорожденных детей отмечались признаки недостаточности кровообращения, по данным УЗИ сердца - увеличение предсердий, в анамнезе - неэффективность антиаритмической купирующей терапии.

После ЭИТ разрядом 1,5-2 Дж/кг у 5 детей восстановлен синусовый ритм. В течение первых суток после процедуры отмечалась нормализация состояния новорожденных пациентов, исчезновение признаков НК, на 3 сутки - по данным УЗИ сердца - уменьшение размеров предсердий. ЭКГ и УЗИ сердца у 3-х детей без сопутствующего ВПС через 6 месяцев - 1 год после лечения не выявило структурных и функциональных изменений в сердце. В одном случае у ребенка в возрасте 4 месяцев после хирургической коррекции тетрады Фалло атриовентрикулярная узловатая тахикардия не купировалась ЭИТ, была назначена постоянная инфузия кордарона и на 5 сутки от начала фармакотерапии документировано стойкое восстановление синусового ритма. Вероятно, у данного пациента в основе механизма тахикардии была эктопия.

Приводим клинический случай резистентной к антиаритмической терапии предсердной re-entry тахикардии у пациентки раннего возраста.

Пациентка В. Поступила в отделение детской кардиологии ГУ НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН в возрасте 39 суток с диагнозом: Идиопатическое нарушение ритма сердца. Пароксизмальная предсерд-

ная тахикардия. НК II А. Сопутствующий диагноз: Открытое овальное окно. Анемия недоношенных. Из анамнеза известно: ребенок от первой беременности, протекавшей на фоне хронической фетоплацентарной недостаточности, гестоза. На 35 неделе беременности было зарегистрировано учащенное сердцебиение плода более 200 в минуту, что явилось причиной родоразрешения путем Кесарева сечения на 37 неделе беременности. Масса ребенка при рождении 3630 гр., длина 53 см. С рождения пациентка находилась в отделении реанимации новорожденных. Тяжесть состояния была обусловлена непрерывно рецидивирующими приступами тахикардии, сопровождающимися признаками недостаточности кровообращения. Приступы тахикардии купировались внутривенным введением АТФ, обзидана, ГОМК с временным эффектом. Проводилась терапия финлепсином, преднизолоном, аспаркамом, дигоксином.

В ГУНИИ кардиологии ТНЦ СО РАМ девочка доставлена реанимационной бригадой «Скорой помощи». При поступлении общее состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные. Отеков нет. Тоны сердца аритмичные, частота сердечных сокращений 140 в минуту. Частота дыхания (ЧД) 57 в минуту. Дыхание пуэрильное, хрипов нет. Живот мягкий, печень выступает из-под края реберной дуги на 4 см, плотная при пальпации. Во время приступа тахикардии ЧСС увеличивалась до 250-270 в минуту, ЧД до 70 в минуту. По данным ультразвукового исследования (УЗИ) сердца выявлено умеренное увеличение полости левого желудочка (ЛЖ) (25 мм), умеренная депрессия сократительной функции ЛЖ (62%), регургитация на митральном и трикуспидальном клапанах I степени, открытое овальное окно с лево-правым сбросом крови.

Во время приступа тахикардии отмечалось снижение фракции выброса до 30%. В отделении проведен подбор антиаритмических препаратов - насыщение кордароном внутривенно в течение 6 суток, верапамил, пропанорм, этагизин, новокаиномид в возрастных дозах. Антиаритмическая терапия была неэффективной, приступы тахикардии рецидивировали более 20 раз за сутки, нарастали явления недостаточности кровообращения. Учитывая ухудшение состояния пациентки, непрерывные рецидивы тахикардии, неэффективность антиаритмической терапии, по жизненным показаниям на 53 день жизни было выполнено ВСЭФИ в условиях искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и внутривенной анестезии кетаминотом и фентанилом. Во время исследования индуцировать тахикардию ни одним видом стимуляции не удалось.

После пробуждения и перевода на спонтанное дыхание отмечалось возобновление приступов тахикардии, нарастание симптомов сердечной недостаточности. В связи с отказом от приема пищи, питание осуществлялось через гастральный зонд. Принято решение о повторном проведении ВСЭФИ, которое было выполнено на 64 день жизни ребенка. Учитывая результаты предыдущего исследования схема анестезиологического пособия была изменена. После индукции наркоза дормикомом и фентанилом, пациентка переведена на ИВЛ. Пунктированы правая и левая

бедренные вены, через которые в правые отделы сердца введено два электрода: управляемый аблационный электрод «5Fr RF Mariner SCXL» и многополюсный диагностический «Medtronic» (USA) (рис. 1). Поддержание анестезии осуществлялось инфузией дормикума и ардуана. Проведена диагностическая стимуляция правого и левого (через овальное окно) предсердий и правого желудочка, индуцирована предсердная re-entry тахикардия. После картирования правого предсердия на среднесептальную его часть (область овальной ямки) нанесена серия аппликаций (температура 50 °C, мощность 30 Вт). Тахикардия устранена (рис. 2 - см. на цветной вклейке). При проведении контрольной учащающейся и программируемой ЭКС тахикардия не индуцировалась.

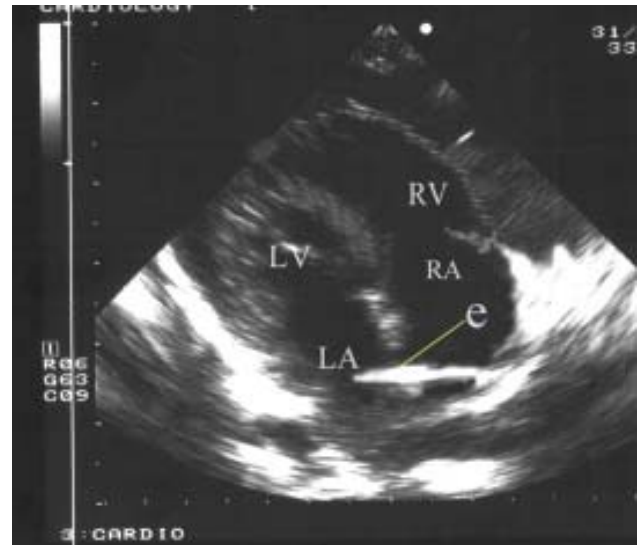


Рис. 1. Электрод (e) проведен через овальное отверстие из правого предсердия (RA) в левое (LA).

В послеоперационном периоде отмечалась положительная динамика в состоянии пациентки. При проведении контрольного УЗИ сердца через 3 суток после устранения тахикардии отмечено уменьшение конечного диастолического размера ЛЖ до 20 мм и увеличение фракции выброса до 81%. Девочка выписана из отделения через 7 суток после проведения РЧА. В течение 12 месяцев наблюдения после процедуры приступы тахикардии не рецидивировали.

Представленный клинический случай демонстрирует рефрактерную к антиаритмической терапии форму СВТ. В литературе имеются сведения о возможности использования при данном виде тахикардии блокаторов кальциевых каналов и бета-блокаторов, дигиталиса, антиаритмических препаратов IA, IC и III классов. Однако отмечается, что данные препараты чаще вызывают атриовентрикулярную блокаду без изменения цикла тахикардии [4, 11]. Таким образом, методом выбора в лечении предсердных реципрокных тахикардий является РЧА [7]. В нашем случае использованы все возможные группы антиаритмических препаратов, однако терапия была неэффективна и прекращена по причине развития проаритмогенных эффектов, а РЧА тахикардии оставалась единственным шансом для спасения ребенка.

Одной из основных проблем при выполнении ВСЭФИ и РЧА у детей раннего возраста является исчезно-

вление тахикардии и невозможность ее индукции после дачи наркоза. В настоящее время в отечественной и зарубежной литературе имеются лишь единичные публикации, содержащие данные о действии анестетиков на электрофизиологию миокарда у детей с нарушениями сердечного ритма. В частности установлено, что наименьшим влиянием на электрофизиологию миокарда у детей обладает дормикум (мидазолам), при использовании которого отмечается 100%-е моделирование ПАВРТ на фоне синдрома WPW и ПАВУРТ [2, 3, 10]. Данных о влиянии анестетиков на внутрипредсердные тахикардии в доступной литературе нет. Проблемы, возникшие у нашей пациентки во время первого ВС ЭФИ, и тактика ведения наркоза при повторном вмешательстве подтверждают возможность использования фентанила, дормикума и ардуана для анестезиологического обеспечения ВС ЭФИ и РЧА внутрипредсердных тахикардий в условиях ИВЛ у детей раннего возраста.

ВЫВОДЫ

1. Для лечения тахиаритмий у детей младшего возраста необходим индивидуальный подход. При этом может быть использован весь комплекс терапевтических и хирургических методов, применяемых для лечения данной патологии у взрослых.
2. Одновременно с совершенствованием методик интервенционных катетерных процедур расширяются показания к РЧА, в том числе у пациентов до 1 года при рефрактерных к антиаритмической терапии тахикардиях.
3. Электроимпульсная терапия в дозе 1,5-2 Дж/кг является эффективным методом лечения постоянных форм СВТ, в том числе у новорожденных пациентов.
4. ЭИТ и РЧА являются методами выбора при лечении ряда тахиаритмий, так как в процессе подбора ААТ можно потерять время и упустить возможность радикально устранить аритмию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А. Катетерная абляция аритмий у пациентов детского и юношеского возраста. - М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН, 1999. - 66с.
2. Гуреев С.В. Влияние анестезии на электрофизиологические показатели АВ соединения и моделирование суправентрикулярных re-entry тахикардий у детей // Вестник аритмологии. - 2004. - № 35. - приложение В. - С. 245-248.
3. Демьянов Д.В. Анестезиологическое обеспечение радиочастотной абляции у детей // Вестник аритмологии. - 2004. - № 35. - Приложение А. - С. 139.
4. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Руководство для врачей. - СПб.: Фолиант, 1998. - 638с.
5. Мурзина О.Ю. Клинико-функциональные эффекты радиочастотной абляции тахикардий и аритмий у детей: дис. ... канд. мед. наук. - Томск, 2005. - 138 с.
6. Школьников М.А. Жизнеугрожающие аритмии у детей. - М. 1999. - 229 с.
7. Яшин С.М., Думпис Я.Ю., Вайнштейн А.Б. Внутрипредсердные реципрокные тахикардии // Вестник аритмологии. - 2002. - № 28. - С. 18 - 21.
8. Blaufox A. D. Radiofrequency Catheter Ablation in Infants 18 Months Old // Circulation. - 2001. - Vol. 104. - P. 2803-2808.
9. Lubbers W.J. Paroxysmal tachycardia in infancy and childhood // European J. Cardiology. - 1974. - Vol.2. - P. 91-99.
10. Pediatric cardiac intensive care/ editors Cang A., Hanlley F., Wernovsky G., Wessel D. - Philadelphia: Lippincott Williams&Vilkins, 1998. - 574 p.
11. Perry J. Supraventricular tachycardia due to Wolff-Parkinson-White syndrome in children: Early Disappearance and late recurrence // J. Amer. Coll. Cardiol. - 1990. - Vol. 16. - P. 1215-1220.
12. Practical management of pediatric cardiac arrhythmias/ edited by Vicki L. Zeigler and Paul G. Gillette. Futura Publishing Company, Inc. Armonk, NY, 2001 - 422p.
13. Saul J., Papagiannis J. et al. Late enlargement of radiofrequency lesions in infant lambs. Implications for ablation procedures in small children // Circulation. - 1994. - Vol. 90. - P. 492-499.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ТАХИАРИТМИЙ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА

Л.И.Свинцова, И.А.Ковалев, О.Ю.Мурзина, С.В.Попов, А.Н.Николишин

За 2-летний период (с сентября 2003 г. по декабрь 2005 г.) проанализированы результаты лечения тахиаритмий у 31 ребенка в возрасте от 2 суток до 4 лет (ср. возраст 1 год 4мес ± 4 мес). Из них 21 (67,7%) пациент в возрасте до 1 года. Всем детям проводилось общеклиническое обследование, включающее электрокардиографию, ультразвуковое исследование сердца, холтеровское мониторирование ЭКГ. Для определения типа тахикардии и оценки функции синусового узла 20 детям (64,5%) проведено чреспищеводное электрофизиологическое исследование. По показаниям проводилось нейрофизиологическое обследование, оценка функции щитовидной железы.

Структура тахиаритмий: пароксизмальная внутрипредсердная тахикардия (n=11; 35,5%), пароксизмальная атриовентрикулярная реципрокная тахикардия на фоне синдрома WPW (n=8; 25,8%), постоянная форма внутрипредсердной тахикардии (n=6; 19,3%), пароксизмальная форма трепетания предсердий (n=2; 6,4%), пароксизмальная атриовентрикулярная узловая re-entry тахикардия (n=2; 6,4%). Тахикардия была идиопатической у 14 (45,2%) пациентов, у 8 (25,8%) пациентов тахикардия возникала на фоне скрытого либо преходящего синдрома WPW, у 1 (3,2%) ребенка - на фоне течения инфекционно-аллергического миокардита. В 2 случаях (6,4%) возможной причиной тахиаритмии явился гипотиреоз легкой степени (в одном случае - врожденный, в другом - транзиторный). У 6 (19,3%) детей тахиаритмия манифестировала после хирургической коррекции врожденных пороков сердца. У всех детей в качестве сопутствующего заболевания было перинатальное поражение центральной нервной системы.

Все дети разделены на 3 группы. I группу (n=19) составили пациенты, которым была назначена медикаментозная терапия. Трем детям с редкими бессимптомными тахиаритмиями была рекомендована купирующая терапия

раствором АТФ и кордароном, постоянная антиаритмическая терапия была назначена 15 пациентам. К настоящему времени 10 пациентов завершили курс терапии, проведена отмена препаратов, приступы тахикардии у них не рецидивировали. II группу (n=6) составили дети, которым была проведена РЧА очага тахикардии или дополнительных предсердно-желудочковых соединений (ДПЖС). Показанием к РЧА была рефрактерная ко всем антиаритмическим препаратам, симптоматически выраженная пароксизмальная тахикардия, а так же непароксизмальная тахикардия с аритмогенной дисфункцией миокарда. Всего внутрисердечных ЭФИ с перспективой РЧА тахикардии было проведено 10-ти детям, однако 4-м из них РЧА не проводилась: у одного ребенка по причине левопредсердной локализации аритмогенного очага, у трех детей - из-за невозможности индуцировать приступ внутрипредсердной тахикардии во время исследования. Таким образом, процедура РЧА была проведена 6 детям (двое из них были в возрасте до 1 года). В 3 случаях - это абляция ДПЖС, в 3 случаях - внутрипредсердной re-entrancy тахикардии. Эффективность процедуры составила 100%, осложнений не отмечалось. В отдаленном послеоперационном периоде (от 6 месяцев до 2,5 лет) тахикардия не рецидивировала. В III группу вошли 6 пациентов (все в возрасте до 1 года), которым для лечения постоянной формы предсердной тахикардии и трепетания предсердий применена электроимпульсная терапия. У 5 детей восстановлен синусовый ритм. В течение первых суток после процедуры отмечалась нормализация состояния новорожденных пациентов, исчезновение признаков недостаточности кровообращения, уменьшение размеров предсердий. Таким образом, для лечения тахиаритмий у детей младшего возраста необходим индивидуальный подход; при этом может быть использован весь комплекс терапевтических и хирургических методов, применяемых для лечения данной патологии у взрослых.

SUCCESSFUL EXPERIENCE OF TREATMENT OF ARRHYTHMIAS IN PEDIATRIC PATIENTS

L.I. Syntsova, I.A. Kovalev, O.Yu. Murzina, S.V. Popov, A.N. Nikolishin

The results of treatment of tachyarrhythmia in 31 pediatric patients aged 2 days-4 years (mean 16 ± 4 months) were analyzed over a 2-year period (September 2003 – December 2005). The age of 21 patients (67.7%) was less than 1 year. In all patients, the clinical examination was performed including electrocardiography, heart ultrasound, and the ECG Holter monitoring. For determination of the type of tachycardia and assessment of the sinus node function, transesophageal pacing was performed in 20 patients (64.5%). Neurophysiological examination and evaluation of thyroid function were made if needed.

The following tachyarrhythmias were found: paroxysmal intra-atrial tachycardia (n=11, 35.5%), paroxysmal re-entrancy atrio-ventricular tachycardia at the background of WPW syndrome (n=8, 25.8%), chronic intra-atrial tachycardia (n=6, 19.3%), paroxysmal atrial flutter (n=2, 6.4%), and paroxysmal re-entrant atrio-ventricular nodal tachycardia (n=2, 6.4%). The tachycardia origin was idiopathic in 14 (45.2%); in 8 patients (25.8%), tachycardia developed at the background of latent/transient WPW syndrome and, in one patient, at the background of myocarditis. In 2 cases (6.4%), the mild hypothyroidism (congenital in one case and transient in the other) was identified as a possible cause of tachyarrhythmia. In 6 pediatric patients (19.3%), tachyarrhythmia manifested after surgical correction of congenital heart disease. All patients had a perinatal lesion of central nervous system as a concomitant disease.

All patients were categorized into 3 groups. Group I consisted of medically treated patients (n=19). In three pediatric patients (with rare asymptomatic tachycardia), the curative treatment with ATP solution and amiodarone was recommended; the permanent antiarrhythmic treatment was prescribed to 15 patients. By the date, the treatment was completed and the medications were discontinued in 10 patients; no recurrence of the tachycardia observed in them. Group II consisted of pediatric patients (n=6), in whom the radiofrequency ablation of focuses of tachycardia or accessory atrio-ventricular pathways was performed. The symptomatic paroxysmal tachycardias refractory to all antiarrhythmics as well as non-paroxysmal tachycardia with arrhythmogenic myocardial dysfunction were indications for radiofrequency ablation. In total, electrophysiological study was performed in 10 pediatric patients to assess indications for radiofrequency ablation. However, in 4 ones of them, the procedure was not applied: in 1 patient, due to location of arrhythmogenic focus in the left atrium, and in 3 children, because of impossibility to induce intra-atrial tachycardia in the course of the electrophysiological study. Thus, radiofrequency ablation was made in 6 pediatric patients (2 of them younger than 1 year). In three cases, ablation of accessory atrio-ventricular pathways, and, in other three cases, ablation of atrial re-entrant tachycardia were made. The effectiveness of the procedure was 100%, no adverse events were observed. In the late post-operative period (6 months – 2.5 years), no tachycardia recurrence was reported. Group III consisted of 6 patients (younger than one year) undergone the cardioversion as treatment of chronic atrial tachycardia or atrial flutter. In 5 patients, the sinus rhythm was restored. Within the first day following the cardioversion, the state of neonate patients improved, the severity of heart failure reduced, the left atrium size decreased. Thus, an individual approach to treatment of arrhythmias in younger pediatric patients is necessary; all set of therapeutic and invasive techniques, which are applied in adults, may be used.

ИНТЕРВЕНЦИОННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ В СОЧЕТАНИИ С «ИСТМУСЗАВИСИМЫМ» ТРЕПЕТАНИЕМ ПРЕДСЕРДИЙ: ДИАГНОСТИКА, ПОДХОДЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОВЕДЕННЫХ ПРОЦЕДУР

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева. РАМН, Москва

С целью сравнительной оценки клинических результатов различных подходов к интервенционному лечению больных с сочетанием фибрилляции предсердий и типичной формы трепетания предсердий обследовано 70 пациентов (59 мужчин и 11 женщин, средний возраст $49,8 \pm 10,7$ лет), рефрактерных к антиаритмической терапии, которым выполнено 110 операций

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, типичная форма трепетания предсердий, кава-трикуспидальный перешеек, легочные вены, радиочастотная катетерная абляция

For comparative assessment of clinical outcomes of different approaches to interventional treatment of patients with atrial fibrillation combined with a typical form of atrial flutter, 70 patients (59 males, 11 females, mean age 49.8 ± 10.7 years) resistant to antiarrhythmic treatment were examined, 110 procedures were performed in them.

Key words: atrial fibrillation, typical form of atrial flutter, cava-tricuspid isthmus, pulmonary veins, radiofrequency catheter ablation.

Фибрилляция предсердий (ФП) в сочетании с типичной формой трепетания предсердий (ТП) часто встречаемая в общей популяции нарушений ритма сердца аритмия (более 30% от всех ФП), которая не только отягощает течение пороков сердца, ишемической болезни сердца (ИБС) и кардиомиопатий, но и увеличивает риск развития тромбоэмболических осложнений. При ТП, в отличие от ФП, аритмогенным является правое предсердие и основным «субстратом» для кругового движения импульса служит в большинстве случаев нижний перешеек сердца между устьем нижней полой вены и кольцом трикуспидального клапана.

Известно, что постоянная антиаритмическая терапия имеет достаточно большое количество побочных эффектов и полностью не избавляет от данного заболевания, что снижает качество жизни и трудоспособность пациентов. Кроме того, высок риск развития осложнений, таких как тромбоэмболия и возникновение сердечной недостаточности, что усугубляет течение заболевания и нередко является причиной летальных исходов. К сожалению, эффективность традиционных методов лечения остается сомнительной. Проводимые во всем мире поиски альтернативных подходов лечения ФП в сочетании с типичной формой ТП позволили углубить понимание патофизиологических механизмов, приводящих к развитию и поддержанию данных видов аритмий.

Эктопические импульсы могут инициировать ФП и играть важную роль в спонтанном переходе ТП в ФП. Успешная изоляция мышечных муфт в легочных венах (ЛВ) радиочастотными (РЧ) воздействиями может устранить пароксизмальную форму ФП и спон-

танный переход типичного ТП в ФП. Устранение потенциалов легочных вен при ФП и линейная абляция истмуса правого предсердия (ПП) может излечить ФП и типичную форму ТП за одну процедуру.

Разработка новых методов интервенционного лечения подобного рода аритмий является важной и недостаточно изученной проблемой, решение которой может позволить выработать тактику ведения и алгоритм лечения больных ФП в сочетании с типичной формой ТП, а также оценить эффективность интервенционного устранения данных видов аритмий как изолированно, так и одновременно.

Цель исследования - проведение сравнительной оценки клинических результатов различных подходов к интервенционному лечению больных с сочетанием фибрилляции предсердий и типичной формы трепетания предсердий для выбора оптимальной тактики ведения данной категории пациентов.

Таблица 1.

Клинико-инструментальные данные обследования больных

	Всего (n=70)	1 группа (n=19)	2 группа (n=30)	3 группа (n=21)
Возраст (годы)	$49,8 \pm 10,7$	$49,6 \pm 11$	$48,6 \pm 13$	$46,7 \pm 10$
Мужчины/женщины	59/11	18/11	26/4	15/6
Аритмический анамнез, лет	$6,7 \pm 4,8$	$4,5 \pm 4$	$7,6 \pm 5,4$	$6,7 \pm 4,8$
Размер ЛП, мм (ЭхоКГ)	$40,5 \pm 7,4$	$39,3 \pm 2,9$	$42,8 \pm 3,9$	$41,9 \pm 4,3$
Объем ЛП, мл (КТ)	$105,3 \pm 23,8$	$95,2 \pm 25,8$	$112,8 \pm 34,6$	$110 \pm 36,7$
Размер ПВЛВ, мм (КТ)	$20,4 \pm 4,4$	-	$21,2 \pm 3,9$	$20,4 \pm 4,4$
Размер ЛВЛВ, мм (КТ)	$20,5 \pm 5,05$	-	$21,9 \pm 4,7$	$22,5 \pm 3,6$
Размер ЛНЛВ, мм (КТ)	$18,4 \pm 4,1$	-	$19,6 \pm 2,62$	$16,8 \pm 2,9$
Размер ПНЛВ, мм (КТ)	$18,5 \pm 4,4$	-	$17,77 \pm 3,29$	$18,4 \pm 2,5$
Фракция выброса ЛЖ, %	$59,8 \pm 12,1$	$63,5 \pm 3,5$	$60,9 \pm 4,5$	$62,3 \pm 4,7$

здесь и далее, ЛП - левое предсердие, ЛЖ - левый желудочек, ПВЛВ - правая верхняя легочная вена (ЛВ), ПНЛВ - правая нижняя ЛВ, ЛВЛВ - левая верхняя ЛВ, ЛНЛВ - левая нижняя ЛВ, КТ - компьютерная томография, ЭхоКГ - эхокардиография

МАТЕРИАЛИ МЕТОДЫ

В наше исследование были включены 70 пациентов с рефрактерной к антиаритмической терапии пароксизмальной формой ФП в сочетании с типичным ТП из них мужчин - 59 (84,2%), женщин - 11 (15,8%). Средний возраст больных колебался от 29 лет до 65 лет и составил в среднем $49,8 \pm 10,7$ лет. Наиболее частой причиной развития аритмии был атеросклеротический кардиосклероз - у 27 больных (40%). У 23 (32%) больных причиной развития ФП/ТП был перенесенный ранее миокардит - данный факт был подтвержден иммунологическим тестом с выявлением повышенного титра антител к миокардиальной ткани. В 5 (7%) случаях причину развития ФП/ТП не удалось установить, и больные были отнесены в группу идиопатической формы. Длительность аритмического анамнеза колебалась в широких пределах (от 1 года до 24 лет) и в среднем составила $6,7 \pm 4,8$ лет. В 64,3% случаев была выявлена пароксизмальная форма ФП/ТП.

Основные жалобы пациентов были на учащенное ритмичное сердцебиение у 24 (34,2%) пациентов, у 46 (65,7%) - на учащенное неритмичное сердцебиение, на одышку при физической нагрузке - у 8 (11,5%), дискомфорт и боли в области сердца - у 18 (25,7%), пресинкопальные состояния (головокружение, падение АД, слабость) - у 32 (45,7%) пациентов, синкопальные состояния наблюдались в 5 (7,4%) случаях.

Основанием для постановки диагноза, прежде всего, служили данные стандартной ЭКГ и холтеровского мониторирования в течение суток, а также указание на пароксизмы тахикардии в анамнезе заболевания, клинический статус больного. Электрофизиологическому исследованию (ЭФИ) отводилась решающая роль в определении характера, механизма и локализации аритмии, а также выявлении и дифференциальной диагностике сопутствующих нарушений ритма.

Антиаритмическая терапия препаратами IA, IC, III групп по классификации Vaughan-Williams была неэффективна у 67 (95%) из 70 пациентов. Среднее количество неэффективных препаратов составило в целом 3,2 препарата на одного пациента. У 18 человек (25%) отмечались нежелательные побочные эффекты антиаритмической терапии, включая проаритмогенное действие и аллергические реакции. Со временем у большинства больных приступы

учащались, становились более продолжительными, для купирования их требовалось увеличение дозы антиаритмических препаратов, их комбинация или замена препаратов на другие. Также для купирования приступа аритмии у 6% пациентов применялась электроимпульсная терапия.

Все пациенты, включенные в исследование, были разделены на три группы по типу проводимых операций. Первая группа состояла из 19 пациентов с ФП и ТП I типа, которым проведена только РЧ изоляция нижнего перешейка ПП и назначена ААТ по поводу сопутствующей ФП. Вторая группа - 30 пациентов, которым наряду с линейной аблацией кава-трикуспидального перешейка (КТП) была выполнена РЧ изоляция устьев ЛВ. В третью группу были включены 21 пациент, подвергшихся только аблации устьев ЛВ.

Всем пациентам проводилось эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) до и после операции РЧА. По данным дооперационного ЭхоКГ исследования ($n=70$), у 20 (28,6%) пациентов имелась дилатация правых отделов сердца, размеры левого предсердия (ЛП) составили $41,6 \pm 4,05$ мм, ФВ - $62,1 \pm 4,4\%$ (см. табл. 1).

Во время ЭФИ анализировались локальные электрограммы из пяти различных участков в предсердиях: верхних и нижних отделов свободной стенки ПП, верхних и нижних отделов перегородки и дистального коронарного синуса (КС). Индукция ФП проводилась стимуля-

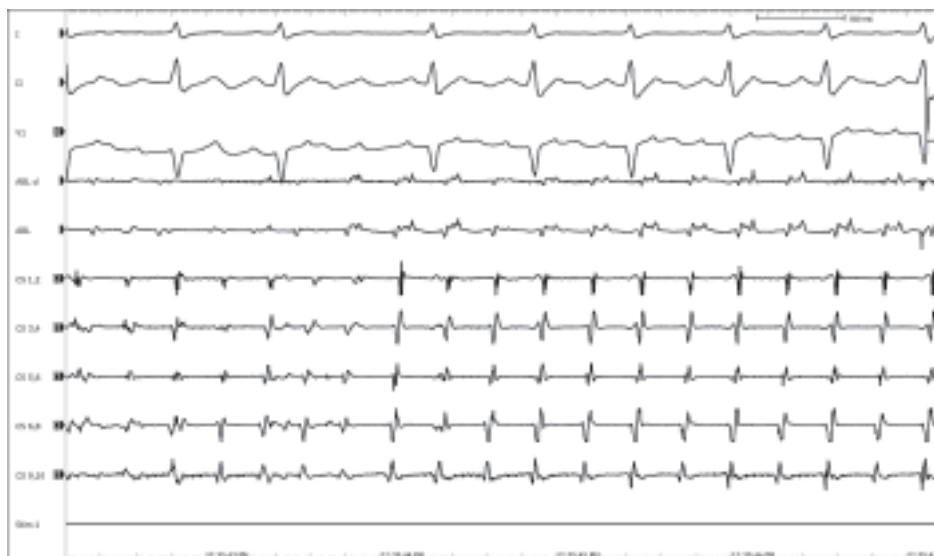


Рис. 1. Переход фибрилляции в трепетание предсердий при изоляции легочных вен.

Таблица 2.

Параметры радиочастотной аблации легочных вен 51 пациента с фибрилляцией предсердий

	ПВЛВ (n=52)	ЛВЛВ (n=43)	ЛНЛВ (n=41)	ПНЛВ (n=47)	Коллектор (n=7)
Температура, °C	$38,5 \pm 2,8$ (33-48)	$37,8 \pm 2,5$ (30-51)	$39,3 \pm 2,3$ (37-49)	$38,7 \pm 2,7$ (35-47)	$40,6 \pm 2,4$ (35-45)
Мощность, Вт	$35,3 \pm 3,4$ (31-42)	$34,8 \pm 4,3$ (30-43)	$32,9 \pm 3,5$ (25-39)	$32,6 \pm 4,7$ (20-39)	$37,7 \pm 3,9$ (30-41)
Соппротивление, Ом	$112,5 \pm 10,3$ (90-143)	$114,1 \pm 11,8$ (90-149)	$118,5 \pm 12,3$ (94-145)	$113,5 \pm 14,8$ (95-154)	$110,6 \pm 10,5$ (91-129)
Время, мин	$10,8 \pm 4,3$ (4-27)	$14,5 \pm 6,8$ (3-31)	$8,3 \pm 4,5$ (2-28)	$7,5 \pm 3,4$ (3-15)	$20,7 \pm 9,8$ (11-43)

цией устья КС с длительностью цикла 230-180 мс с целью оценки активации ПП во время ФП и возможности перехода в типичное ТП с прохождением импульса через субъевстahiев перешеек. (Рис. 1).

При изоляции легочных вен применялись «холодовые» ирригационные электроды с открытым контуром (Celsius ThermoCool, Biosense Webster, USA). Температурный режим, который использовался с этими катетерами колебался от 38 до 46 градусов по Цельсию, при этом мощность колебалась в пределах от 22 до 37 Вт, сопротивление составляло 90-154 Ом. Время абляции в этих венах варьировало от 2 до 43 минут. Всего РЧ изоляция ЛВ было сделана 51 пациенту (Рис. 2). Изолировано 194 вены и 7 коллекторов: из них правая верхняя ЛВ - 52, правая нижняя ЛВ - 47, левая верхняя ЛВ - 43, левая нижняя ЛВ - 41. Подробная характеристика этих показателей представлена в табл. 2.

Во время приступа ТП у пациентов с пароксизмальной формой ФП средняя длительность цикла составила $237,3 \pm 38,2$ мс.

РЧА нижнего перешейка ПП также проводилась с использованием только ирригационных катетеров - мощностью 30-45 Вт и потоком жидкости 17-25 мл, температура на кончике электрода (в среднем $40,8 \pm 3,6$, от 38 до 45 градусов) определяла количество подаваемой жидкости. Проверка косвенных критериев блока проведения происходит с помощью проводимой стимуляции, из двух областей - устья КС и нижнебоковых отделов ПП (НБО ПП). При стимуляции КС и наличии блока проведения в истмусе «против часовой стрелки», импульс достигает верхних отделов ПП (ВОПП) раньше, чем НБО ПП и в среднем составляет 120-150 мс (в зависимости от размеров ПП). Далее проводится стимуляция НБО ПП, где при наличии блока проведения «по часовой стрелке» ВОПП активируются раньше, чем устье КС и локальное время имеет аналогичные цифры (рис. 3а,б)

Кроме того, конечной целью абляции явилось получение признаков блокады через 30 мин после последнего воздействия - получение широко разделенных двойных спайков (double-potential) вдоль линии блокады и снижение амплитуды спайков предсердий менее 0,2 мВ

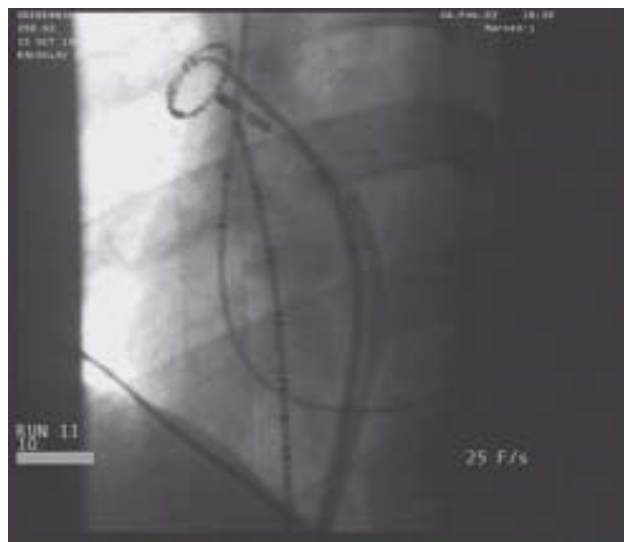


Рис. 2. Расположение электродов при радиочастотной изоляции устьев легочных вен.



Рис. 3. Тестирование блока проведения в области «истмуса», при стимуляции коронарного синуса (а) и нижнебоковых отделов правого предсердия (б).



Рис. 4. Двойные предсердные спайки, разделенные изолинией в зоне полного блока проведения на дистальной паре абляционного электрода.

(прямые критерии истмус-блока), а также невозможность индукции «истмусзависимого» ТП. (см. рис. 4).

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Общее количество процедур выполненных в отделении хирургического лечения тахикардий НЦ ССХ им. А.Н.Бакулева за период с 2001 г. по 2004 г. составило 110 операций на 70 больных с фибрилляцией предсердий и типичной формой ТП (в среднем 1,5 процедуры на каждого пациента).

В 1 группе было обследовано и прооперировано 19 пациентов по поводу ТП и сопутствующей ФП. Данной группе пациентов была произведена эффективная процедура двунаправленной блокады нижнего перешейка ПП (рис. 5). Однако в отдаленном послеоперационном периоде у 9 (47,3%) пациентов наблюдался возврат аритмии. В 3 (15,7%) случаях потребовалась дополнительная абляция в области истмуса правого предсердия по поводу ТП I типа, в 6 (31,5%) случаях в связи с рецидивом ФП - изоляция устьев ЛВ.

Во второй группе (30 пациентов) - проводилось ЭФИ с дальнейшей абляцией нижнего перешейка правого предсердия и изоляцией

ее устьев легочных вен. Эффективность в ближайшие и отдаленные сроки составила 83,3% (25 пациентов). Рецидив и повторная процедура потребовалась 5 пациентам (16,6%): 2 (6,7%) пациентам провели только РЧА ЛВ, дополнительные воздействия в истмусе у 1 (3,3%), повторная абляция в перешейке с изоляцией ЛВ - у 2 (6,7%) пациентов.

Общая эффективность в создании двунаправленной блокады перешейка 91,8%. В дооперационном периоде время проведения от КС до боковой стенки ПП в среднем составило $94,5 \pm 24,4$ мс, от боковой стенки ПП до КС $95 \pm 18,3$ мс, после процедуры радиочастотной абляции проведение от КС до боковой стенки ПП 148 ± 28 мс, от боковой стенки ПП до КС 147 ± 38 мс.

В 3 группу включен 21 пациент, у которых основным видом тахикардии являлась пароксизмальная форма ФП, а наличие коротких пароксизмов типичного ТП выявлялось во время

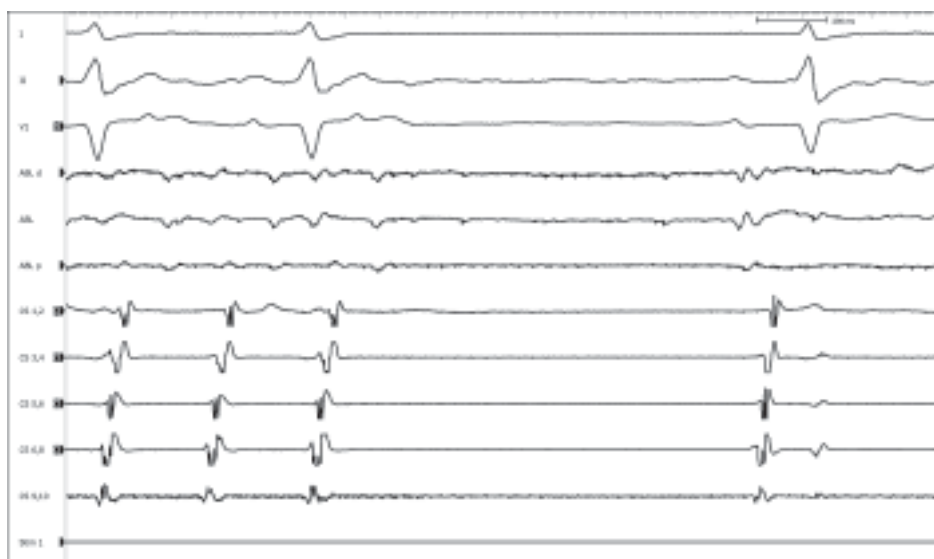


Рис. 5. Купирование трепетания предсердий во время радиочастотной абляции каватрикусидаального перешейка.

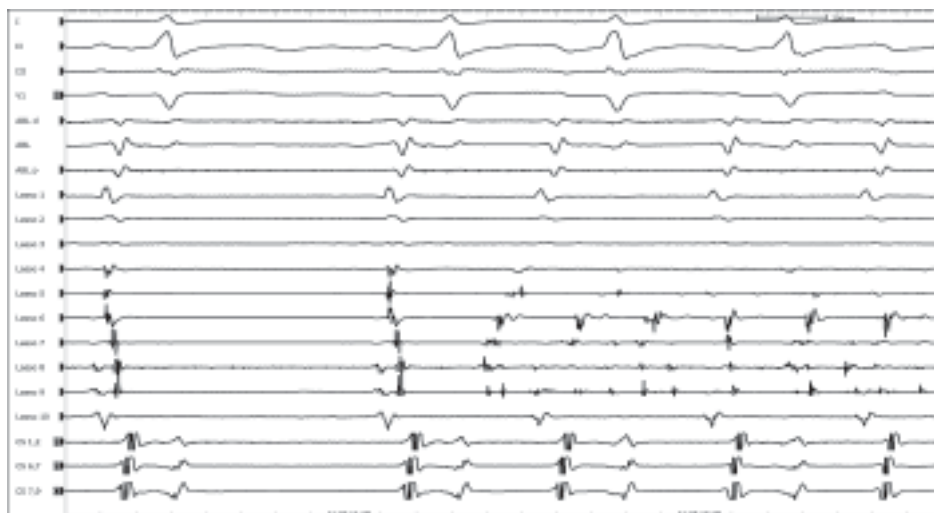


Рис. 6. Старт фибрилляции предсердий из левой верхней легочной вены.

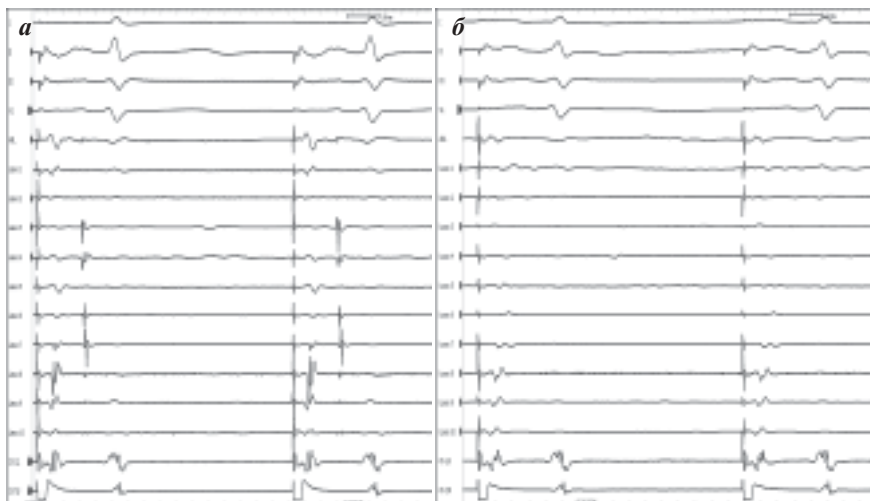


Рис. 7. Левая верхняя легочная вена до (а) и после радиочастотной абляции (б).

ЭФИ после изоляции ЛВ. Данной группе пациентов проводили только РЧ изоляцию устьев ЛВ.

РЧ-изоляция проводилась на синусовом ритме, на старте ФП, либо на текущем пароксизме ФП (рис. 6). Критериями изоляции являлось отсутствие потенциалов ЛВ после процедуры (рис. 7а,б). Оказалось, что в 47,6% случаев (10 пациентов) наблюдался возврат аритмии: 3 (14,3%) пациентам потребовалось проведение повторной изоляции устьев ЛВ; у 5 (23,8%) пациентов имело место рецидивирование типичной формы ТП, в связи с чем была проведена процедура изоляции только кава-трикуспидального перешейка; 1 (4,8%) пациенту - абляция устьев легочных вен в сочетании с истмус-блоком и 1 (4,8%) пациенту из-за неэффективности процедур для улучшения качества жизни потребовалось проведение РЧ абляции атриовентрикулярного (АВ) соединения и имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС).

В отдаленные сроки после РЧ абляции, в среднем $28,3 \pm 12,7$ месяца (от 12 до 58), эффективность комбинированного лечения составила 94,3% (66 пациентов), у остальных 4 пациентов (5,7%) получены удовлетворительные результаты, так как им удалось улучшить качество жизни после РЧ абляции АВ соединения и имплантации ЭКС (см. табл. 3).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Согласно данным, проведенного исследования категория пациентов с ФП и ТП требует внимательного дооперационного исследования, обязательно включающего проведение холтеровского мониторинга и спиральной компьютерной томографии для выявления ЭКГ-признаков и анатомических критериев аритмии. ЭФИ позволяет достаточно точно определить объем вмешательства и тактику применяемого лечения. Переход ФП при изоляции ЛВ в ТП, либо индукция стабильной ТП после РЧА ЛВ является показанием для проведения дополнительной изоляции КТП. Наличие нестабильного ТП

в группе пациентов с изоляцией только ЛВ способствовало частому рецидивированию ТП в раннем послеоперационном периоде, что потребовало проведения повторных процедур по поводу изоляции ЛВ и КТП.

Комплексная терапия (РЧ абляция ЛВ в сочетании с антиаритмической терапией для профилактики ТП) позволяет исключить пароксизмы ФП/ТП только у 52,4% больных. Данный факт показал, что создание истмус-блока необходимо и при наличии нестабильного ТП.

Во время ЭФИ процедура изоляции только кава-трикуспидального перешейка у пациентов с ФП и ТП оказалась менее эффективной (52,7%), чем совместная операция. Возможен возврат ТП в 15,7% случаев, а ФП у 31,5% на фоне принимаемой антиаритмической терапии, что определяет необходимость в проведении повторных процедур. Выполнение спиральной компьютерной томографии у данной категории пациентов способствовало определению тактики проведения операции в зависимости от размеров ЛВ и ЛП. Рецидивы ФП наблюдались в основном у пациентов с увеличенными размерами ЛВ и ЛП, общим коллектором ЛВ и которые описывали в анамнезе эпизоды неритмичного сердцебиения.

Вторая группа пациентов, в которой проводилась изоляция ЛВ в комбинации с истмус-блоком показала наиболее высокую эффективность и позволила сохранить синусовый ритм в отдаленном послеоперационном периоде в 83,3% случаев. Таким образом, сочетанная изоляция ЛВ и КТП является более предпочтительной у пациентов, имеющих ФП и типичную форму ТП, но требует достаточно внимательного исследования в дооперационном периоде и во время ЭФИ.

Таблица 3.

Результаты интервенционного лечения больных

	1 группа (n=19)	2 группа (n=30)	3 группа (n=21)
Эффективность РЧА	10 (52,7%)	25 (83,3%)	11 (52,4%)
Рецидивы ТП	3 (15,8%)	2 (6,7%)	6 (28,5%)
Рецидивы ФП	6 (31,5%)	3 (10%)	4 (19,1%)
РЧА АВУ + ЭКС	2 (10,5%)	1 (3,3%)	1 (4,8%)

где, РЧА - радиочастотная абляция, ТП и ФП - трепетание и фибрилляция предсердий, АВУ - атриовентрикулярный узел, ЭКС - электрокардиостимуляция

ЛИТЕРАТУРА

1. Bertaglia E., Bonso A., Raviele A. et al. Different clinical courses and predictors of atrial fibrillation occurrence after transisthmus ablation in patients with preablation lone atrial flutter, coexistent atrial fibrillation, and drug induced atrial flutter. // PACE 2004;27:1507-1512.
2. Scheinman M., Yang Y. Atrial flutter: Historical notes. Part

- I. // PACE 2004;27:379-381.
3. Scheinman M., Yang Y. Atrial flutter: Historical notes. Part II. // PACE 2004;27: 504-506.
4. Husser P., Bollman A., Kong S. et al. Effectiveness of catheter ablation for coexisting atrial fibrillation and atrial flutter. // Am J Cardiol. 2004; 94: 666-668.
5. Bottoni N., Donato P., Menari C. Outcome after cavotricuspid isthmus ablation in patients with recurrent atrial fibrillation and drug-related typical atrial flutter. // Am J Cardiol. 2004; 94: 504-508.
6. Zambito PE. et al. Severe left ventricular systolic dysfunction increases atrial fibrillation after ablation of atrial flutter. // PACE 2005; 28: 1055-1059.
7. Haissaguerre M., Clementy J., Scave C. et al. Catheter ablation for atrial fibrillation in congenitive heart failure. // N Eng. J. Med. 2004; 351: 2373-2383.
8. Wiffels MC, Crijns HJ. Rate versus rhythm control in atrial fibrillation. // Cardiol. clin. 2004; 22: 63-69.
9. Finta B., Haines D.E. Catheter ablation therapy for atrial fibrillation. // Cardiol.clin. 2004; 22: 127-145.
10. Vassambreddy CR., Lickfett L., Jayam V.K. et al. Predictors of recurrences following catheter ablation of atrial fibrillation using an irrigated-tip ablation catheter. // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2004; 15: 692-697.
11. Lickfett L., Calkins H., Nasir K. Clinical prediction of cavotricuspid isthmus dependence in patients referred for catheter ablation of "typical" atrial flutter. // J. Cardiovasc. Electrophys. 2005; 16(9): 969-73.
12. Chugh A., Latchamsetty R. et al. Characteristics of cavotricuspid isthmus dependent atrial flutter after left atrial fibrillation. // Circulation 2006; 113: 609-15.
13. Heidbuchel H., Anne W., Willems R. Endurance sports is a risk factor for atrial fibrillation after ablation for atrial flutter. Int.J.Cardiol.2006;107:67-72.

ИНТЕРВЕНЦИОННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ В СОЧЕТАНИИ
С «ИСТМУСЗАВИСИМЫМ» ТРЕПЕТАНИЕМ ПРЕДСЕРДИЙ: ДИАГНОСТИКА, ПОДХОДЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ
ПРОВЕДЕННЫХ ПРОЦЕДУР

А.Ш.Ревшвили, Ф.Г.Рзаев, З.Г.Рубаева

С целью проведения оценки результатов интервенционного лечения больных с сочетанием фибрилляции предсердий (ФП) и типичной формы трепетания предсердий (ТП) обследованы 70 пациентов с рефрактерной к антиаритмической терапии (АТ) пароксизмальной формой ФП в сочетании с типичным ТП, из них мужчин - 59 (84,2%), женщин - 11 (15,8%), средний возраст - $49,8 \pm 10,7$ лет. Первая группа состояла из 19 пациентов с ФП и ТП I типа, которым проведена только радиочастотная (РЧ) изоляция нижнего перешейка правого предсердия (НППП) и назначена ААТ по поводу сопутствующей ФП. Вторая группа - 30 пациентов, которым наряду с РЧ изоляцией НППП была выполнена РЧ изоляция устьев легочных вен (ЛВ). В третью группу были включены 21 пациент, подвергшихся только абляции устьев ЛВ. Общее количество РЧ процедур составило 110 (в среднем 1,5 процедуры на каждого пациента). В I группе в отдаленном послеоперационном периоде у 9 (47,3%) пациентов наблюдался возврат аритмии, в 3 (15,7%) случаях потребовалась дополнительная РЧ НППП по поводу ТП I типа, в 6 (31,5%) случаях в связи с рецидивом ФП - изоляция устьев ЛВ. Во второй группе эффективность в ближайшие и отдаленные сроки составила 83,3%, повторная процедура потребовалась 5 пациентам (16,6%). В 3 группе в отдаленные сроки после РЧ абляции, в среднем $28,3 \pm 12,7$ месяца (от 12 до 58), эффективность комбинированного лечения составила 94,3%. Изоляция НППП у пациентов с ФП и ТП оказалась менее эффективной (52,7%), чем совместная операция, возврат ТП наблюдался в 15,7% случаев, а ФП у 31,5% на фоне принимаемой ААТ.

INTERVENTIONAL TREATMENT OF PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION IN COMBINATION WITH
«ISTHMUS-DEPENDENT» ATRIAL FLUTTER: DIAGNOSTICS, APPROACHES, AND RESULTS OF PERFORMED
PROCEDURES

A.Sh. Revishvili, F.G. Rzaev, Z.G. Rubaeva

To assess the results of interventional treatment of patients with atrial fibrillation (AF) combined with a typical form of atrial flutter (AFL), 70 patients (59 males/84.2%, 11 females/15.8%) aged 49.8 ± 10.7 years with medically resistant paroxysmal AF in combination with typical AFL were examined. Group I consisted of 19 patients with AF and I-type AFL, to whom the radiofrequency isolation of the right-atrium lower isthmus was performed and the medical antiarrhythmic treatment was prescribed because of concomitant AF. Group II consisted of 30 patients, in who, along with the radiofrequency isolation of the right-atrium lower isthmus, the radiofrequency isolation of pulmonary vein ostia was performed. Group III included 21 patients undergone an isolated ablation of pulmonary vein ostia. A total number of radiofrequency procedures was 110 (on the average, 1.5 procedures per each patient). In group I, the recurrence of arrhythmia was found in the late post-operative period in 9 patients (47.3%); in 3 cases (15.7%), an additional radiofrequency isolation of the right-atrium lower isthmus was required because of I-type AFL. In group II, the curative effectiveness in both early and late post-operative periods was 83.3%, the repetitive procedure was required in 5 patients (16.6%). In group III, at late stages following the radiofrequency ablation (12-58 months, mean 28.3 ± 12.7 months), the effectiveness of the combined treatment was 94.3%. The isolation of the right-atrium lower isthmus in patients with AF and AFL turned out to be less effective (52.7%) than the combined procedure, the recurrence of AFL was revealed in 15.7% and of AF in 31.5% of cases.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ ВЕГЕТАТИВНОГО ТОНУСА В ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН, Томск

С целью исследования возможности лечения желудочковой экстрасистолы пациентов страдающих ишемической болезнью сердца с помощью электровагостимуляции, направленной на снижение симпатической активности, обследованы 48 мужчин (средний возраст $53,5 \pm 4,1$ г.) с функциональным классом стенокардии более II (в среднем - $2,8 \pm 0,7$).

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения, сердечная недостаточность, желудочковая экстрасистолия, симпатическая нервная система, электровагостимуляция, холтеровское мониторирование электрокардиограммы.

To assess then potentialities of treatment of ventricular premature contractions (VPC) in the patients with coronary artery disease using electric vagus pacing, 48 patients aged 53.5 ± 4.1 years with the angina of more than II functional class (mean 2.8 ± 0.7) were examined.

Key words: coronary artery disease, exertional angina, heart failure, ventricular premature contractions, sympathetic nervous system, electric vagus stimulation, ECG Holter monitoring

Одной из основных патофизиологических характеристик хронической сердечной недостаточности является активация симпатической нервной системы (СНС), сопровождающаяся повышением уровня циркулирующих катехоламинов, прямо пропорциональным тяжести заболевания. Показано, что при прогрессировании течения сердечной недостаточности происходит повышение активности СНС [10, 8]. Кроме того, наряду с ишемией миокарда, обуславливающей комплекс патологических причин [3], повышенная активность СНС является основным предиктором развития нарушений сердечного ритма, в частности, желудочковой экстрасистолы (ЖЭ) [27]. Важнейшим методом диагностики ЖЭ является суточное мониторирование ЭКГ (СМ ЭКГ). При анализе данных СМ ЭКГ для оценки вегетативного тонуса на основании расчета показателей вариабельности сердечного ритма (ВСР) в частотной области выделяют 4 основных используемых диапазона [6]. В проведенной работе мы использовали только два: высокочастотный (HF) и низкочастотный (LF). Известно, что HF отражает прежде всего уровень парасимпатических влияний на сердечный ритм, а LF - преимущественно симпатические влияния [5, 18, 21, 28]. Отношение низкочастотных к высокочастотным компонентам (LF/HF) отражает наличие и выраженность дисбаланса вегетативной нервной системы.

С 1953 года разрабатывались различные методы лечения сердечной недостаточности ориентированные на подавления активации СНС. [2]. Используются различные медикаменты: от ганглиоблокаторов и бета-адреноблокаторов до центральных альфа₂-адреномиметических [9, 11, 14-17, 19, 20, 22-26, 29]. Последнее направление изучено не достаточно, но полученные результаты показывают высокую эффективность и минимальные побочные эффекты.

Целью работы явилось исследование возможности лечения желудочковой экстрасистолы пациентов страдающих ИБС путем снижения симпатической активности с помощью воздействия на подкорковые центры

n.vagi, как на элемент парасимпатической нервной системы путем электровагостимуляции (ЭВС).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Все включенные в исследование пациенты (48 человек) были мужчинами со средним возрастом $53,5 \pm 4,1$ г. и имели функциональный класс стенокардии более II (в среднем - $2,8 \pm 0,7$). За 14 дней до исследования всем этим пациентам отменялась антиаритмическая терапия (если таковая была назначена), в том числе и бета-адреноблокаторы. Базовую антиангинальную терапию составляли пролонгированные нитраты и антагонисты кальция - амлодипин и нифедипин. В анамнезе острый инфаркт миокарда имел место у 42 (87,5 %) пациентов. Наряду с рутинным общеклиническим обследованием (физикальным, лабораторным и инструментальным, включающим в себя ЭКГ, нагрузочные тесты, эхокардиографию) всем пациентам было проведено суточное мониторирование (СМ) ЭКГ с определением следующих параметров: минимальная, максимальная, среднесуточная ЧСС, общее количество ЖЭ, из них: одиночных, ЖЭ по типу би-, тригеминии, куплеты, рассматривалась вариабельность сердечного ритма, по которой определялось отношение LF/HF, показывающее наличие вегетативного дисбаланса (ВД). При этом ведущим критерием отбора являлось LF/HF более 1,5, что говорит о высокой симпатической активности ВНС (нормой является LF/HF 1,0-1,1, смешанным типом ВД - 1,2-1,5, ваготоническим типом ВД - менее 1,0). Данные эхокардиографического исследования и СМ ЭКГ представлены в табл. 1.

Суть методики ЭВС, использовавшейся нами для коррекции вегетативного баланса, заключалась в воздействии на r.auricularis n.vagi биполярными импульсами электрического тока низкой частоты через электроды, зафиксированные на внутренней поверхности основания ушных раковин (рис. 1) в области проекции чувствительной ветви этого нерва. Процедура проводилась по схеме включающей постепенное нарастание силы тока

Таблица 1.

Клиническая характеристика групп больных

	ИМ без зубца Q	ИМ с зубцом Q	Без ИМ	Всего
ФВ, %	50±8,38	60±10,45	50±9,92	53,33±4,44
МЖП, мм	10±1,33	10±1,1	11±2,75	10,33±0,44
ЗС ЛЖ, мм	9±0,89	9±0,84	10±1,13	9,33±0,44
КДО, мм	166±54,00	205±9,00	155±46,22	175,33±19,78
ЧСС _{ср} , уд/мин	65,57±4,94	60,87±6,51	59,75±4,25	61,71±6,03
ЧСС _{мин} , уд/мин	46,86±5,27	46,70±4,49	47,50±2,25	46,82±4,42
ЧСС _{макс} , уд/мин	137,57±13,63	120,35±17,41	128,75±13,63	124,88±16,96
ЖЭ	2828,1±1831,4	4001,0±2974,9	2301,5±405,5	3569,8±2470,4
LF/HF	2,00±0,23	1,75±0,22	2,43±0,78	1,89±0,32

где, ФВ - фракция выброса, МЖП - межжелудочковая перегородка, ЗС ЛЖ - задняя стенка левого желудочка, КДО - конечнодиастолический размер, ЧСС - частота сердечных сокращений, ЖЭ - общее количество желудочковых экстрасистол, ИМ - инфаркт миокарда

(от 0,05 мА до 0,15 мА) и времени (с 5 до 30 мин) воздействия. В нашем исследовании ЭВС проводилась курсом 10 сеансов. Состояние пациента оценивалось до и после каждого сеанса, а так же через 1, 3, 6 месяцев проводилось контрольное СМ ЭКГ.

Статистическую обработку результатов выполняли с применением интегрированной системы статистического анализа и обработки результатов STATISTICA 5.0. фирмы Stat Soft Inc., USA, 1984-95. Для подтверждения достоверности полученных данных считали достаточным значение доверительной вероятности $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По данным СМ ЭКГ средняя ЧСС варьировала от 54 до 73 (61,71±6,03) уд/мин, при этом максимальная дневная ЧСС составила от 96 до 164 (124,88±16,96) уд/мин, со снижением в ночное время в среднем до 40-57 (46,82±4,42) уд/мин. ЖЭ регистрировалась в количестве от 985 до 18488 (3559,59±2424,33) за сутки, из них изолированные ЖЭ от 55 до 9782 (2202,71±1177,52) за сутки, куплетов от 3 до 75 (29,71±17,47) за сутки, эпизодов би- и тригеминии от 26 до 1544 (324,82±361,55). Вегетативный баланс составил в среднем от 1,5 до 3,2 (1,92±0,34), что свидетельствует о выраженной симпатикотонии в рассматриваемой группе.

В течение курса лечения оценивались жалобы пациентов, таким образом, к 7-8 сеансу 30 (62,5%) пациентов стали отмечать улучшение общего самочувствия: уменьшение усталости, повышение толерантности к физической нагрузке: чаще совершали пешие прогулки, могли подняться на 5 этаж с одышкой, но без отдыха между этажами, интенсивность загрудинных болей уменьшалась, улучшался сон. У 6 (12,5%) пациентов данное улучшение не было выраженным, заключалось лишь в уменьшении интенсивности стенокардитических приступов. У 12 (25%) пациентов не было отмечено динамики клинических проявлений. При проведении контрольного обследования сразу после лечения при оценке данных всей группы отмечалось снижение индекса LF/HF до 1,0-2,2 (1,67±0,42), но оно не было достоверным ($p=0,117$). Снижение количества ЖЭ при этом так же не достигало

достоверных значений от 855 до 11450 (2439,25±1536,08) ($p=0,118$).

Таким образом, по данным обследования пациентов сразу после проведения курса ЭВС, их можно разделить на две группы: первая группа - пациенты с положительным результатом - 30 (62,5%) пациентов, и вторая группа - пациенты без положительного эффекта - 18 (37,5%) пациентов. В дальнейшем эти группы будем рассматривать отдельно.

Рассматривая изначальный показатель вегетативного баланса LF/HF (как основной критерий отбора) этих групп, мы получили следующие результаты. У первой группы этот показатель составил 1,5-3,2 (2,08±0,44), а во вто-

рой группе - от 1,5 до 2 (1,77±0,20). Эти показатели свидетельствуют об изначально достоверно ($p=0,019$) более высоком уровне активности СВНС в первой группе, чем во второй.

Изменения инструментальных данных непосредственно в каждой группе сразу после курса ЭВС выглядели следующим образом. У пациентов первой группы снижение индекса вегетативного статуса было более выраженным - LF/HF составило от 1,0 до 1,8 (1,25±0,25) ($p=0,0001$), не смотря на то, что снижение количества ЖЭ при этом было не достоверно и составило от 985 до 2681 (1457,33±542,00) комплексов за сутки ($p=0,209$). Во второй группе снижение индекса вегетативного статуса по сравнению с исходными данными было не достоверно; LF/HF = от 1,5-2,2 (1,71±0,21) ($p=0,536$), так же как и уменьшение количества ЖЭ - до 2162-11450 (3421,17±2676,28) комплексов за сутки ($p=0,212$). Таким образом, отсутствие клинического эффекта было прямо пропорционально отсутствию изменений по данным СМ ЭКГ. Наряду с этим, при проведении контрольных исследований ЭКГ, Эхо-КГ никаких достоверных изменений не отмечено ни



Рис. 1. Топографическое расположение чувствительных окончаний черепно-мозговых нервов на поверхности ушной раковины, где 1 - n. Facialis, 2 - n. auricularis, 3 - околоушная слюнная железа.

в одной из групп. Всем пациентам на момент проведения исследования оперативное лечение ИБС (прямая реваскуляризация миокарда) показано не было.

Результат контрольного обследования через 1 месяц

При проведении контрольного обследования через месяц улучшение в самочувствии стабилизировалось у пациентов первой группы, а также отмечено появление положительной динамики у некоторых пациентов второй группы. Так по данным СМ ЭКГ у 24 (80%) пациентов первой группы соотношение LF/HF приближалось к нормальным значениям и составило 1,0-1,1 ($1,02 \pm 0,03$). У 6 (20%) пациентов этой же группы отмечалось достоверное повышение вегетативного тонуса по сравнению с эффектом сразу после ЭВС до 1,3-1,8 ($1,6 \pm 0,2$). У 7 (38,9%) пациентов второй группы отмечалось достоверное снижение симпатического тонуса, но не достигающее нормального уровня, составившее 1,3-1,7 ($1,56 \pm 0,15$). У 11 (61,1%) пациентов этой же группы отмечались незначительные колебания вегетативного тонуса 1,6-1,8 ($1,73 \pm 0,31$), но от исходных показателей они достоверно не отличались ($p=0,584$). В данной группе клинического эффекта через месяц так же не отмечено.

В целом по группе отмечается достоверное снижение общего количества ЖЭ до 785-6300 ($1233,48 \pm 885,23$) комплексов за сутки ($p=0,025$). У пациентов первой группы уменьшение ЖЭ составило более чем 30%. За сутки зарегистрировано 620-6300 комплексов ($1055,72 \pm 703,27$). У 11 (61,1%) пациентов второй группы уменьшения общего количества ЖЭ нет, однако у 7 (38,9%) пациентов этой группы с развившейся в течение месяца положительной динамикой в клинической картине, количество эпизодов би- и тригеминии регистрировалось значительно меньше 1-20 ($8,71 \pm 5,39$).

Таким образом, первая группа разделилась на две подгруппы: группа пациентов с длительным положительным эффектом - 24 человека (80%) и группа пациентов с коротким положительным эффектом (третья группа) - 6 (20%) пациентов. За пациентами второй группы с развивающимся положительным эффектом - 7 (38,9%) человек требовалось дальнейшее наблюдение, прежде чем отнести их к какой либо из групп. Пациенты с клиническим улучшением стали меньше обращаться в местную поликлинику, частота приема нитроглицерина стала значительно реже.

Результат контрольного обследования через 3 и 6 месяцев

Оценивая длительность эффекта ЭВС, было проведено обследование через 3 и 6 месяцев. В целом по группе отмечается отрицательная динамика по количеству ЖЭ составившего 30-5368 ($1776,16 \pm 1659,85$) комплексов за сутки, и отсутствие динамики в отношении вегетативного статуса: показатель LF/HF был от 1,1 до 1,8 ($1,51 \pm 0,07$).

Трехмесячный эффект лечения отмечался у 4 (16,7%) пациентов первой группы, который заключался в стабилизации вегетативного баланса (LF/HF=1,1), продолжающимся снижением либо без изменения количества ЖЭ по сравнению с результатами одномесячного контроля от 30 до 95 ($60,33 \pm 23,11$) комплексов за сутки, стабилизации клинической картины. У 14 (58,3%) пациентов первой группы с длительным положительным эффек-

том и у 6 (100%) пациентов третьей группы отмечалось ухудшение клинического состояния по сравнению с одномесячным контролем, но, тем не менее, жалобы не были столь выраженными как до лечения. Отмечена достоверная тенденция к увеличению ЖЭ $2797,54 \pm 2438,97$ ($p=0,011$), хотя развития симпатикотонии при этом не наблюдалось.

У 11 (61,1%) пациентов второй группы, у которых при проведении контроля через месяц после лечения положительной динамики не прослеживается ни в клинической картине, ни по данным обследования, при проведении обследования через 3 месяца так же не отмечено эффекта. У 7 (38,9%) человек этой же группы, с улучшением показателей через 1 месяц, отмечена стабилизация состояния по данным жалоб и СМ ЭКГ, которые не отличались от таковых по данным одномесячного обследования. Таким образом через 3 месяца группа с длительным положительным эффектом составляла 11 человек, с коротким положительным эффектом - 20 человек, группа с отсутствием эффекта - 11 человек, что по отношению ко всей группе составило 22,9%, 41,8% и 22,9% соответственно.

Отрицательная динамика была отмечена при проведении контрольного обследования через 6 месяцев после лечения ЭВС. В целом по группе отмечается повышение количества ЖЭ до 65-6687 ($1907,04 \pm 1089,96$), LF/HF - до 1,3-2,2 ($1,65 \pm 0,2$). У 4 (16,7%) пациентов первой группы (у которых положительная динамика наблюдалась изначально) отмечено умеренное повышение симпатического тонуса, LF/HF=1,3, количество ЖЭ 65-433 (249 ± 184) комплексов за сутки, при этом выраженность клинических проявлений ИБС, сердечной недостаточности незначительно усугубились, хотя прежней клинической картины не достигли, так же как и активность симпатического отдела ВНС, и количество ЖЭ. У остальных пациентов: более выражены жалобы на одышку при физической нагрузке, частота и интенсивность стенокардитических приступов. По данным СМ ЭКГ наблюдалось повышение отношения LF/HF по сравнению с предыдущими результатами, достигающее 1,6-2,2 ($1,75 \pm 0,26$) ($p=0,021$), увеличение количества ЖЭ до 2100-6687 ($2404 \pm 943,13$) комплексов за сутки, но выраженность клинических и инструментальных проявлений была меньше, чем до проведения ЭВС.

Несмотря на наличие клинически положительного эффекта, при проведении контрольного обследования никаких достоверных изменений не отмечено. Учитывая полученные данные, можно говорить о том, что при воздействии на блуждающий нерв ЭВС, действительно происходит стимуляция парасимпатического отдела ВНС. При рассмотрении данных полученных в результате лечения групп, можно отметить, что в первой группе (с улучшением клинической картины) показатель LF/HF был достоверно больше, чем во второй группе (с отсутствием положительной динамики), но при дальнейшем наблюдении пациентов выяснилось, что пациенты первой группы, имевшие значительные цифры LF/HF (3-3,2), в последующем были отнесены к третьей группе - пациенты с коротким положительным эффектом. Таким образом, чем более активен симпатический отдел ВНС, тем больше шансов на положительный ответ, но в дальней-

шем происходит его быстрое угасание. У таких пациентов эффект наблюдался только во время проведения процедуры и с небольшим отсроченным эффектом, поэтому при проведении контроля сразу после лечения отмечена положительная динамика, как в клинике, так и по инструментальным данным (СМ ЭКГ), хотя при анализе других инструментальных данных (ЭКГ, Эхо-КГ) динамики не наблюдается.

Отсутствие постоянной стимуляции блуждающего нерва в последующем привело к тому, что у некоторых пациентов эффект снизился - вновь появились жалобы, хотя их интенсивность была меньше, по данным СМ ЭКГ регистрировался рост показателя LF/HF, что может свидетельствовать о повышении активности симпатического отдела, хотя цифры и не всегда достигают исходного значения. У других же пациентов наоборот, в течение месяца эффект прогрессировал - интенсивность жалоб снижалась, переносимость физических нагрузок и перебоев в работе сердца повышалась. Эти данные коррелировали с данными СМ ЭКГ: понижение симпатической активности, уменьшение количества ЖЭ, хотя и не во всех случаях достоверно.

Оценивая данные через 3 месяца, следует отметить, что нарастание эффекта не происходит. Если у пациентов сразу после проведения курса ЭВС отмечалась положительная динамика, но в течение первого месяца эффект не нарастал, то далее происходит постепенное его угасание, лишь у незначительной части пациентов сохраняется положительный результат как со стороны жалоб, так и по данным СМ ЭКГ. То же можно сказать о тех пациентах, эффекта у которых не было отмечено ни сразу после ЭВС, ни в течение 1 месяца, то далее так же не отмечается улучшения клинической картины ни по субъективным, ни по инструментальным данным. Это

можно объяснить течением основного заболевания, сохранением патогенетической составляющей этиологии ИБС (дислипидемия, не соблюдение диеты, сохранение вредных привычек). Все это приводит к поддержке активности симпатoadренальной системы, хотя и в ряде случаев не достигает прежних показателей. Что в свою очередь объясняет исчезновение эффекта при проведении контроля через 6 месяцев. У тех пациентов, у кого изначально эффект был не выражен по данным СМ ЭКГ соотношение LF/HF вернулось к практически прежнему уровню, количество ЖЭ увеличилось, хотя все же не достигало первоначальных цифр.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, можно сделать вывод о том, что чем выше активность симпатической ВНС на момент исследования, тем больше шансов на положительный результат, но длительный эффект все же наблюдается у пациентов с умеренной симпатиктонией. Кратковременный положительный эффект ЭВС наблюдался у большинства пациентов - у 20 (41,8%) до 3 месяцев, у 4 (8,3%) человек полугодовой эффект. Не исключено, что проведение повторного курса ЭВС пациентам тех групп, у которых не было отмечено положительной динамики, может оказать больший эффект, чем однократный курс. Так же можно предположить, что продолжение положительного эффекта может быть при повторном проведении лечения пациентам с угасанием положительного эффекта через 1, 3, 6 месяцев, учитывая то, что ни у кого из обследованных пациентов не было отрицательной симптоматики. Данная методика безопасна, проста в использовании. Для ее проведения не требуется специализированного помещения и специально обученного медицинского персонала.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобров ВА., Симрот ВН., Степаненко АП., Белоножко АГ. // Кардиол., 1993. - Т. 33, №1. - С. 11-14
2. Гаврас А., Манолис А. Дж., Гаврас Х.. Парадигма подавления симпатической системы при хронической сердечной недостаточности // Международный Медицинский Журнал, 2000, 3.
3. Ламбич ИС, Стожич СП, Стенокардия. - М., 1990;
4. Сметнев АС., Карау АП., Белогубец ВИ. и др. // Кардиол., 1994. - Т. 34, №1-2. - С.24-26
5. Akselord S., Gordon D., Ubet F.A. et al. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat to beat cardiovascular control. Science 1981; 213: 220-222.
6. Bigger J.T. pf R-R variability to evaluate autonomic physiology and pharmacology and to predict cardiovascular outcomes in humans. In: Cardiac electrophysiology: from cell to bedside Ed. D. P/ Zipes Philadelphia: PA: WB Saunders Co 1995
7. Bigger J.T., Fleiss J.L., Steinman R.C. et al. RR Variability in Healthy, Middle-Aged Persons Compared With Patients With Chronic coronary Heart Disease or Recent Acute Myocardial Infarction. Circulation 1995;91:1936-1943
8. Bristow MR. The adrenergic nervous system in heart failure. N Engl J Med 1984;311:850-851
9. CIBIS Investigators and Committees. A randomized trial of beta-blockade in heart failure: the Cardiac Insufficiency
10. Bisoprolol Study (C161S). Circulation. 1994;90:1765-1773.
10. Cohn JN, Levine TB, Olivari MT et al. Plasma norepinephrine as a guide to prognosis in patients with chronic congestive heart failure. N Engl J Med. 1984;311:819-823.
11. Eichhom EJ, Bedotto JB, Malloy CR, et al. Effect of betaadrenergic blockade on myocardial function and energetics in congestive heart failure: improvements in hemodynamic, contractile and diastolic performance with bucindolol. Circulation. 1990;82:473-483.
12. Gavras H, Brown JJ, Lever AF, Macadam RF, Robertson JIS. Acute renal failure, tubular necrosis and myocardial infarction induced in the rabbit by intravenous angiotensin II. Lancet. 1971;2:19-22.
13. Gavras H., Kremer D, Brown JJ, et al. Angiotensin and norepinephrine-induced myocardial lesions: experimental and clinical studies in rabbits and man. Am Heart J. 1975: 89: 321-332.
14. Giles TD, Iteld BJ, Mautner RK, Rognoni PA, Dillenkoffer RL. Short-term effects of intravenous clonidine in congestive heart failure, Clin Pharmacol Ther. 1981;30:724-728.
15. Girgis I, Ghakko S, de Marchena E, et al. Effect of clonidine on heart rate variability in congestive heart failure. Am J Cardiol. 1998;82:335-337.
16. Hermiller B, Magorien RD, Leithe ME et al. Glonidine in congestive heart failure: a vasodilator with negative ino-

tropic effects. Am J Cardiol, 1983; 51: 791-795.

17. Hjalmarson A, Waagstein F. New therapeutic strategies in chronic heart failure: challenge of long-term beta-blockade. Eur Heart J. 1991; 12 (suppl F): 63-69.

18. Kay S.M., Marple S.L. Spectrum analysis: a modern perspective Proc IEEE 1981; 69: 1380-1419

19. Kelly RT, Freis ED, Higgins TH. The effects of hexamethonium on certain manifestations of congestive heart failure. Circulation. 1953; 7: 169-174.

20. Lang CC, Rayos GH, Chomsky DB, Wood AJ, Wilson JR. Effect of sympathoinhibition on exercise performance in patients with heart failure. Circulation. 1997; 96: 238-245.

21. Malik M., Camm A., Components heart rate variability : what they really mean and what we really measure Am J Cardiol 1993; 72: 821-822.

22. Manolis AJ, Olympos C, Sifaki M, et al. Chronic sympathetic suppression in the treatment of chronic congestive heart failure. Clin Exp Hypertens. 1998; 20: 717-731.

23. Manolis AJ, Olympos C, Sifaki M, et al. Combined sympathetic suppression and angiotensin-converting enzyme inhibition in congestive heart failure. Hypertension, 1997; 29

(pt 2): 525-530.

24. Manolis AJ, Olympos C, Sifaki M, et al. Suppressing sympathetic activation in congestive heart failure. Hypertension. 1995; 26: 719-724.

25. Packer M, Bristow MR, Cohn JM, et al. Effect of carvedilol on morbidity and mortality in chronic heart failure. N Engl J Med. 1996; 334: 1349-1355.

26. Packer M, Metier J, Gorlin R, Herman MV. Hemodynamic and clinical tachyphylaxis to prazosin-mediated afterload reduction in severe chronic congestive heart failure. Circulation. 1979; 59: 531-539.

27. Pagani M., Lombardi F., Guzzetti S. et al. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympathovagal interaction in man and conscious dog. Circ Res 1986; 59: 178-193.; 9, 10

28. Pomeranz M., Macaulay R.J.B., Caudill M.A. et al. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. Am J Physiol 1985; 248: H151-H153

29. You-hu Z, You-cheng S, Jun Z, Xian-qi Y. Sympathetic inhibition with clonidine improves autonomic balance in congestive heart failure. Int J Cardiol. 1997; 59: 139-144..

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ ВЕГЕТАТИВНОГО ТОНУСА В ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

А.В.Писклова, С.А.Афанасьев, И.В.Антонченко

С целью исследования возможности лечения желудочковой экстрасистолии (ЖЭ) путем снижения симпатической активности с помощью воздействия на подкорковые центры n.vagi, как на элемент парасимпатической нервной системы путем электровагостимуляции (ЭВС) обследовано 48 мужчин со средним возрастом $53,5 \pm 4,1$ г., страдавших ИБС и имевших функциональный класс стенокардии более II (в среднем $-2,8 \pm 0,7$). Суть методики ЭВС заключалась в воздействии на r.auricularis n.vagi биполярными импульсами электрического тока низкой частоты через электроды, зафиксированные на внутренней поверхности основания ушных раковин. Процедура проводилась по схеме включающей постепенное нарастание силы тока (от 0,05 мА до 0,15 мА) и времени (с 5 до 30 мин) воздействия. В нашем исследовании ЭВС проводилась курсом 10 сеансов. Состояние пациента оценивалось до и после каждого сеанса, а так же через 1, 3, 6 месяцев проводилось контрольное мониторирование ЭКГ. Кратковременный положительный эффект ЭВС наблюдался у большинства пациентов - у 20 (41,8%) продолжительностью до 3 месяцев, у 4 (8,3%) человек был полугодовой эффект. Не исключено, что проведение повторного курса ЭВС пациентам, у которых не было отмечено положительной динамики, может оказать больший эффект, чем однократный курс. Данная методика безопасна, проста в использовании, для ее проведения не требуется специализированного помещения и специально обученного медицинского персонала.

NON-PHARMACOLOGICAL CORRECTION OF AUTONOMIC BALANCE IN TREATMENT OF VENTRICULAR PREMATURE CONTRACTIONS IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE

A. V. Pisklova, S. A. Afanas'ev, I. V. Antonchenko

To assess the potentialities of treatment of ventricular premature contractions (VPC) through decrease of the sympathetic activity by affecting the subcortical ganglia of vagus nerve as a constituent of parasympathetic nervous system with a technique of electric stimulation, 48 male patients aged 53.5 ± 4.1 years with coronary artery disease and angina of more than II functional class (mean 2.8 ± 0.7) were examined. The principle of vagus stimulation technique consisted in an impact on r. auricularis n. vagi with low-frequency bipolar electric stimuli through electrodes fixed on the inner part of the auricles. The stimulation procedure was carried out with a gradual increase in strength of current (from 0.05 to 0.15 mA) and duration of application (from 5 to 30 min). In the present study, the electric stimulation was performed 10 times in each patient. The patient state was assessed before and after each stimulation procedure, in addition, the control Holter monitoring was performed 1, 3, and 6 months later. The short-term favorable effect of stimulation was found in most patients: in 20 patients (48%) up to 3 months and in 4 patients (8.3%) up to 6 months. It cannot be ruled out that the repetitive stimulation procedures in patients with no favorable change after the first application could have a more pronounced effect on the patient state than the single application. The used technique is safe and easy in application and does not require specialized accommodation and specially educated staff.

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА

Институт хирургии имени А.В.Вишневского, РАМН, Москва

С целью оценки диагностической ценности спектрального и временного анализа сердечного ритма у больных синдромом слабости синусового узла при наличии и отсутствии сопутствующих тахикардий, а так же выявление значимости отличий полученных данных от принятых нормативов обследовано 57 больных (мужчин - 20, женщин - 37), средний возраст которых составил $69 \pm 9,1$ лет.

Ключевые слова: брадикардия, брадикардия, синдром слабости синусового узла, пароксизмальные наджелудочковые тахикардии, вариабельность сердечного ритма.

To assess diagnostic value of spectral and time-domain analysis of the heart rate variability in patients with the sick sinus syndrome in the presence/absence of concomitant tachyarrhythmias and to reveal the significance of difference of the data obtained from the commonly accepted normal ones, 57 patients (37 female and 20 male) aged 69 ± 9.1 years were examined.

Key words: bradycardia, bradyarrhythmia, sick sinus syndrome, paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias, heart rate variability.

В многочисленных исследованиях установлено, что изменение тонуса вегетативной нервной системы может быть как в условиях физиологической нормы, так и в условиях патологии. Наиболее изучены изменения показателей вариабельности сердечного ритма (ВСР) у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) [5, 6, 8, 21]. Признана высокая информативность ВСР для неинвазивной оценки риска развития жизнеугрожающих желудочковых нарушений ритма сердца у больных ИБС. С использованием ВСР проводится оценка эффективности медикаментозной и немедикаментозной терапии при различных сердечных заболеваниях [15, 17, 25, 27]. Активно применяется методика ВСР в диагностике различных патологических состояний: сахарный диабет, коронарогенные заболевания и др. [10, 16, 22, 26]. В то же время исследования ВСР при патологии синусового узла, и особенно синдрома слабости синусового узла (СССУ), до сих пор сравнительно мало [9, 13, 24]. В большей степени это обусловлено полиморфизмом проявлений СССУ, пожилым возрастом большинства больных, а так же отсутствием нормативов оценки ВСР при брадикардиях. Известно, что СССУ в значительной мере затрудняет лечение основного заболевания, а в ряде случаев может служить причиной запуска различных наджелудочковых тахикардий, что еще больше усложняет ситуацию [15, 18, 20, 25, 31].

Задачей нашего исследования явилась оценка диагностической ценности спектрального и временного анализа сердечного ритма у больных СССУ при наличии и отсутствии сопутствующих тахикардий, а так же выявление значимости отличий полученных данных от принятых нормативов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 57 больных, находившихся на стационарном лечении, мужчин - 20, женщин - 37, средний возраст $69 \pm 9,1$ лет. Диагноз был поставлен на основании жалоб, анамнеза, объективных данных. Проводились инструментальные исследования: запись электрокардиограммы (ЭКГ) в 12-ти отведениях, суточное мониторирование ЭКГ методом Холтера, чреспищеводная элект-

ростимуляция предсердий (ЧПЭСР). Условия включения больных в исследование: документированный СССУ, этиологический фактор развития нарушений проводимости: ИБС и/или эссенциальная артериальная гипертензия (АГ). Контролируемые цифры артериального давления при наличии АГ. При наличии пароксизмальных наджелудочковых тахикардий (ПНЖТА) их приблизительно одинаковая давность возникновения и отсутствие приема до начала исследования истинных антиаритмических препаратов в промежутки времени, равный двум периодам полураспада препарата. Из исследования исключались: больные с пороками сердца, операциями на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения при наличии постоянного или временного электрокардиостимулятора, с гормонально активными заболеваниями щитовидной железы; при наличии признаков недостаточности кровообращения, давностью инфаркта миокарда или острого коронарного синдрома менее одного месяца.

По признаку наличия ПНЖТА все больные, включенные в исследование, были разделены на две группы: в первую группу (контрольную) вошло 25 больных, не имевших ПНЖТА, средний возраст $70 \pm 10,2$ года (мужчин - 10, женщин - 15). Остальные 32 человека вошли во вторую группу больных (группа сравнения), имевших ПНЖТА, средний возраст $68 \pm 7,9$ года (мужчин - 10, женщин - 22). Группы не различались между собой по возрасту, полу и этиологическому фактору развития СССУ.

Для регистрации ЭКГ и анализа ВСР использовался компьютерный комплекс «Kardi2», Россия. Исследование проводилось во второй половине дня, не ранее чем через 2 часа после последнего приема пищи, в тихой комнате с температурой воздуха $20-22^\circ\text{C}$, в положении лежа на спине, в условиях физического и эмоционального покоя. Перед исследованием отменялись медикаментозная и физиотерапевтическая терапия [1, 3, 4, 7, 28, 30]. Запись осуществлялась в течение 5-7 минут, при выраженной брадикардии - в течение 10-15 минут.

Исследовались основные временные характеристики сердечного ритма. MeanNN - средняя длительность интервалов RR (физиологическая интерпретация (ФИ) -

суммарное воздействие симпатических и парасимпатических влияний на синусовый ритм), RRmin, RRmax - максимальная и минимальная длительность интервалов RR между нормальными кардиоциклами в мс, SDNN - стандартное отклонение RR интервалов (ФИ - суммарный эффект вегетативной регуляции (BP) кровообращения), RMSSD - среднеквадратичное различие между продолжительностью соседних RR-интервалов в мс (ФИ - активность парасимпатического звена BP), NN50- количество пар последовательных NN интервалов, различающихся более, чем на 50 миллисекунд, pNN50 - доля соседних NN-интервалов, которые различаются более чем на 50 мс в % (ФИ - показатель степени преобладания парасимпатического звена BP над симпатическим), Мо (мода распределения) - наиболее часто встречающееся в данном динамическом ряде значение кардиоинтервала в сек⁻¹, (ФИ - наиболее вероятный уровень функционирования сердечно-сосудистой системы).

При проведении спектрального анализа учитывались следующие показатели: TotP (total power) - общая мощность спектра нейроморальной регуляции (ФИ - суммарное воздействие всех спектральных компонентов на синусовый ритм), HF (high frequency) - высокочастотные колебания (ФИ - активность парасимпатического звена BP), LF (low frequency) - низкочастотные колебания (ФИ - преимущественно влияние симпатико-адреналовой системы BP), VLF (very low frequency) - колебания самых низких частот (ФИ - активность целого ряда частот нейроморальной регуляции - ангиотензиновой, терморегуляторной, хеморецепторной систем), LF/HF - показатель, отражающий баланс симпатических и парасимпатических влияний. TotP, HF, LF, VLF- измерялись в абсолютных единицах мощности (мс²), LF/HF- в нормализованных единицах.

Учитывая, что распределение большинства показателей ВРС не подчинялось закону нормального распределения, все данные представлены в виде медианы, 25 и 75 процентилей. Для определения наличия различий между контрольной группой и группой сравнения использовался непараметрический критерий Манна-Уитни. Различия признавались статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Все больные, участвовавшие в исследовании, имели разную выраженность проявлений CCCУ на момент регистрации ЭКГ. Критерием нижней границы нормокардии на ЭКГ принята средняя частота сердечных сокращений (ЧСС) 60 ударов в минуту (60 уд/мин) или показатель MeanNN, равный 1000 мс. По признаку превышения или уменьшения ЧСС от данного уровня, больные 1 и 2 групп были разделены на подгруппы.

Результаты сравнительного анализа ВСП у больных CCCУ, имевших на момент регистрации ЭКГ среднюю ЧСС меньше и больше 60 уд/мин, с учетом наличия или отсутствия ПНЖТА в анамнезе, представлены в таблицах 1 и 2.

Как видно из табл. 1, у больных CCCУ без ПНЖТА, имевших на момент исследования ВСП ЧСС менее 60 уд/мин, большинство временных и спектральных показателей ВСП статистически значимо выше, чем у больных, имевших на момент регистрации ЭКГ ЧСС более 60 уд/мин. Они превосходят нормальные значения здоровых лиц (НЗЛ), предложенные [7, 30]. Исключение составили: MeanNN, SDNN и LF/HF.

Таблица 1.

Вариабельность сердечного ритма у больных синдромом слабости синусового узла без пароксизмальных наджелудочковых тахикардий

	ЧСС больше 60 уд/мин			ЧСС меньше 60 уд/мин		
	1	2	3	1	2	3
MeanNN	844,0	748,0	959,0	1196,0	1114,8	1337,3
RRmin	734,0	607,0	817,0	990,0*	907,0	1105,0
RRmax	1 021,0	830,0	1 074,0	1562,0*	1 279,0	1618,8
SDNN	33,0	17,5	44,8	63,5	38,0	113,3
RMSSD	17,5	11,5	21,8	55,0*	30,0	130,8
NN50	5,0	2,3	10,5	52,0*	15,8	108,0
pNN50%	1,5	0,2	3,0	33,0*	7,3	48,5
TotP	1 814,0	492,0	3 125,3	6066,5*	2381,8	19055,0
VLF	1 285,5	310,5	2 146,5	3272,5*	1367,0	7333,3
LF	320,0	100,3	497,3	2162,5*	678,5	6554,8
HF	91,0	60,8	203,5	786,5*	241,3	5279,0
LF/HF	1,9	1,2	3,4	2,8	1,5	4,2
Mo	890,5	743,8	930,0	1152,5*	1 073,8	1 338,3

здесь и далее, 1 - медиана, 2 - 25 процентиль, 3 - 75 процентиль, * - достоверность различий ($p < 0,05$)

Таблица 2.

Вариабельность сердечного ритма у больных синдромом слабости синусового узла и пароксизмальными наджелудочковыми тахикардиями

	ЧСС больше 60 уд/мин			ЧСС меньше 60 уд/мин		
	1	2	3	1	2	3
MeanNN	829,5	777,0	932,3	1 149,0*	1072,0	1223,0
RRmin	738,0	710,5	815,5	1 020,0*	978,0	1120,0
RRmax	960,0	847,0	1044,0	1 262,0*	1202,0	1380,0
SDNN	25,5	17,3	37,5	40,0*	29,0	47,0
RMSSD	17,5	8,3	29,8	31,0*	22,0	46,0
NN50	3,0	0,0	24,3	21,0*	7,0	59,0
pNN50%	1,1	0,0	6,5	10,8*	2,5	24,2
TotP	917,0	444,3	2393,8	2 245,0*	1146,0	3400,0
VLF	607,0	320,8	1144,0	1 448,0*	602,0	2423,0
LF	223,5	86,8	541,5	438,0	232,0	885,0
HF	122,0	25,0	374,3	277,0*	181,0	474,0
LF/HF	2,3	1,3	4,9	1,6	1,0	4,5
Mo	816,0	783,0	934,0	1 156,0*	1078,0	1242,0

В группе больных СССУ и ПНЖТА получены сходные результаты (табл. 2). Показатели ВСР у больных, имевших на момент регистрации ЭКГ ЧСС менее 60 уд/мин, были так же статистически значимо выше, чем у больных, имевших на момент исследования ЧСС более 60 уд/мин. Исключения составили спектральные показатели LF, LF/HF. Но если RMSSD, pNN50%, TotP, VLF соответствовали НЗЗЛ, предложенным [7, 30], то SDNN, LF, HF - оказались сниженными.

При сравнении ВСР у больных СССУ с преходящей синусовой брадикардией и/или преходящей синоаурикулярной блокадой высокой степени (ЧСС на момент исследования более 60 уд/мин) при наличии или отсут-

ствии ПНЖТА статистически значимых отличий показателей ВСР выявлено не было. Однако их значения оказались ниже НЗЗЛ, предложенных [7, 30] (результаты представлены в табл. 3).

В противоположность больным СССУ, преходящей брадикардией, у больных СССУ, имевшим на момент регистрации ЧСС меньше 60 уд/мин, большинство показателей ВСР оказались статистически значимо больше у тех больных, кто не имел в анамнезе ПНЖТА (результаты представлены в табл. 4). Исключение составили MeanNN, RRmin и LF/HF, Мо. Полученные значения ВСР превосходят НЗЗЛ, предложенные [7, 30]. Учитывая полученные результаты, для больных СССУ, проявляющимся урежением

ритма сердца менее 60 уд/мин, без ПНЖТА в анамнезе, получены следующие величины спектральных и временных параметров ВСР, как предвестников прогрессирования заболевания (данные представлены в виде медианы, 5 и 95 перцентилей в табл. 5).

Таблица 3.

Вариабельность сердечного ритма у больных синдромом слабости синусового узла с ЧСС на момент обследования больше 60 уд/мин с наличием и отсутствием пароксизмальных наджелудочковых тахикаррий

	Без ПНЖТА			С ПНЖТА		
	1	2	3	1	2	3
MeanNN	844,0	748,0	959,0	829,5	777,0	932,3
RRmin	734,0	607,0	817,0	738,0	710,5	815,5
RRmax	1021,0	830,0	1074,0	960,0	847,0	1044,0
SDNN	33,0	17,5	44,8	25,5	17,3	37,5
RMSSD	17,5	11,5	21,8	17,5	8,3	29,8
NN50	5,0	2,3	10,5	3,0	0,0	24,3
pNN50%	1,5	0,2	3,0	1,1	0,0	6,5
TotP	1814,0	492,0	3125,3	917,0	444,3	2393,8
VLF	1285,5	310,5	2146,5	607,0	320,8	1144,0
LF	320,0	100,3	497,3	223,5	86,8	541,5
HF	91,0	60,8	203,5	122,0	25,0	374,3
LF/HF	1,9	1,2	3,4	2,3	1,3	4,9
Mo	890,5	743,8	930,0	816,0	783,0	934,0

Таблица 4.

Вариабельность сердечного ритма у больных синдромом слабости синусового узла с ЧСС на момент обследования меньше 60 уд/мин с наличием и отсутствием пароксизмальных наджелудочковых тахикаррий

	Без ПНЖТА			С ПНЖТА		
	1	2	3	1	2	3
MeanNN	1196,0	1114,8	1337,3	1149,0	1072,0	1223,0
RRmin	990,0	907,0	1 105,0	1020,0	978,0	1120,0
RRmax	1562,0	1279,0	1 618,8	1262,0*	1202,0	1380,0
SDNN	63,5	38,0	113,3	40,0*	29,0	47,0
RMSSD	55,0	30,0	130,8	31,0*	22,0	46,0
NN50	52,0	15,8	108,0	21,0*	7,0	59,0
pNN50%	33,0	7,3	48,5	10,8*	2,5	24,2
TotP	6066,5	2381,8	19055,0	2245,0*	1146,0	3400,0
VLF	3272,5	1367,0	7333,3	1448,0*	602,0	2423,0
LF	2162,5	678,5	6554,8	438,0*	232,0	885,0
HF	786,5	241,3	5279,0	277,0*	181,0	474,0
LF/HF	2,8	1,5	4,2	1,6	1,0	4,5
Mo	1152,5	1073,8	1338,3	1156,0	1078,0	1242,0

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Учитывая развитие компьютерных технологий в настоящее время наиболее удобным, неинвазивным и простым методом для оценки вегетативной регуляции сердца является оценка ВСР. По данным литературы [6, 8, 10, 14, 17, 19, 21, 26, 27, 28, 29] данный метод широко применяется при изучении разных групп больных на фоне нормокардии. ВСР нашла свое применение и в аритмологической практике.

Так, в исследовании [26] у больных с пароксизмальными суправентрикулярными тахикардиями и постоянной эктопической синусовой тахикардией, выявлено снижение и HF и LF колебаний за счет уменьшения восприимчивости синусового узла к воздействиям обоих отделов вегетативной нервной системы. Вероятна связь не только с механической перегрузкой синусового узла при ПНЖТА, но и самой тахикардией, не являющейся физиологической для организма.

В работе [27], исследовавшей ВСР у больных с ПНЖТА до и после выполнения процедуры катетерной радиочастотной абляции (РЧА) - выявлено достоверное снижение общей мощности колебаний ЧСС и HF колебаний, что совпадало с выводом ряда зарубежных авторов о повреждении парасимпатических ганглиев и/или постганглионарных парасимпатических нервных волокон в ходе РЧА. В этом же исследовании выявлено снижение мощности LF колебаний при проведении активной ортостатической пробы, что в свою очередь может быть обусловлено снижением симпатических влияний на хронотропную функцию сердца. При лечении ПНЖТА [17] бета-блокаторами и препаратами 3 класса показано, что клинический эффект сопровождается увеличением показателей ВСР, а сни-

жение ВСП (особенно SDNNi, RMS, NN50) является предиктором утраты эффекта антиаритмической терапии и требует ее коррекции.

Как известно, ПНЖТА различаются по механизму возникновения с учетом изменения вегетативных влияний на сердце, и в процессе лечения данный фактор учитывается [18, 31]. Как правило, прогноз рецидива пароксизма наджелудочковых тахикардий основан на анализе группы факторов, таких как: данные ЭКГ (нарушение внутрипредсердной проводимости), эхокардиографии (увеличение размеров левого предсердия, режее правого (ПП), нарушение диастолической функции сердца), ЧПЭС (возможность инициации пароксизма ПНЖТА (в частности, фибрилляции предсердий (ФП)) при подборе антиаритмической терапии). В последнее время проводятся исследования: ЭКГ высокого разрешения (ЭКГ поздних потенциалов предсердий, метод спектрально-временного картирования зубца Р), в которых выявлена фрагментированная электрическая активность миокарда предсердий, как предиктор пароксизмов ФП [15]; внутрисердечное электрофизиологическое исследование, которое показало, что нарушение как внутри-, межпредсердного проведения, так и нарушение локальной проводимости, при отсутствии изменений на поверхностной ЭКГ, являются уязвимыми факторами индуцирования и поддержания ФП. К тому же подтверждается немаловажная роль ПП в механизме возникновения ФП [22]. В работах [16, 29, 31] показана роль укорочения ЭРП левого предсердия, дисперсии рефрактерностей и вегетативных влияний нервной системы в возникновении пароксизмов ФП.

Кроме поверхностной ЭКГ все перечисленные исследования требуют специальной аппаратуры, зависят от частоты регистрации внутрисердечных сигналов и уровня внешнего шума, трудоемки. А некоторые, например ЧПЭС, неприятны для пациента и могут потребовать применения неотложных мер по купированию иницированных ПНЖТА [11, 12, 18, 19]. Поэтому ВСП можно рассматривать как один из простых, но важных методов оценки функционального состояния организма, его адаптационных резервов, позволяющих сделать прогноз

Таблица 5.

Границы диапазонов значений показателей variability сердечного ритма у больных синдромом слабости синусового узла с ЧСС на момент обследования меньше 60 уд/мин и отсутствием пароксизмальных наджелудочковых тахикардий

	Медиана	5 процентиль	95 процентиль
RRmax	1562,0	1147,7	1746,3
SDNN	63,5	28,0	205,4
RMSSD	55,0	22,3	185,0
NN50	52,0	7,9	215,0
pNN50%	33,0	3,7	71,7
TotP	6066,5	1066,5	67662,6
VLF	3272,5	352,8	19357,5
LF	2162,5	147,9	41828,8
HF	786,5	126,9	11160,0

заболевания, выработать рекомендации по подбору оптимальной терапии с учетом фона нейрогуморальной регуляции, а также осуществить последующий контроль за проводимым лечением.

Возникает вопрос - будут ли показатели ВСП у больных с постоянными или преходящими нарушениями функции синусового узла и отличаться между собой и от ВСП у больных СССУ и ПНЖТА, и отличаются ли показатели ВСП у больных с брадикардией от остальных. Мы заинтересовались этим вопросом. В доступной нам литературе работ, оценивавших вегетативный статус у пациентов с постоянными или преходящими нарушениями функции синусового узла, а так же при сочетании ПНЖТА не только с нормокардией, но с брадикардией, крайне мало. К тому же группа пациентов СССУ полиморфна [20] и, соответственно, следует ожидать, что показатели активности вегетативной нервной системы в управлении регуляции сердца будут различаться не только от других нозологических групп, но и внутри себя.

В нашей работе было выявлено, что у больных СССУ, вне зависимости от наличия или отсутствия ПНЖТА, имеющих на момент обследования частоту ритма ниже 60 уд/мин, отмечается усиление автономной регуляции вегетативной нервной системы на работу сердца. Несмотря на преклонный возраст больных, отмечается наличие хорошо выраженных волн сердечного ритма во всех трех диапазонах частот (HF, LF, VLF) и большая общая мощность спектра, что превышает показатели «нормы», используемые в настоящее время [4, 7, 29, 30]. По данным литературы выявленные изменения можно рассматривать проявлением признаков нарастания утомления; регуляция «через край» - опасность бури [3, 28]. Особенно эти показатели оказались выражены у больных, не имевших в анамнезе пароксизмов ПНЖТА. Это свидетельствует о значительном снижении функционального резерва симпатoadреналового звена вегетативной регуляции ритма и увеличении парасимпатических влияний, что в некоторых случаях [29] является патофизиологическим механизмом развития ПНЖТА, в том числе так называемых «вагусных форм» фибрилляции предсердий. Учитывая это, у больных СССУ, брадикардией, без ПНЖТА в анамнезе, и выраженной активностью парасимпатической нервной системы на момент исследования ВСП, возможно предвидеть развитие ПНЖТА.

В то же время уже имеющееся наличие ПНЖТА у больных СССУ приводит к достоверному снижению практически всех показателей ВСП, в том числе общей мощности спектра ВСП, ослаблению составляющих его частотных компонент, что ведет к усилению симпатической регуляции, превосходящей НЗЗЛ, предложенные [7, 30]. Наши результаты расходятся с данными других авторов [9, 23]. Так в работе Воронина И.М. с соавт. выявлено, что СССУ характеризуется усилением симпатических влияний ВР на сердце, в ответ на его хронотропную несостоятельность, в отличие от вегетативной дисфункции синусового узла, когда происходит усиление парасимпатических влияний за счет дыхательной аритмии [9]. Противоречивость полученных результатов можно объяснить, как тем, что мы рассматривали больных СССУ не в качестве единой полиморфной группы, а в зависимости от наличия или отсутствия у них пароксизмальных

тахикардии в анамнезе, так и возрастом обследованных больных. Учитывая, что исследование проводилось в стандартизованных условиях, можно исключить вероятность искусственного завышения мощности LH и HF колебаний и более объективно оценить спектральные показатели ВСП. Выведенные границы диапазона значений показателей спектрального и временного анализа ВСП у больных СССУ позволят лучше понять механизмы развития и прогрессирования СССУ.

Возможно, полученные нами результаты можно объяснить тем, что ПНЖТА развиваются при СССУ с длительным анамнезом брадикардии, что не может существовать вечно. При истощении же регуляторных возможностей сердца происходит срыв компенсаторных механизмов адаптации, что проявляется развитием ПНЖТА. Отсутствие различий ВСП в группе больных с преходящими нарушениями синоаурикулярной проводимости могут быть обусловлены наличием различных клинических форм ПНЖТА, в том числе среди ФП, и

возникновение их, возможно, связано не с самим СССУ, а с другими причинами.

Таким образом, полученные нами данные изменений показателей ВСП у больных СССУ, могут служить опорой для диагностического поиска при принятии решения о проведении профилактических мероприятий по возникновению и развитию ПНЖТА, а так же при выборе типа постоянного искусственного водителя ритма сердца с возможностью использования алгоритмов предупреждения ПНЖТА для таких больных.

ВЫВОДЫ

1. Увеличение спектральных и временных показателей ВСП у больных СССУ, проявляющимся брадикардическим урежением ритма сердца, свидетельствует о высокой вероятности развития ПНЖТА.
2. Границы диапазона значений спектральных и временных показателей ВСП у больных СССУ и брадикардией выше принятых для данного исследования норм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабунц И.В., Мириджанян Э.М., Мшаех Ю.А. Азбука анализа вариабельности сердечного ритма. - Ставрополь, 2002. - 112с.
2. Баевский Р.М., Берсенева А.П. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний. - М.: Медицина, 1997. - 265с.
3. Баевский Р.М., Иванов Г.Г. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения. - М.: Медицина, 2000. - 295с.
4. Баевский Р.М., Иванов Г.Г., Чирейкин Л.В. и др. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем (методические рекомендации) // Вестник аритмологии - 2001-№24-С.65-86.
5. Бокерия Л.А., Голухова Е.З. Трудные вопросы аритмологии // Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН, том 2, №2, 2001. - с.6-23.
6. Болдуева С.А., Жук В.С., Леонова И.А., Бурак Т.Я., Самохвалова М.В., Карпов И.А. Взаимосвязь нарушений вегетативной регуляции ритма сердца со степенью коронарного атеросклероза и сократительной функций левого желудочка у больных инфарктом миокарда // Кардиология - 2002-№12 - С.60-61.
7. Вариабельность сердечного ритма. Стандарты измерения, физиологической интерпретации и клинического использования. Рабочая группа Европейского Кардиологического Общества и Северо-Американского общества стимуляции и электрофизиологии. - СПб: АОЗТ "ИНКАРТ", 2001 - 64 с.
8. Внезапная сердечная смерть. Рекомендации Европейского Кардиологического Общества / под ред. Мазур Н.А. - М.: Медпрактика-М, 2003. - 148с.
9. Воронин И.М., Говша Ю.А., Истомина Т.А., Белов А.М. Вариабельность и спектральный анализ сердечного ритма в диагностике дисфункций синусового узла // Кардиология - 1999-№10 - С.32-34.
10. Дряженкова И.В. Вариабельность сердечного ритма у больных ревматического профиля // Вестник аритмологии - 2003-№31 - С.41-43.
11. Дубровский И.А., Сулимов В.А., Кузьменков Д.В. Пороговое напряжение, ток, межэлектродное сопротивление и дискомфорт при чреспищеводной стимуляции сердца // Вестник аритмологии - 2001-№3-С.47-48.
12. Дупляков Д.В., Сысуенкова Е.В. Жизнеопасные осложнения при проведении чреспищеводной стимуляции предсердий // Вестник аритмологии - 2004-№36- С.71-74.
13. Зарубин Ф.Е., Пенькова Е.А. Диагностика, клиническая оценка, ведение брадиаритмий в педиатрии // Вестник аритмологии - 2002-№29- С.47-51.
14. Захарова Н.Ю., Михайлов В.П. Физиологические особенности вариабельности ритма сердца в разных возрастных группах // Вестник аритмологии - 2003-№31 - С.37-40.
15. Истомина Т.А., Говша Ю.А., Воронин И.М. с соавт. Роль электрокардиографии высокого разрешения в оценке эффективности антиаритмических препаратов IA и III классов у больных с пароксизмальной формой мерцания-трепетания предсердий // Кардиология - 1999-№11 - С.31-33.
16. Канорский С.Г., Скибицкий В.В. Пароксизмальная фибрилляция предсердий как неоднородный объект: взаимоотношения вегетативных влияний на сердце и уязвимости предсердий // Кардиология - 1999-№2- С.66-69.
17. Корнелюк И.В., Никитин Я.Г., Коптюх Т.М. и др. Роль анализа параметров вариабельности сердечного ритма для оценки эффекта дифференцированного антиаритмического лечения фибрилляции предсердий // Вестник аритмологии - 2004-№36- С.18-22.
18. Кушаковский М.С. Аритмии сердца (расстройство сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение). - СПб.: ИКФ Фолиант, 1998. - 640с.
19. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование. Руководство для врачей по использованию метода у детей и лиц молодого возраста. - М.: издательства Медпрактика, 2000. - 216с.
20. Медведев М.М. Холтеровское мониторирование электрокардиограммы в комплексной диагностике синдрома слабости синусового узла // Вестник аритмологии - 2003-№32- С.24-30.

21. Показатели вариабельности ритма сердца у больных с ишемической болезнью сердца в зависимости от тяжести атеросклероза коронарных артерий (по данным селективной коронарографии) и функционального класса стенокардии // Кардиология - 2002 - №9 - С.17-20.
22. Попов С.В., Антонченко И.В., Алев В.В., Баталов Р.Е. Особенности электрофизиологических процессов у пациентов с пароксизмальной и хронической формами фибрилляции предсердий // Кардиология СНГ, том 2, 2004.-С.81-86.
23. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Вариабельность ритма сердца. Монография - М.: издательство "Стар'Ко", 1998.- 200 с.
24. Снежицкий В.А. Показатели вариабельности сердечного ритма у больных с ваготонической дисфункцией синусового узла при проведении ортостатической пробы // Вестник аритмологии -2003-№33- С.28-33 .
25. Филенко С.А., Хирманов В.Н., Нестеров В.П. Новые подходы к подбору противорецидивной терапии пароксизмальной фибрилляции предсердий у больных ишемической болезнью сердца // Вестник аритмологии -2002- №29- С.28-32.
26. Хаютин В.М., Бекбосынова М.С., Лукошкова Е.В., Голицын С.П. Спектральный анализ колебаний частоты сокращений ритма сердца у больных с пароксизмальной суправентрикулярной тахикардией // Кардиология - 2001- №5 -С.38-45.
27. Чихирев О.А., Мазыгула Е.П., Таджиева Н.И., Лукошкова Е.В., Свешников А.В., Майков Е.Б., Голицын С.П. Влияние радиочастотной катетерной абляции на спектральные показатели вариабельности ритма сердца у больных с пароксизмальными наджелудочковыми тахикардиями // Кардиология - 2003-№12- С.59-64.
28. Яблучанский Н.И., Мартыненко А.В., Исаева А.С. Основы практического применения неинвазивной технологии исследования регуляторных систем человека. - Харьков: Основа, 2000.- 88с.
29. Яблучанский Н.И., Вакуленко И.П., Мартыненко А.В., Шляховер В.Е. Интерпретация в клинической физиологии сердца. - Харьков: издательство Национального университета внутренних дел, 2001.- 168с.
30. Task Force of the European Society of Cardiology and North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart Rate Variability. Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use. // Circulation, 1996, V.93, H.1043-1065.
31. The working group on arrhythmias... The Sicilian Gambit a new approach to the classification of antiarrhythmic drugs based on their action in arrhythmogenic mechanisms.// Circulation 1999; 84: 1831 -1851.

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА

А.М.Жданов, В.Б.Пономаренко, Е.В.Первова

Спектральный и временной анализ вариабельности сердечного ритма (ВСР) на основе 5-10 минутных записей ЭКГ проведен 57 больных, средний возраст $69 \pm 9,1$ лет, с диагностированным синдромом слабости синусового узла (СССУ). У 32 (1 группа) - в анамнезе имелись эпизоды пароксизмальных наджелудочковых тахикардий (ПНЖТА), у 25 (2 группа) - их не было. Выявлено достоверное ($p < 0,05$) увеличение большинства показателей ВСР у больных с частотой сердечных сокращений (ЧСС) ниже 60 уд/мин на момент исследования, вне зависимости от наличия/отсутствия ПНЖТА в анамнезе. Исключение составили показатели MeanNN, SDNN, LF/HF у больных без ПНЖТА, и LF/HF у больных с ПНЖТА. При сравнении показателей ВСР у больных обеих групп, имевших ЧСС менее 60 уд/мин на момент исследования, выявлено достоверное ($p < 0,05$), еще большее увеличение показателей ВСР у больных, без ПНЖТА в анамнезе. Исключение, показатели MeanNN, SDNN, LF/HF. На основании полученных данных, для улучшения понимания механизмов развития и прогрессирования СССУ, предложены границы диапазонов значений показателей спектрального и временного анализа ВСР. Проявления гиперпарасимпатикотонии у пожилых больных СССУ расценены в качестве признаков нарастания утомления вегетативной регуляции, высказано предположение о возможности прогнозирования развития ПНЖТА у больных СССУ.

HEART RATE VARIABILITY IN PATIENTS WITH SICK SINUS SYNDROME

A.M. Zhdanov, V.B. Ponomarenko, E.V. Pervova

Spectral and time-domain analysis of the heart rate variability based on 5-10-minute ECG records was performed in 57 patients aged 69 ± 9.1 years with confirmed sick sinus syndrome. Thirty-two patients (group I) had a history of paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias whereas 25 patients (group II) had no episode of tachyarrhythmia. A significant increase in most indices of the heart rate variability ($p < 0.05$) was found in patients with a baseline heart rate less than 60 bpm irrespective of history of paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias, excluding meanNN, SDNN, and LF/HF in patients without and LF/HF in patients with supraventricular tachyarrhythmias. When comparing the heart rate variability indices in the patients of both groups with baseline heart rate less than 60 bpm, a significant and more pronounced increase in the indices of heart rate variability in patients without history of supraventricular tachyarrhythmias excluding meanNN, SDNN, and LF/HF were revealed. For a better understanding of mechanisms of development and progression of the sick sinus syndrome, the limits of values of indices of spectral and time-domain indices of the heart rate variability based on the data obtained are suggested. The features of predominance of sympathetic tone in elderly patients with sick sinus syndrome were considered as signs of increased "tiredness" of autonomic control, the hypothesis is put forward on a possibility to predict the development of supraventricular tachyarrhythmias in the patients with sick sinus syndrome.

В.Б.Пономаренко, А.М.Жданов, В.А.Шестаков, И.А.Трыкова

СПЕКТРАЛЬНО-ВРЕМЕННОЕ КАРТИРОВАНИЕ КОМПЛЕКСА QRS В ПРОГНОЗЕ ЖИЗНЕОПАСНЫХ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ПРОВОДИМОСТИ ВЫСОКИХ СТЕПЕНЕЙ

Институт хирургии им. А.В.Вишневского РАМН, Московский государственный медико-стоматологический университет, Москва, Россия

Приводятся данные о прогностической ценности спектрально-временного картирования комплекса QRS для прогнозирования жизнеопасных желудочковых нарушений ритма сердца у больных с приобретенной атриовентрикулярной блокадой высоких степеней

Ключевые слова: атриовентрикулярная блокада высоких степеней, спектрально-временное картирование комплекса QRS, жизнеопасные желудочковые нарушения ритма сердца

The data are presented of a predictive value of spectral-temporal mapping of QRS complex for prognosis of life-threatening ventricular arrhythmias in patients with acquired high-degree atrio-ventricular block.

Key words: high-grade atrio-ventricular block, spectral-temporal mapping of QRS complex, life-threatening ventricular arrhythmias

Около 60-80% больных старше 35-ти лет, погибающих от неожиданной остановки кровообращения, страдают ишемической болезнью сердца (ИБС) [1, 2]. Кроме того, достаточно часто внезапная сердечная смерть (ВСС) является первым и единственным проявлением ИБС и составляет приблизительно 50% сердечно-сосудистой летальности [3]. При неожиданной остановке кровообращения у 75-80% больных регистрируется фибрилляция желудочков, у оставшейся части больных - брадиаритмии [1]. Тяжелые клинические симптомы у больных с нарушением атриовентрикулярной (АВ) проводимости могут быть связаны как с брадикардией, так и с жизнеопасными желудочковыми нарушениями ритма сердца (ЖЖНРС) или с их сочетанием [4]. У больных с АВ блокадой (АВБ) высоких степеней (ВС), несмотря на брадикардию, желудочковые тахикардии (ЖТА) встречаются достаточно часто, поскольку приобретенные нарушения проводимости являются, как правило, следствием поражения рабочего миокарда, кроме того АВБ ВС сама по себе вызывает сердечную недостаточность и электрическое ремоделирование желудочков, способствующее возникновению ЖТА [5]. Поэтому значительно чаще причиной неожиданной остановки кровообращения у больных с брадиаритмиями и нарушенной функцией левого желудочка становится не асистолия, а ЖЖНРС [1]. Это объясняет тот факт, что имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС) больным АВБ ВС не полностью устраняет летальные исходы от ВСС [6].

ВСС после имплантации ЭКС у больных с АВБ ВС случается чаще, чем у больных с синдромом слабости синусового узла [7]. Важнейшей причиной неожиданной остановки кровообращения у больных с имплантированным ЭКС являются ЖЖНРС [8]. Если АВБ легко выявляется и корректируется, то ЖЖНРС и их потенциальная возможность возникновения часто остаются не диагностированными. Одним из перспективных методов определения риска возникновения ЖЖНРС представляется определение поздних потенциалов желудочков (ППЖ). ППЖ являются предикторами электрической нестабильности миокарда, и наличие их у больного гово-

рит о высокой вероятности развития ЖЖНРС и ВСС [9]. Однако точных критериев наличия ППЖ при использовании спектрально-временного картирования (СВК) комплекса QRS не только при нарушениях АВ проводимости, но и при синусовом ритме до настоящего времени не выработано.

Цель исследования - определить прогностическую значимость спектрально-временного картирования комплекса QRS в возникновении жизнеопасных желудочковых нарушений ритма сердца у больных с приобретенной атриовентрикулярной блокадой высоких степеней до оперативного вмешательства и на фоне постоянной электрокардиостимуляции.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Электрокардиография (ЭКГ) высокого разрешения (ВР) проводилась у 91 человека (51 здоровый доброволец и 40 больных с АВБ ВС). У 3 здоровых добровольцев при анализе ЭКГ по методу Симсона выявлены ППЖ, они были исключены из исследования. В исследование вошло 88 человек. Из них 48 человек не имели признаков заболевания сердечно-сосудистой системы, они были обследованы амбулаторно и составили контрольную группу. В нее вошло 17 женщин и 31 мужчина в возрасте от 12 до 35 лет. Медиана возраста составила 20 лет (19-23 лет). ЧСС составила 60-95 уд/мин, медиана - 72 уд/мин (66-78 уд/мин). Медиана продолжительности нефiltroванного комплекса QRS составила 85 мс (77-94 мс).

Группу сравнения составили 40 больных с АВБ ВС. В нее вошло 18 женщин и 22 мужчины в возрасте от 55 до 84 лет (76 (69-78) лет). Диагноз нарушения АВ проводимости ставился на основании данных ЭКГ. Среди больных группы сравнения по данным ЭКГ АВБ 2-й степени с проведением 2:1 имели 5 больных и АВБ 3-й степени - 35 больных. Частота желудочковых сокращений (ЧЖС) в группе колебалась от 20 до 47 уд/мин, медиана ЧЖС составила 38 уд/мин (35-40 уд/мин). У 13 больных АВБ протекала с приступами Морганьи-Эдмундса-Стокса, 23 человека испытывали состояния, близкие к потере сознания и 4 человека сознание не теряли. Показания к импланта-

Таблица 1.

Амплитудные и частотные пики СВК комплекса QRS здоровых добровольцев

Характеристика экстремумов	Распределение по отведениям, чел.		
	X (n=48)	Y (n=48)	Z (n=48)
ВА, НЧ	15	18	2
ВА, НЧ+НА, ВЧ или ВА, НЧ+НА, ВЧ+ДК	27	21	29
ВА, НЧ + ДК	6	8	17
НА, НЧ + НА, СрЧ	-	1	-
НА, ВЧ	-	-	-
НА, ВЧ без ВА, НЧ	-	-	-

здесь и далее, ВА - высокоамплитудные, НА - низкоамплитудные, ВЧ - высокочастотные, СрЧ - среднечастотные, НЧ - низкочастотные, ДК - другие комбинации

ции ЭКС у всех больных отнесены к I классу согласно рекомендациям ACC/AHA/NASPE [4].

По ширине нефильтрованного комплекса QRS среди больных с АВБ ВС выделено две подгруппы: с узкими и широкими комплексами (12 и 28 человек соответственно). Узким нефильтрованный комплекс QRS считали при его ширине ≤ 101 мс (95-й процентиль продолжительности нефильтрованного QRS в контрольной группе). К моменту имплантации ЭКС из исследования выбыло 2 больных (1 человек умер до оперативного вмешательства от фибрилляции желудочков, 1 человек отказался от оперативного вмешательства). Всем 38 больным произведена имплантация постоянного ЭКС. 23 больным имплантированы ЭКС, работающие в режиме VVI. Остальным 15 больным имплантированы ЭКС, работающие в режиме DDD. Критериями включения в исследование больных служили: наличие приобретенной АВБ ВС, развившейся на фоне ИБС, первичная имплантация ЭКС, согласие больного на участие в исследовании.

ЭКГ исследование проводили в 3 ортогональных отведениях по Франку, с помощью электрокардиографа KARDi2 (Россия). Продолжительность регистрации ЭКГ составляла не менее 7 минут, использовали электроды с хлорсеребряным покрытием. Для спектрального анализа использован метод быстрого преобразования Фурье с применением множественных узкополосных фильтров. Оценка СВК проводилась в трех отведениях (X, Y, Z). Все полученные экстремумы делились по частоте (низкая, средняя и высокая) и амплитуде (низкая и высокая). Экстремумы ≤ 40 мкВ относили к низкоамплитудным (НА), >40 мкВ - к высокоамплитудным (ВА). Экстремумы <40 Гц относили к низкочастотным (НЧ), 40-90 Гц - к среднечастотным (СрЧ), 90-150 Гц - к высокочастотным (ВЧ) [10, 11]. В контрольной группе СВК комплекса QRS проводилось однократно. По результатам исследований оценивали варианты комбинаций экстремумов.

В группе сравнения для определения прогностической ценности ППЖ в возникновении ЖЖНРС, помимо ЭКГ ВР проводили

холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ. Использовали монитор ЭКГ «Astrocard Holtersystem Expert-1» (Россия) с функцией анализа ЭКГ при ЭКС, регистрация ХМ ЭКГ осуществлялась в течение 24-х часов. На фоне брадикардии ХМ ЭКГ осуществлялось в отведении V1 и отведении V5. После имплантации ЭКС ХМ ЭКГ осуществлялось в отведении V1, отведении V5 и по каналу ЭКС. ЭКГ исследования осуществлялись в день поступления в стационар и на третьи сутки после имплантации ЭКС. К ЖЖНРС относили «потенциально злокачественные» и «злокачественные» по классификации J. Bigger, 1984.

Учитывая, что часть данных не подчинялась закону нормального распределения, описательная статистика представ-

лена в виде медианы, 25-го и 75-го процентиля. Минимальные значения прогностической точки разделения определялась как 5-й процентиль, максимальные - как 95-й процентиль. Для больных АВБ ВС с широкими комплексами QRS прогностическая точка разделения определена методом построения характеристической кривой. Проверка нулевой гипотезы для количественных данных осуществлялась с помощью критерия Крускала-Уоллиса (при наличии статистически значимых отличий, использовался критерий Данна), для качественных признаков - двухсторонний вариант точного критерия Фишера. Различия признавались статистически значимыми при вероятности справедливости нулевой гипотезы менее 5% ($P < 0,05$).

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

СВК комплекса QRS у здоровых добровольцев и больных с АВБ ВС до имплантации ЭКС

У здоровых добровольцев нами проанализированы все встречающиеся комбинации, выделенных про-

Таблица 2.

Амплитудные и частотные пики СВК комплекса QRS при АВБ ВС без ЖЖНРС

Характеристика экстремумов	До имплантации ЭКС, чел (n=26)		
	X	Y	Z
ВА, НЧ	7	6	3
ВА, НЧ+НА, ВЧ или ВА, НЧ+НА, ВЧ+ДК	10	6	12
ВА, НЧ+ДК	2	6	4
ВА, СрЧ	-	1*	-
ВА, СрЧ + НА, ВЧ	-	1*	-
НА, СрЧ или НА, СрЧ+ДК	2*	1*	3*
НА, СрЧ+НА, ВЧ или НА, СрЧ+НА, ВЧ+ДК	2*	5*	2*+1
НА, НЧ	1*	-	-
НА, НЧ+НА, ВЧ	-	-	1*
НА, ВЧ	-	-	-
Отсутствие экстремумов	2*	-	-

* - АВБ с широкими комплексами QRS

граммой пиков по амплитуде и частоте (см. табл. 1). Как видно из табл. 1, для спектрально-временных карт комплекса QRS здоровых добровольцев обязательно наличие ВА, НЧ колебаний в отведениях X, Y и Z. Причем пики с подобными характеристиками встречаются как в изолированном виде, так и в различных комбинациях. Так ВА, НЧ колебания в изолированном виде выявлены в отведениях X, Y и Z у 15, 18 и 2 человек соответственно, а в комбинациях у 33, 29 и 46 человек соответственно.

Более чем у половины здоровых добровольцев в отведениях X, Y и Z выявлены и НА, ВЧ пики (у 27, 21 и 29 человек соответственно). Причем пики с подобными характеристиками встречаются только в комбинации с ВА,

ВЧ колебаниями. В изолированном виде или при отсутствии ВА, НЧ пиков НА, ВЧ пики в СВК комплекса QRS здоровых добровольцев не выявлялись (см. табл. 1).

У 26 больных с АВБ ВС, не имевших ЖЖНРС, нами проанализированы все встречающиеся комбинации, выделенных программой пиков по амплитуде и частоте (см. табл. 2). Из 26 больных у 12 человек АВБ была с узкими комплексами QRS, у 14 больных - с широкими. Как видно из табл. 2, для СВК комплекса QRS больных с АВБ ВС, не имевших ЖЖНРС, характерно наличие ВА, НЧ колебаний в отведениях X, Y и Z. Причем пики с подобными характеристиками встречаются как в изолированном виде, так и в различных комбинациях. ВА, НЧ колебания выявлены в отведениях X, Y и Z у 19, 18 и 19 из 26 больных соответственно. Причем ВА, НЧ колебания выявлялись у всех больных, имевших АВБ ВС с узкими комплексами QRS (отведения X и Y по 12 из 12 СВК, а отведение Z в 11 из 12 СВК). ВА, НЧ колебания выявлялись только у половины больных, имевших АВБ ВС с широкими комплексами QRS (отведение X - 7 из 14 больных, отведение Y - 6 из 14 больных, отведение Z - 8 из 14 больных).

В СВК комплекса QRS больных, не имевших ЖЖНРС, при АВБ ВС с широкими комплексами QRS, выявляются СрЧ пики (ВА и НА) при отсутствии ВА, НЧ пиков. Так пики с подобными характеристиками в отведении X зарегистрированы у 4 из 14 больных, в отведении Y - 8 из 14 больных, в отведении Z - 5 из 14 больных. НА, ВЧ пики в отведениях X, Y и Z выявляются у большей части больных с АВБ ВС, не имевших ЖЖНРС (по 12, 12 и 16 из 26 человек соответственно). Причем пики с подобными характеристиками чаще встречаются в комбинации с ВА, НЧ колебаниями (в отведении X - 10 из 12 СВК, в отведении Z - 12 из 16 СВК). Исключение составило отведение Y - 6 из 12 СВК. В СВК комплекса QRS больных, не имевших ЖЖНРС, НА, ВЧ пики при отсутствии ВЧ, НА колебаний в отведении X выявлены у 2 из 12 больных, в отведении Y и Z по 6 и 4 из 12 и 16 больных соответственно. Все больные имели АВБ ВС с широкими комплексами QRS за исключением 1 человека, имевшего АВБ с узкими комплексами QRS (см. табл. 2).

Учитывая частоту встречаемости НА, ВЧ колебаний у здоровых добровольцев, само по себе наличие пиков с подобными характеристиками не может быть патологическим признаком. В дальнейшем мы сопоставили время возникновения НА, ВЧ пиков у здоровых добровольцев и больных с АВБ ВС, не имевших ЖЖНРС (см. рис. 1). Как видно из рис. 1а, продолжительность комплекса QRS в отведении X у больных с АВБ ВС с широкими QRS имела статистически значимые отличия по сравнению со здоровыми добровольцами и больными с АВБ ВС с узкими QRS. Продолжительность комплекса QRS в отведении X у больных с АВБ ВС, широкими комплексами QRS составила 160 мс (155-177 мс), а у здоровых добровольцев - 85 мс (83-95 мс) и больных с АВБ ВС узкими комплексами QRS - 85 мс (85-94 мс), $P < 0,05$.

Время возникновения НА, ВЧ пиков в отведении X у здоровых добровольцев и больных с АВБ ВС, узкими комплексами QRS статистически значимых отличий не имело. Так у здоровых добровольцев НА, ВЧ колебания возникали на 44-й мс от конца комплекса QRS (33-56 мс), а у больных с АВБ ВС, узкими комплексами QRS - на 54-й

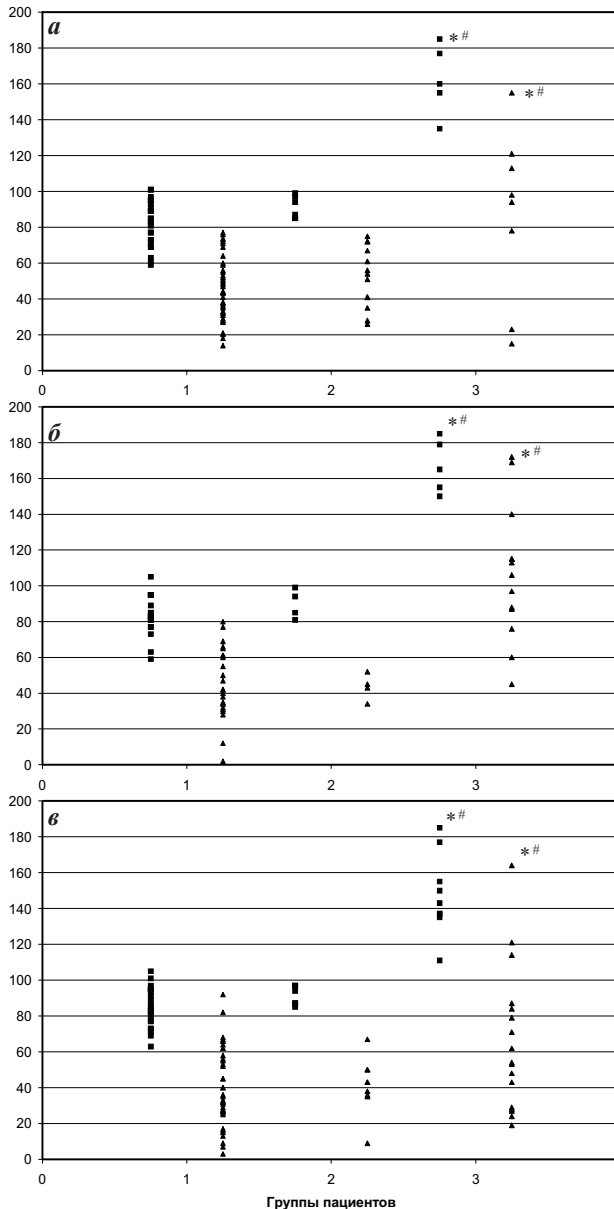


Рис. 1. Время возникновения низкоамплитудных, высокочастотных пиков при отсутствии жизнеопасных желудочковых нарушений ритма сердца в отведениях X (а), Y (б) и Z (в) у здоровых пациентов (1), больных с АВБ с узкими (2) и широкими (3) комплексами QRS, где ■ - продолжительность QRS, мс, ▲ - время от конца QRS, мс, * - $P < 0,05$ по сравнению со здоровыми добровольцами, # - $P < 0,05$ по сравнению с АВБ с узкими комплексами QRS

мс от конца комплекса QRS (41-67 мс), $P > 0,05$. В отведении Х при АВБ ВС с широкими QRS НА, ВЧ пики возникали статистически значимо дальше от конца комплекса QRS, чем у здоровых добровольцев и при АВБ ВС с узкими QRS. Так у больных с АВБ ВС с широкими QRS НА, ВЧ колебания возникали на 94-й мс от конца комплекса QRS (64-115 мс), а у здоровых добровольцев и больных с АВБ ВС с узкими QRS - на 44-й мс (33-56 мс) и 54-й мс (41-67 мс) от конца QRS соответственно, $P < 0,05$.

В отведении Y выявлены такие же закономерности. Как видно из рис. 1б, продолжительность комплекса QRS в отведении Y у больных с АВБ ВС с широкими QRS имела статистически значимые отличия по сравнению со здоровыми добровольцами и больными с АВБ ВС с узкими QRS. Продолжительность комплекса QRS в отведении Y у больных с АВБ ВС с широкими QRS составила 158 мс (151-179 мс), у здоровых добровольцев - 83 мс (81-95) и больных с АВБ ВС с узкими QRS - 90 мс (84-95 мс), $P < 0,05$. Время возникновения НА, ВЧ пиков в отведении Y у здоровых добровольцев и больных с АВБ ВС с узкими QRS статистически значимых отличий не имело (см. рис. 1б). Так у здоровых добровольцев НА, ВЧ колебания возникали на 42-й мс от конца комплекса QRS (34-61 мс), а у больных с АВБ ВС с узкими QRS - на 44-й мс от конца комплекса QRS (41-47 мс), $P > 0,05$. У больных с АВБ ВС с широкими QRS НА, ВЧ пики в отведении Y возникали статистически значимо дальше от конца комплекса QRS, чем у здоровых добровольцев и больных с АВБ ВС с узкими QRS. Так у больных с АВБ ВС с широкими QRS НА, ВЧ колебания возникали на 110-й мс от конца комплекса QRS (87-115 мс), а у здоровых добровольцев и больных с АВБ ВС с узкими QRS - на 42-й мс (34-61 мс) и 44-й мс (41-47 мс) от конца QRS соответственно, $P < 0,05$.

В отведении Z выявленные ранее закономерности не сохранились. Как видно из рис. 1в, продолжительность комплекса QRS в отведении Z у больных с АВБ ВС с широкими QRS имела статистически значимые отличия по сравнению со здоровыми добровольцами и больными с АВБ ВС с узкими QRS. Продолжительность комплекса QRS в отведении Z у больных с АВБ ВС с широкими QRS составила 143 мс (137-155 мс), а у здоровых добровольцев - 83 мс (75-95 мс) и больных с АВБ ВС с узкими QRS - 94 мс (87-97 мс), $P < 0,05$. Время возникновения НА, ВЧ пиков в отведении Z у больных с АВБ ВС с широкими QRS, здоровых добровольцев и больных с АВБ ВС с узкими QRS статистически значимых отличий не имело (см. рис. 3). Так у больных с АВБ ВС с широкими QRS НА, ВЧ колебания возникали на 54-й мс от конца комплекса QRS (29-84 мс). У здоровых добровольцев - на 35-й мс от конца комплекса QRS (27-57 мс), у больных с АВБ ВС с узкими QRS - на 43-й мс от конца комплекса QRS (36-50 мс), $P > 0,05$.

Учитывая наличие статистически значимых отличий времени возникновения НА, ВЧ пиков в СВК комплекса QRS у больных с АВБ ВС с узкими и широкими QRS, нами была определена диагностическая точность времени возникновения НА, ВЧ колебаний в прогнозе ЖЖНПС. Это позволило выявить точку разделения допустимых и патологических значений данного показателя у больных с АВБ ВС с широким QRS. Характеристическая кривая времени возникновения (от конца комп-

лекса QRS) НА, ВЧ колебаний в отведении Х представлена на рис. 2а. Как видно из рисунка, оптимальной точкой разделения является 90 мс от конца комплекса QRS. Чувствительность данного показателя составляет 93%, а специфичность 56%. Если бы мы выбрали 20 мс (как у больных с АВБ ВС с узкими QRS) в качестве точки разделения, то чувствительность бы составила 36% при специфичности 100%.

Характеристическая кривая времени возникновения (от конца комплекса QRS) НА, ВЧ колебаний в отведении Y представлена на рис. 2б. Как видно из рисунка, в отведении Y предсказывающая точность данного теста настолько не высока, что не позволяет определить допустимые и патологические значения времени возникновения НА, ВЧ пиков в СВК комплекса QRS больных с АВБ ВС с широкими QRS.

Характеристическая кривая времени возникновения (от конца комплекса QRS) НА, ВЧ колебаний в отведении Z представлена на рис. 2в. Как видно из рисунка, в отведении Z предсказывающая точность данного теста настолько не высока, что не позволяет определить допустимые и патологические значения времени возникновения НА, ВЧ пиков в СВК комплекса QRS у больных с АВБ ВС с широкими QRS.

Таким образом, СВК комплекса QRS у больных с АВБ ВС целесообразно проводить в отведении Х. Допустимые величины времени возникновения НА, ВЧ пиков в СВК комплекса QRS при наличии АВБ ВС представлены в табл. 3.

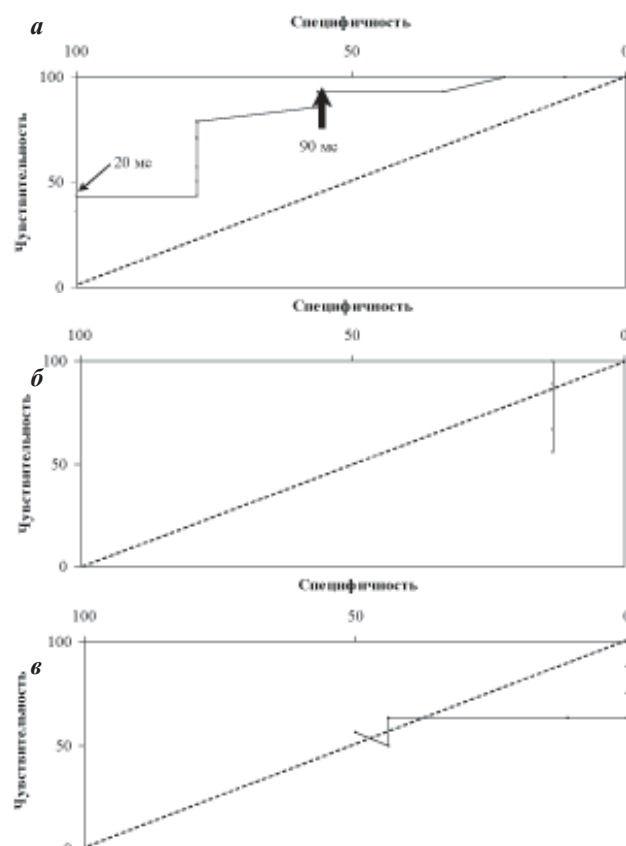


Рис. 2. Характеристическая кривая времени возникновения НА, ВЧ пиков для прогноза ЖЖНПС у больных АВБ высших степеней с широкими QRS, отведения Х (а), Y (б) и Z (в).

Таблица 3.

Допустимые характеристики низкоамплитудных, высокочастотных пиков СВК комплекса QRS у больных АВБ ВС

Характеристики	Узкие QRS	Широкие QRS
Время от конца QRS, мс	НА, ВЧ+ВА, НЧ или не менее 20	НА, ВЧ+ВА, НЧ+ДК не менее 90
Ширина QRS, мс	не более 101	не менее 101

СВК комплекса QRS у больных с АВБ ВС после имплантации ЭКС

К моменту имплантации ЭКС из обследованных 40 больных из исследования выбыло 2 больных (1 человек умер до имплантации ЭКС от фибрилляции желудочков, 1 человек отказался от оперативного вмешательства). У 12 из 38 больных выявлены ЖЖНПС, у 18 - «доброкачественные» желудочковые нарушения ритма сердца, а у 8 человек желудочковые нарушения ритма сердца не выявлялись. После имплантации ЭКС у всех больных искусственный комплекс QRS (aQRS) был шире 101 мс. Ширина aQRS у больных с АВБ ВС после имплантации ЭКС отличалась выраженной вариабельностью. Так минимальная продолжительность aQRS составила 129 мс, максимальная - 225 мс. У больных с АВБ ВС нами проанализированы все встречающиеся комбинации, выделенных программой пиков по амплитуде и частоте. Результаты СВК aQRS у больных с АВБ ВС, не имевших после имплантации ЭКС ЖЖНПС, представлены в табл. 4. Как видно из таблицы, более чем у половины больных с АВБ ВС, не имевших после имплантации ЭКС ЖЖНПС, выявляются НА, ВЧ колебания в отведениях X, Y и Z. Причем пики с подобными характеристиками встречаются как при наличии ВА, НЧ колебаний, так и при их отсутствии. Так НА, ВЧ колебания при отсутствии ВА, НЧ колебаний выявлены в отведениях X, Y и Z у 8, 16 и 9 человек соответственно, а в сочетании с ВА, НЧ колебаниями у 7, 5 и 6 человек соответственно.

У 12 больных с АВБ ВС, имевших после имплантации ЭКС ЖЖНПС, нами проанализированы все встречающиеся комбинации, выделенных программой пиков по амплитуде и частоте (см. табл. 5). Как видно из таблицы, более чем у половины больных с АВБ ВС, имевших после имплантации ЭКС ЖЖНПС, выявляются НА, ВЧ колебания в отведениях X, Y и Z. Причем пики с подобными характеристиками встречаются как при наличии ВА, НЧ колебаний, так и при их отсутствии. Так НА, ВЧ колебания при отсутствии ВА, НЧ колебаний выявлены в отведениях X, Y и Z у 6, 5 и 5 человек соответственно, а в сочетании с ВА, НЧ колебаниями у 2, 1 и 2 человек соответственно. Причем частота встречаемости НА, ВЧ пиков у больных с АВБ ВС, имевших и не имевших ЖЖНПС после имплантации ЭКС, статистически значимых отличий не имела (рис. 3). Учитывая частоту и отсутствие статистической значимости встречаемости НА, ВЧ колебаний у больных АВБ ВС, имевших и не имевших ЖЖНПС после имплантации ЭКС, само по себе наличие пиков с подобными характеристиками не может быть патологическим признаком.

Как отмечено ранее, продолжительность aQRS отличается выраженной вариабельностью. Было сделано предположение, что частота и время возникновения НА, ВЧ пиков может зависеть от продолжительности aQRS. У больных, не имевших после имплантации ЭКС ЖЖНПС, НА, ВЧ пики в сочетании с ВА, НЧ пиками встречались статистически значимо чаще при продолжительности aQRS менее 170 мс, чем при aQRS более 170 мс. У больных, не имевших после имплантации ЭКС ЖЖНПС, НА,

ВЧ пики при отсутствии ВА, НЧ пиков выявлялись статистически значимо чаще при продолжительности aQRS более 170 мс, чем при aQRS менее 170 мс. Данная закономерность характерна только для отведения X. В отведениях Y и Z подобной закономерности не выявлено (см. рис. 4). Таким образом, учитывая различия в характере СВК aQRS у больных с АВБ ВС, после имплантации ЭКС, aQRS необходимо разделять на узкий и широкий. «Узкий» aQRS - менее 170 мс, «широкий» - более 170 мс.

В дальнейшем мы сопоставили время возникновения НА, ВЧ пиков при наличии ВА, НЧ пиков у больных с АВБ ВС после имплантации ЭКС. У больных с узкими aQRS, не имевших ЖЖНПС, НА, ВЧ пики при наличии ВА, НЧ пиков встречались не ранее 15 мс от конца QRS в отведении X, 13 мс и 28 мс от конца QRS в отведении Y и Z соответственно. У больных с узкими aQRS ЖЖНПС не выявлялись. У больных с широкими aQRS, не имевших ЖЖНПС, НА, ВЧ пики при наличии ВА, НЧ пиков встречались не ранее 163 мс от конца QRS в отведении X, 58 мс и 155 мс от конца QRS в отведении Y и Z соответственно. У больных с широкими aQRS и ЖЖНПС НА, ВЧ пики при наличии ВА, НЧ пиков выявлялись не ранее 77 мс от конца QRS в отведении X, 67 мс и 151 мс от конца QRS в отведении Y и Z соответственно. Таким образом, время возникновения НА, ВЧ пиков при наличии ВА, НЧ пиков у больных с широкими aQRS при наличии и отсутствии ЖЖНПС, имело выраженные отличия только в отведении X.

Таблица 4.

Амплитудные и частотные пики СВК искусственного QRS при отсутствии ЖЖНПС

Характеристика экстремумов	После имплантации ЭКС, чел		
	X (n=26)	Y (n=26)	Z (n=26)
Наличие НА, ВЧ при отсутствии ВА, НЧ	8	16	9
Наличие НА, ВЧ и ВА, НЧ	7	5	6
Отсутствие НА, ВЧ	10	5	11
Отсутствие экстремумов	1	-	-

Таблица 5.

Амплитудные и частотные пики СВК искусственного QRS при наличии ЖЖНПС

Характеристика экстремумов	После имплантации ЭКС, чел		
	X (n=12)	Y (n=12)	Z (n=12)
Наличие НА, ВЧ при отсутствии ВА, НЧ	6	5	5
Наличие НА, ВЧ и ВА, НЧ	2	1	2
Отсутствие НА, ВЧ	4	6	5

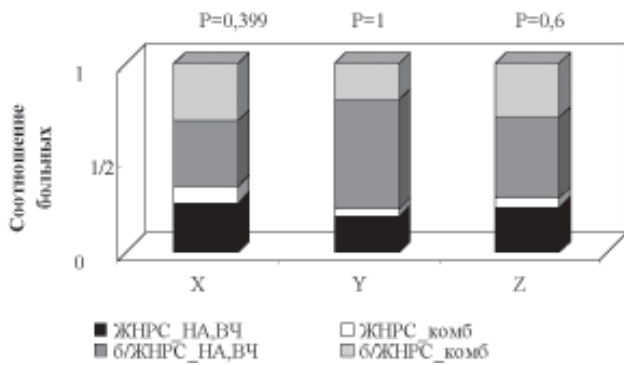


Рис. 3. Встречаемость низкоамплитудных, высокочастотных пиков у больных с АВБ ВС после имплантации ЭКС.

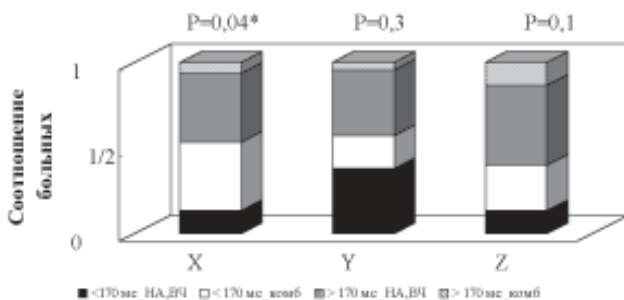


Рис. 4. Встречаемость низкоамплитудных, высокочастотных пиков при «узком» и «широком» искусственном QRS при отсутствии ЖЖНРС.

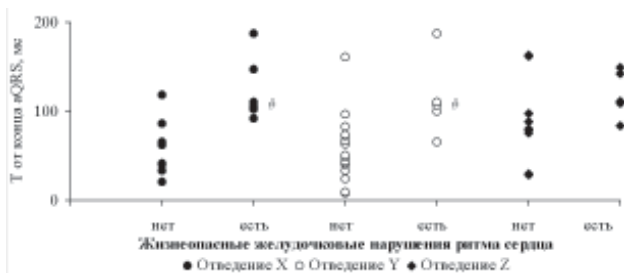


Рис. 5. Возникновение низкоамплитудных, высокочастотных пиков при наличии и отсутствии ЖЖНРС после имплантации ЭКС, где # - $p < 0,05$ по сравнению с АВБ без ЖЖНРС после имплантации ЭКС.

Мы сопоставили время возникновения НА, ВЧ пиков при отсутствии ВА, НЧ пиков у больных с АВБ ВС после имплантации ЭКС. У больных с узкими aQRS, не имевших ЖЖНРС, НА, ВЧ пики встречались не позже 51 мс от конца QRS в отведении X, 41 мс и 93 мс от конца QRS в отведении Y и Z соответственно. У больных с широкими aQRS, не имевших ЖЖНРС, НА, ВЧ пики встречались не позже 54 мс от конца QRS в отведении X, 64 мс и 77 мс от конца QRS в отведении Y и Z соответственно. У больных с узкими aQRS и ЖЖНРС НА, ВЧ пики выявлялись не позже 92 мс от конца QRS в отведении X, 58 мс и 74 мс от конца QRS в отведении Y и Z соответственно. У больных с широкими aQRS и ЖЖНРС НА, ВЧ пики при отсутствии ВА, НЧ пиков выявлялись не позже 72 мс от конца QRS в отведении X, 94 мс и 91 мс от конца QRS в отведении Y и Z соответственно. Дальнейшая статистическая обработка проводилась среди больных имевших и не имев-

ших ЖЖНРС без учета ширины aQRS (см. рис. 5). Как видно из рисунка, у больных, имевших после имплантации ЭКС ЖЖНРС, НА, ВЧ пики возникали статистически значимо дальше от конца aQRS, чем у больных, не имевших после имплантации ЭКС ЖЖНРС. Исключение составило отведение Z, где время возникновения НА, ВЧ пиков при наличии и отсутствии после имплантации ЭКС ЖЖНРС, статистически значимых отличий не имело.

Так у больных, имевших после имплантации ЭКС ЖЖНРС, НА, ВЧ колебания в отведении X возникали на 108-й мс от конца aQRS (103-138 мс), а у больных с АВБ ВС, не имевших после имплантации ЭКС ЖЖНРС - на 52-й мс (37-70 мс) $P < 0,05$. В отведении Y НА, ВЧ колебания возникали на 107-й мс от конца aQRS (100-110 мс) и 50-й мс от конца aQRS (38-73 мс) соответственно $P < 0,05$. В отведении Z НА, ВЧ колебания возникали на 112-й мс от конца aQRS (109-143 мс) и 81-й мс от конца aQRS (76-98 мс) соответственно $P > 0,05$.

Учитывая особенности во времени возникновения НА, ВЧ пиков при наличии ВА, НЧ пиков у больных с широкими aQRS, при наличии и отсутствии ЖЖНРС, анализ СВК aQRS целесообразно проводить в отведении X. Допустимые величины времени возникновения НА, ВЧ пиков в СВК комплекса QRS при наличии АВБ ВС представлены в табл. 6.

Сопоставление наличия ППЖ с возникновением ЖЖНРС у больных АВБ ВС до и после имплантации ЭКС

Для сопоставления наличия ППЖ с возникновением ЖЖНРС у больных с АВБ ВС, как при брадикардии, так и после имплантации ЭКС, помимо СВК комплекса QRS проводили ХМ ЭКГ. ХМ ЭКГ проведено всем 40 больным. До имплантации ЭКС желудочковые нарушения ритма сердца выявлены у 32 из 40 больных с АВБ ВС. У 14 больных они были признаны жизнеопасными (злокачественные нарушения ритма сердца выявлены у 7 больных, потенциально злокачественные - у 7 больных), а у 18 больных - доброкачественными. Распространенность ЖЖНРС у больных с АВБ ВС до имплантации ЭКС составила 32%.

Из обследованных 40 больных к моменту имплантации ЭКС из исследования выбыло 2 человека (1 человек умер от фибрилляции желудочков, 1 человек отказался от оперативного вмешательства). После имплантации ЭКС желудочковые нарушения ритма сердца выявлены у 22 из 38 больных с АВБ ВС. У 12 больных они были признаны жизнеопасными (злокачественные нарушения ритма сердца выявлены у 4 больных, потенциально злокачественные - у 8 больных), а у 18 больных - доброкачественными. Распространенность ЖЖНРС у больных с АВБ ВС после имплантации ЭКС составила 32%.

Таблица 6.

Допустимые характеристики низкоамплитудных, высокочастотных пиков СВК искусственного комплекса QRS (aQRS) у больных АВБ ВС после имплантации ЭКС

Характеристики		Узкий aQRS	Широкий aQRS
Время от конца aQRS, мс	НА, ВЧ+ВА, НЧ	не менее 15	не менее 77
	НА, ВЧ без ВА, НЧ	не более 95	
Ширина aQRS, мс		не более 170	не менее 170

Прогностические возможности СВК комплекса QRS представлены в табл. 7. Как видно из таблицы, до имплантации ЭКС СВК комплекса QRS обладает высокой чувствительностью (71%) и специфичностью (89%). При наличии ППЖ возникновение ЖЖНРС в 6,2 раза более вероятно, чем их отсутствие (отношение правдоподобия положительного результата). При отсутствии ППЖ отсутствие ЖЖНРС в 0,3 раза более вероятно, чем их возникновение (отношение правдоподобия отрицательного результата). После имплантации ЭКС СВК комплекса QRS обладает высокой чувствительностью (67%) и специфичностью (88%). При наличии ППЖ возникновение ЖЖНРС в 5,8 раза более вероятно, чем их отсутствие (отношение правдоподобия положительного результата). При отсутствии ППЖ отсутствие ЖЖНРС в 0,4 раза более вероятно, чем их возникновение (отношение правдоподобия отрицательного результата). Прогностическая ценность положительного результата теста как до, так и после имплантации ЭКС составляет 51%.

Таблица 7.

Прогностическая значимость ППЖ для выявления ЖЖНРС у больных с АВБ ВС

Характеристика	До ЭКС	После ЭКС
Чувствительность, %	71	67
Специфичность, %	89	88
LR+	6,2	5,8
LR-	0,3	0,4

где, LR+ - отношение правдоподобия положительного а, LR- - отрицательного результата

У больных с АВБ ВС, не имевших ЖЖНРС, отмечена неоднородность СВК комплекса QRS. По нашему мнению это является отражением вариантов различной последовательности хода возбуждения и соответственно скорости охвата возбуждением миокарда желудочков при АВБ. Последовательность хода возбуждения по миокарду при наличии АВБ ВС определяется, во-первых, источником водителя ритма, во-вторых, состоянием проводимости в системе Гиса-Пуркинье (схема 1).



Схема 1. Факторы, влияющие на последовательность возбуждения миокарда желудочков при АВБ.

Если комплекс QRS узкий, это свидетельствует о расположении источника водителя ритма в АВ соединении и отсутствии нарушений внутрижелудочковой проводимости. Последовательность и скорость охвата возбуждением миокарда желудочков в этом случае не будет отличаться от синусового ритма. Действительно СВК комплекса QRS здоровых добровольцев и больных АВБ ВС, не имевших ЖЖНРС похожи. Так для СВК комплекса QRS здоровых добровольцев характерно наличие ВА, НЧ

пиков или сочетания ВА, НЧ и НА, ВЧ пиков. Причем время возникновения ВА, НЧ и НА, ВЧ пиков практически совпадает и соответствует моменту охвата желудочков возбуждением (? 40-я мс комплекса QRS). НА, ВЧ пики ранее 20-й мс от конца комплекса QRS не выявлялись. Таким образом, о наличии в желудочках зон с замедленным фрагментированным проведением (или как традиционно принято называть в такие зоны - ППЖ) будет свидетельствовать появление НА, ВЧ пиков ранее 20-й мс от конца QRS.

При АВБ с широкими QRS и отсутствии ЖЖНРС СВК менее однородны, однако можно выделить 2 наиболее часто встречающихся варианта: 1) наличие ВА, НЧ и НА, ВЧ пиков с присутствием или отсутствием НА, СрЧ пиков; 2) наличие НА, СрЧ пиков и НЧ пиков низкой или высокой амплитуды. Наличие первого варианта, вероятно характерно для больных АВБ при расположении источника водителя ритма в АВ соединении и наличии нарушений проводимости в системе Гиса-Пуркинье. В этом случае возбуждение, как и в норме, начинается с межжелудочковой перегородки. При первом варианте время возникновения ВА, НЧ и НА, ВЧ пиков практически совпадает и соответствует ? 60-й мс комплекса QRS, а НА, СрЧ колебания возникают в конечной части желудочкового комплекса (?130-я мс QRS). НА, ВЧ пики ранее 90-й мс от конца комплекса QRS не выявлялись. Таким образом, о наличии в желудочках зон с замедленным фрагментированным проведением будет свидетельствовать появление НА, ВЧ пиков ранее 90-й мс от конца QRS.

Наличие второго варианта, вероятно характерно для больных АВБ при расположении источника водителя ритма ниже АВ соединения. Как известно, АВ соединение и пучок Гиса обладают различными электрофизиологическими свойствами, поэтому логично предположить, что начальная часть СВК QRS будет различаться. Действительно при втором варианте время возникновения НА, СрЧ и НА, низкого или ВА пиков практически совпадает и соответствует ? 60-й мс комплекса QRS, НА, ВЧ пики в таких картах не выявлялись. Таким образом, о наличии зон с фрагментированным проведением будет свидетельствовать выявление НА, ВЧ пиков. Последовательность хода возбуждения при стимуляции правого желудочка представлена на схеме 2.

У больных с АВБ ВС, не имевших после имплантации ЭКС ЖЖНРС, выявлено несколько вариантов СВК аQRS. Если аQRS узкий (<170 мс), для СВК характерно наличие ВА, ВЧ пиков (в начальной части аQRS) в сочетании с НЧ и/или СрЧ пиками как высокой, так и низкой амплитуды. Причем ВА пики низкой или средней частоты выявляются в начальной части аQRS, а НА пики низ-



Схема 2. Факторы, влияющие на последовательность возбуждения миокарда желудочков при эндокардиальной стимуляции правого желудочка

кой или средней частоты выявляются в конечной части aQRS. Такие СВК, вероятно характерны для больных, не имеющих нарушений внутрижелудочковой проводимости. При наличии в СВК aQRS BA, НЧ колебаний HA, ВЧ пики возникают не ранее 15-й мс от конца aQRS. При отсутствии BA, НЧ колебаний HA, ВЧ пики возникают не позже 95-й мс от конца aQRS. Таким образом, о наличии фрагментированной электрической активности у больных с АВБ ВС с узким aQRS будет свидетельствовать: 1) возникновение HA, ВЧ пиков ранее 15-й мс от конца aQRS при наличии BA, НЧ колебаний; 2) возникновение HA, ВЧ пиков позже 95-й мс от конца aQRS при отсутствии BA, НЧ пиков.

Если aQRS широкий (>170 мс), для СВК характерно наличие BA, ВЧ пиков (в начальной части aQRS) в сочетании с BA, НЧ и/или СрЧ пиками. Причем BA пики низкой частоты выявляются в средней части aQRS, а HA пики средней частоты выявляются в конечной части aQRS. Такие СВК, вероятно характерны для больных с нарушениями внутрижелудочковой проводимости. При наличии в СВК aQRS BA, НЧ колебаний HA, ВЧ пики возникают не ранее 77-й мс от конца aQRS. При отсутствии BA, НЧ колебаний HA, ВЧ пики возникают не позже 95-й мс от конца aQRS. Таким образом, о наличии фрагментированной электрической активности у больных с АВБ ВС с широкими aQRS будет свидетельствовать: 1) возникновение HA, ВЧ пиков ранее 77-й мс от конца aQRS при наличии BA, НЧ колебаний; 2) возникновение HA, ВЧ пиков позже 95-й мс от конца aQRS при отсутствии BA, НЧ пиков. Выявленные закономерности подтверждаются высокой чувствительностью и специфичностью данного метода. Причем чувствительность и специфичность при использовании предложенных прогностических точек разделения практически одинакова как до, так и после имплантации ЭКС.

ВЫВОДЫ

1. Анализ спектрально-временных карт комплекса QRS при наличии АВБ высоких степеней и после имплантации ЭКС следует проводить в отведении Х.
2. До имплантации ЭКС в пользу ППЖ у больных приобретенной АВБ высоких степеней свидетельствует наличие низкоамплитудных (≤ 40 мкВ), высокочастотных (90-150 Гц) пиков в спектрально-временных картах комплекса QRS при отсутствии высокоамплитудных (>40 мкВ), низкочастотных (<40 Гц) пиков. При наличии высокоамплитудных, низкочастотных пиков в пользу ППЖ свидетельствует возникновение низкоамплитудных, высокочастотных пиков ранее 20 мс от конца комплекса QRS при узком комплексе QRS (≤ 101 мс) или ранее 90 мс от конца комплекса QRS при широком QRS (>101 мс).
3. После имплантации ЭКС в пользу ППЖ у больных приобретенной АВБ ВС свидетельствует наличие низкоамплитудных (≤ 40 мкВ), высокочастотных (90-150 Гц) пиков, возникающих позже 95 мс от конца искусственного QRS при отсутствии высокоамплитудных (>40 мкВ), низкочастотных (<40 Гц) пиков в СВК искусственного QRS. При наличии высокоамплитудных, низкочастотных пиков в пользу ППЖ свидетельствует возникновение низкоамплитудных, высокочастотных пиков ранее 15 мс от конца узкого (≤ 170 мс) искусственного комплекса QRS или ранее 77 мс от конца широкого (>170 мс) искусственного комплекса QRS.
4. Определение ППЖ с помощью СВК комплекса QRS может использоваться у больных с АВБ ВС как до, так и после имплантации ЭКС. У больных АВБ ВС до и после имплантации ЭКС чувствительность и специфичность СВК комплекса QRS в прогнозе ЖЖНПС достаточно высока. Прогностическая ценность положительного результата теста как до, так и после имплантации ЭКС составляет 51%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Priori S. G., Aliot E., Blomstrom-Lundqvist C et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2001;22(16):1374-450.
2. Huikuri H. V., Castellanos A., Myerburg R. J. Sudden Death Due to Cardiac Arrhythmias. N Engl J Med 2001; 345 (20): 1473-82.
3. Zipes D. P., Wellens H. J. J. Sudden Cardiac Death. Circulation 1998; 98: 2334-51.
4. Gregoratos G, Abrams J, Epstein A. E. et al. ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/NASPE Committee on Pacemaker Implantation). 2002.
5. Vos M. A., de Groot S. H. M., Verduyn S. C. et al. Enhanced Susceptibility for Acquired Torsade de Pointes Arrhythmias in the Dog With Chronic, Complete AV Block Is Related to Cardiac Hypertrophy and Electrical Remodeling. Circulation 1998; 98:1125-35.
6. Shen W-K, Hammill S C, Hayes D L et al. Long-Term Survival After Pacemaker Implantation for Heart Block in Patients ≥ 65 Years. Am J Cardiol 1994;74:560-4.
7. Mattioli A. V., Rossi R., Annicchiarico E., Mattioli G. Causes of death in patients with unipolar single chamber ventricular pacing: prevalence and circumstances in dependence on arrhythmias leading to pacemaker implantation. Pacing Clin Electrophysiol. 1995 Jan;18(1 Pt 1):11-7.
8. Zehender M, Buchner C, Meinertz T, Just H. Prevalence, circumstances, mechanisms, and risk stratification of sudden cardiac death in unipolar single-chamber ventricular pacing. Circulation 1992;85(2):596-605.
9. Электрокардиография высокого разрешения. Под редакцией Иванова Г. Г., Грачева С. В., Сыркина А. Л. М., «Триада-Х», 2003 - 3-04 с.
10. Бойцов С. А., Гришаев С. Л., Тищенко О. Л. и соавт. Новый метод описания результатов спектрально-временного картирования ЭКГ ВР и оценка его диагностической эффективности. Вестник аритмологии 1999; 14:25-29
11. Boitcov SA Spectral-temporal mapping of P-wave and QRS complex at the healthy persons and the patients with coronary artery disease. International congress of physiological sciences. Helsinki 1997; Vol 12. p 197.

**СПЕКТРАЛЬНО-ВРЕМЕННОЕ КАРТИРОВАНИЕ КОМПЛЕКСА QRS В ПРОГНОЗЕ ЖИЗНЕОПАСНЫХ
ЖЕЛУДОЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ
АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ПРОВОДИМОСТИ ВЫСОКИХ СТЕПЕНЕЙ**

В.Б.Пономаренко, А.М.Жданов, В.А.Шестаков, И.А.Трыкова

С целью определения прогностической значимости спектрально-временного картирования (СВК) комплекса QRS в возникновении жизнеопасных желудочковых нарушений ритма сердца (ЖЖНРС) у больных с приобретенной атриовентрикулярной блокадой высоких степеней (АВБВС) до оперативного вмешательства и на фоне постоянной электрокардиостимуляции (ЭКС) электрокардиография (ЭКГ) высокого разрешения (ВР) проводилась у 91 человека (51 здоровый доброволец и 40 больных с АВБ ВС). У 3 здоровых добровольцев при анализе ЭКГ по методу Симсона выявлены ППЖ, они были исключены из исследования. По ширине нефильтрованного комплекса QRS среди больных с АВБ ВС выделено две подгруппы: с узкими и широкими комплексами (12 и 28 человек соответственно). Из исследования выбыло 2 больных (1 человек умер до оперативного вмешательства от фибрилляции желудочков, 1 человек отказался от оперативного вмешательства). ЭКГ исследование проводили в 3 ортогональных отведениях по Франку, использован метод быстрого преобразования Фурье. Все полученные экстремумы делились по частоте (низкая, средняя и высокая) и амплитуде (низкая и высокая). Экстремумы ≤ 40 мкВ относили к низкоамплитудным (НА), >40 мкВ - к высокоамплитудным (ВА). Экстремумы <40 Гц относили к низкочастотным (НЧ), 40-90 Гц - к среднечастотным (СрЧ), 90-150 Гц - к высокочастотным (ВЧ).

Анализ СВК комплекса QRS при наличии АВБВС и после имплантации ЭКС следует проводить в отведении Х. До имплантации ЭКС в пользу ППЖ у больных приобретенной АВБВС свидетельствует наличие НА ВЧ пиков в СВК комплекса QRS при отсутствии ВА НЧ пиков. При наличии ВА НЧ пиков в пользу ППЖ свидетельствует возникновение НА ВЧ пиков ранее 20 мс от конца узкого комплекса QRS или ранее 90 мс от конца широкого комплекса QRS. После имплантации ЭКС в пользу ППЖ у больных приобретенной АВБ ВС свидетельствует наличие НА ВЧ пиков, возникающих позже 95 мс от конца артификального QRS при отсутствии ВА НЧ пиков. При наличии ВА НЧ пиков в пользу ППЖ свидетельствует возникновение НА ВЧ пиков ранее 15 мс от конца узкого или ранее 77 мс от конца широкого артификального комплекса QRS. Определение ППЖ с помощью СВК комплекса QRS может использоваться у больных с АВБ ВС как до, так и после имплантации ЭКС. У больных АВБ ВС до и после имплантации ЭКС чувствительность и специфичность СВК комплекса QRS в прогнозе ЖЖНРС достаточно высока.

**SPECTRAL-TEMPORAL MAPPING OF QRS-COMPLEX IN PROGNOSIS OF LIFE-THREATENING VENTRICULAR
ARRHYTHMIAS IN PATIENTS WITH HIGH-DEGREE ATRIO-VENTRICULAR BLOCKS**

V.B. Ponomarenko, A.M. Zhdanov, V.A. Shestakov, I.A. Trykova

To determine the predictive value of spectral-temporal mapping (STM) of QRS complex in respect of development of life-threatening ventricular arrhythmias in patients with acquired high-grade atrio-ventricular blocks (AVB), the high-resolution electrocardiography (HR ECG) was performed in 91 persons (51 healthy volunteers and 40 patients with high-degree AVB) before the operation and at the background of permanent pacing. In 3 healthy volunteers, late ventricular potential were revealed when HR ECG was analyzed by Simson, they were discontinued from the study. According to the width of non-filtered QRS complex, two following subgroups of patients with AVB were classified: with narrow and wide complexes ($n=12$ and $n=28$, respectively). Two patients were dropped out of the study: one patient expired before the operation because of ventricular fibrillation and the other patient withdrew his consent to be operated. ECG investigation was performed in 3 orthogonal leads by Frank, the fast Fourier transform was used. All extremums obtained were classified in accordance with the frequency (low, medium, and low) and amplitude (low and high). The extremums <40 mV were considered as low-amplitude ones (LA) and >40 mV, as high-amplitude (HA) ones. The extremums <40 Hz were considered as low-frequency ones (LF), 40-90 Hz as medium-frequency ones (MF) and 90-150 mV, as high-frequency (HF) ones.

The STM analysis of QRS complex in presence of high-grade AVB after pacemaker implantation should be performed in lead X. The presence of LA HF peaks in the STM of QRS complex in the absence of HA LF peaks before the pacemaker implantation give evidence in favor of existence of late ventricular potentials in patients with high-degree AVB. In the case of existence of HA LF peaks, the appearance of LA HF peaks earlier than 20 ms from the end of a narrow QRS complex or 90 ms from the end of a wide QRS complex give also evidence in favor of late ventricular potentials. After pacemaker implantation, the presence of LA HF peaks appeared later than 95 ms following the end of artificial QRS complex in the absence of HA LF peaks is an evidence of late ventricular potentials in the patients with acquired AVB and implanted pacemaker. In the presence of HA LF peaks, the late ventricular potentials are evidenced by the onset of LA HF peaks earlier than 15 ms from the end of a narrow QRS complex and earlier than 77 ms from the end of a wide paced (artificial) QRS complex. The determination of late ventricular potentials using STM of QRS complex could be used in the patients with high-degree AVB both before and after pacemaker implantation. In the patients with high-degree AVB, before and after pacemaker implantation, the sensitivity and specificity of SVM of QRS complex in the prognosis of life-threatening ventricular arrhythmia is sufficiently high.

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА, ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА И ТЕЧЕНИЕ РАННЕГО ПОСТИНСУЛЬТНОГО ПЕРИОДА

НИИ неврологии РАМН, Москва

С целью изучения динамики нарушений ритма сердца в остром периоде ишемического инсульта в зависимости от наличия или отсутствия коронарной патологии холтеровское мониторирование электрокардиограммы в острейшем периоде инсульта (1-4 сутки) и по окончании острого периода (21-22 сутки) выполнено 66 больным (45 мужчинам и 21 женщине) в возрасте от 33 лет до 81 года.

Ключевые слова: ишемический инсульт, ишемическая болезнь сердца, нарушения ритма сердца, холтеровское мониторирование электрокардиограммы, мозговой кровоток, Скандинавская шкала

To study the cardiac arrhythmia dynamics in the early post-stroke period depending on the presence of coronary disease, the ECG Holter monitoring was performed in the acutest stroke period (1st-4th day of stroke) and after the acute period (21st-22nd day) in 66 patients (45 males, 21 females) aged 33-81 years.

Key words: ischemic stroke, coronary artery disease, cardiac arrhythmias, ECG Holter monitoring, cerebral circulation, Scandinavian scale

Острая стадия ишемического инсульта сопровождается функциональными нарушениями сердечно-сосудистой системы, определяющими высокую вероятность возникновения патологических изменений в сердце [3]. Сдвиги в работе гуморальных систем при острой ишемии мозга приводят к изменениям адренергического аппарата и усилению перекисного окисления липидов мембран кардиомиоцитов. Это вызывает уменьшение плотности и аффинности бета-адренергических рецепторов кардиомиоцитов, увеличение количества катехоламинов в миокарде, что приводит к морфофункциональным нарушениям мембран клеток с развитием разнообразных аритмий [3, 21].

Нарушения ритма сердца обнаруживаются у 70-75% больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения [8, 11, 13, 19]. В острой стадии ишемического инсульта описаны также неврогенные депрессии сегмента ST, ухудшающие в дальнейшем течение постинсультного периода [14]. Ряд исследований убедительно продемонстрировал наличие корреляций между локализацией поражения головного мозга и кардиальными нарушениями [18].

Нарушения ритма сердца могут быть самостоятельным фактором редукции мозгового кровотока и приводить к дополнительному ухудшению церебральной гемодинамики, а также усугублять течение сопутствующей патологии сердца у больных с ишемическим инсультом [3, 4, 10, 11]. Кроме прочего, желудочковые аритмии и транзиторная ишемия миокарда у больных с атеросклерозом коронарных артерий могут приводить к декомпенсации сердечной деятельности вплоть до развития острого инфаркта миокарда и внезапной сердечной смерти [1].

В повседневной практике не всегда можно четко дифференцировать: предшествовали ли нарушения ритма сердца и ишемия миокарда инсульту либо возникли как его следствие. Ряд авторов полагают, что продолжающиеся или повторяющиеся после острой фазы инсульта нарушения ритма сердца наиболее вероятно являются отражением сердечной патологии, а не следствием

нарушения мозгового кровообращения [15, 22]. С другой стороны, автономная кардиальная дисрегуляция может сохраняться в течение 6 и более месяцев после инсульта и служить причиной устойчивости аритмий [14, 17]. Кроме того, необходимо учитывать значительную вариабельность нарушений ритма, наблюдаемую в разные дни, обусловленную индивидуальными физиологическими особенностями [2]. В связи с этим представляет интерес проведение повторного холтеровского мониторирования (ХМ) в течении острой стадии инсульта, что поможет отразить важные аспекты цереброгенного влияния на сердце и дать объективную оценку аритмиям.

Целью работы явилось изучение динамики нарушений ритма сердца и степень восстановления больных в остром периоде ишемического инсульта в зависимости от наличия коронарной патологии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 66 больных с ишемическим инсультом, последовательно поступавших в клинику. Из них - 45 (68,2%) мужчин и 21 (31,8%) женщина. Возраст больных варьировал от 33 до 81 года, составив в среднем 61,8±9,9 года. Больные с постоянной формой мерцательной аритмии, имеющие несинусовый ритм, а также регулярно принимающие антиаритмические препараты, включая бета-адреноблокаторы, в исследование не включались.

Артериальную гипертензию 1-3 степени имели 54 (81,2%) пациента. Всем больным выполнено КТ или МРТ-исследование головного мозга, ультразвуковая доплерография, а также дуплексное сканирование магистральных артерий головы (Acuson 128 XP 10, Ultramark 9 HDI, США). У всех больных церебральное поражение не было фатальным и угрозы для жизни не представляло. У 31 (47,0%) больного размер очагового поражения был средним, у 22 (33,3%) больных - малым. У 4 (6,1%) пациентов очаговое поражение визуализировано не было. Только у 9 (13,6%) пациентов ишемические очаги были расценены как большие.

В контрольную группу включены 16 человек (6 мужчин и 10 женщин), не имевшие клинических и инст-

рументальных признаков церебральной и кардиальной патологии. Возраст лиц контрольной группы колебался от 44 до 79 года, составив в среднем $59,3 \pm 9,2$ года. Контрольная группа была сопоставима по полу и возрасту с основной группой.

Кардиологическое обследование включало проведение всем больным и лицам контрольной группы стандартной ЭКГ, трансторакальной эхокардиографии (Dornier AI 4800, Ultramark 9 HDI, США) и 24-часового холтеровского мониторирования (ХМ), осуществлявшегося с помощью кардиорегистратора «Кардиотехника-4000» («Инкарт», Санкт-Петербург) с трехканальной записью ЭКГ (отведения V4, Y, V6) и возможностью непрерывной регистрации сигнала. ХМ проводили дважды: в острейшем периоде инсульта (1-4 сутки) и по окончании острого периода (21-22 сутки).

Производили автоматическую обработку результатов в сочетании с визуальным контролем любого интересующего фрагмента ЭКГ. Оценивали наджелудочковые аритмии, включая одиночные, парные и групповые суправентрикулярные экстрасистолы (СВЭ); эпизоды суправентрикулярной тахикардии, включая ускоренный наджелудочковый ритм, пароксизмальную тахикардию и мерцательную аритмию (ПМА); желудочковые аритмии, включая одиночные, парные и групповые желудочковые экстрасистолы (ЖЭ), эпизоды синоаурикулярной (СА) блокады 2 степени и безболевой ишемии миокарда (БИМ). В случае, если у больного количество над- или желудочковых экстрасистол в среднем не превышало 10 в час (по данным ХМ), то экстрасистолия считалась редкой. Экстрасистолия свыше 10 в час расценивалась как частая. Наличие парной, групповой и частой ЖЭ обозначалось как высокая градация относительно риска внезапной сердечной смерти (ВСС).

Больные были распределены в 2 группы. В 1 группу включили 48 (72%) пациентов (средний возраст - $59,1 \pm 11,2$ лет) без признаков ИБС. 2 группу составили 18 (28%) больных (средний возраст - $63,4 \pm 6,3$ года) с различными проявлениями ИБС: 12 - стабильная стенокардия II-III ФК, 6 - постинфарктный кардиосклероз (ПИКС). В 1 группе ХСН диагностирована у 31 (64,6%) больного, во 2 группе - у 14 (77,8%) пациентов ($p < 0,02$). При эхокардиографии во 2 группе чаще выявлялся локальный дискинез левого желудочка ($p < 0,001$). Других различий между группами, включая пол, возраст, локализацию и размер ишемического церебрального поражения, подтип инсульта не было.

Неврологический дефицит оценивали по Скандинавской шкале, учитывающей состояние сознания, наличие и выраженность речевых нарушений, движений в конечностях, походку. При отсутствии нарушений максимальная оценка по данной шкале составляет 60 баллов.

Компьютерная статистическая обработка полученных результатов проводилась на основе пакета программ STATISTICA 6.0 (StatSoft, США). При нормальном распределении признака результаты описаны в виде среднего значения $\pm$ стандартное отклонение ($M \pm SD$). При распределении признака, отличном от нормального, данные представлены как медиана значений и межквартильный интервал [Me (25%; 75%)]. Для проверки гипотезы о различии выборок (групп больных) использованы Mann-

Whitney U-test, Wilcoxon matched pairs test. Статистически достоверными различия считали при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Важнейшей задачей постинсультного периода является проведение реабилитационных мероприятий с целью максимального восстановления утраченных функций организма с учетом индивидуальных компенсаторных возможностей. Адаптационный резерв сердца является, по сути, ведущим условием, определяющим интенсивность приспособительных реакций целого организма [6]. Развитие кардиальных аритмий и дестабилизация коронарной патологии при инсульте в условиях нарушенной ауторегуляции мозгового кровотока может негативно влиять на репаративные процессы в зоне церебральной ишемии. У пациентов без цереброваскулярной патологии сердечные нарушения, ответственные за умеренные колебания артериального давления (АД), компенсируются сохранностью диапазона автономности мозгового кровообращения.

Напротив, у больных инсультом в условиях срыва реакции ауторегуляции церебрального кровотока даже умеренное транзиторное кардиогенное падение АД может приводить к дополнительному ухудшению кровоснабжения перинфарктной области [20]. Ранее показано, что частая наджелудочковая экстрасистолия может вызвать редукцию мозгового кровотока на 7%, желудочковая экстрасистолия - на 12%, а желудочковая пароксизмальная тахикардия - на 40-75% [16]. Продолжительные наджелудочковые пароксизмальные тахикардии приводят к значительной редукции ударного объема левого желудочка с последующим ухудшением церебральной гемодинамики [7, 12]. Устойчивые эпизоды пароксизмальной фибрилляции предсердий сопровождаются снижением ударного индекса левого желудочка в среднем на 43% [5], а церебрального кровотока - на 23% [16]. В связи с этим можно предположить, что в условиях хронической кардиальной патологии, сопряженной с нарушениями центральной гемодинамики (ПИКС, ревматические пороки сердца, дилатационная кардиомиопатия), дополнительные цереброгенные влияния на сердце будут ограничивать возможность ранней постинсультной реабилитации.

В настоящем исследовании представлены пациенты, не имевшие тяжелого ишемического поражения головного мозга, сопряженного с риском «мозговой» смерти. Отчасти это можно объяснить тем, что в исследование не включались больные с постоянной мерцательной аритмией, у которых церебральное поражение, как правило, бывает более обширным [9]. Неврологические нарушения соответствовали легкой степени дефицита: даже в острейшем периоде инсульта счет в обеих группах, в среднем, превышал 40 баллов, хотя в 1 группе сумма баллов была несколько меньше (см. табл. 1).

Нарушения сердечного ритма, на первый взгляд, не были существенными, однако количественные различия в двух группах проявились уже при первом ХМ (см. табл. 1). Острейший период ишемического инсульта у больных без коронарной патологии сопровождался незначительным увеличением одиночных СВЭ и ЖЭ ($p > 0,05$ по сравнению с контрольной группой). Суправентрику-

Таблица 1.

Нарушения сердечного ритма и степень неврологического дефицита в острейшем периоде ишемического инсульта и по окончании его острого периода

	Количество аритмий и степень неврологического дефицита				
	Острейший период (1-4 сутки)		Окончание острого периода (21-22 сутки)		Контроль (n=16)
	1 гр. (n=48)	2 гр. (n=18)	1 гр. (n=48)	2 гр. (n=18)	
Одиочные СВЭ	48 (10; 258,5)	142** (32; 619)	28 (10; 159)	63° (15; 473,5)	20,5 (10,5; 53)
Парные СВЭ	1 (0; 3)	2,5 (0; 16)	1 (0; 3)	2,5 (0,5; 8,5)	0,5 (0; 2,5)
Групповые СВЭ	0 (0; 1)	2** (0; 5)	0 (0; 1)	1** (0; 2,5)	0 (0; 1)
Суправентрикулярные тахикардии	0 (0; 0)	0 (0; 2)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	0 (0; 0)
Пароксизмы МА	0 (0; 0)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	0 (0; 0,5)	0 (0; 0)
Одиочные ЖЭ	3 (1; 54,5)	89,5** (9; 1164)	5 (1; 54)	11# (3,5; 109)	2,5 (0,5; 5,5)
ЖЭ высоких градаций	1 (1; 1)	1** (1; 2)	1 (0; 1)	1 (1; 1)	1 (0,5; 1)
Скандинавская шкала (баллы)	42,5 (26,5; 53)	46,6 (41; 55)	55,5° (43,5; 60)	55,5° (51; 60)	60
Прирост по Скандинавской шкале	-	-	9,5 (4,0; 15,5)	6,0 (3,0; 13,5)	-

где, * - $p < 0,05$ при сравнении 1 и 2 групп; # - $p < 0,05$ при сравнении с контрольной группой; ° - $p < 0,05$ при сравнении с 1 исследованием.

лярные тахикардии и ПМА выявлены соответственно у 11 (23%) больных и 10 (21%) больных, что было сопоставимо с контрольными значениями: 3 (18%) и 1 (6%) лиц соответственно. У 3 (6%) пациентов выявлялись эпизоды СА блокады 2 степени, у 10 (21%) пациентов - ЖЭ высоких градаций (в основном - частые ЖЭ), при этом статистически значимых различий с контрольной группой не обнаруживалось.

У больных 2 группы в острейшем периоде инсульта одиочные и групповые СВЭ, одиочные ЖЭ регистрировались чаще, чем в 1-ой и контрольной группе ($p < 0,05$). Более частыми были и парные СВЭ ($p > 0,05$). Суправентрикулярные тахикардии и ПМА были отмечены соответственно у 7 (38%) и 4 (22%) больных, что превышало контрольные показатели. У 9 пациентов (50%) выявлялись ЖЭ высоких градаций (в основном - частые и парные ЖЭ), что в сочетании с рубцовыми изменениями миокарда увеличивало риск серьезных кардиальных нарушений, включая ВСС. Периоды СА блокады 2 степени регистрировались редко - у 2 (11%) пациентов.

По окончании острого периода инсульта состояние пациентов заметно улучшилось, выраженность неврологического дефицита уменьшилась и сравнялась в обеих группах. В 1 группе прирост, оцененный по Скандинавской шкале, составил 9,5 (4,0; 15,5) баллов. У этих пациентов повторное ХМ существенных изменений не выявило, лишь незначительно уменьшилось число СВЭ. Количество ЖЭ по-прежнему немного превышало контрольные показатели ($p > 0,05$). Число пациентов, у которых сохранялись ЖЭ высоких градаций, снизилось до 7 (15%). Другие нарушения ритма (парные и групповые СВЭ, ПМА) обнаруживались с той же частотой, что и у здоровых лиц. При этом число больных, у которых регистрировались суправентрикулярные тахикардии и ПМА, стало меньше: соответственно 8 (17%) и 9 (19%) пациентов. Периоды СА блокады 2 степени не регистрировались.

Во 2 группе по окончании острого периода инсульта выраженность неврологического дефицита снизилась на 6,0 (3,0; 13,5) баллов, что уступало динамике в

1 группе. При повторном ХМ зарегистрировано уменьшение одиочных СВЭ и суправентрикулярных тахикардий, хотя количество одиочных, парных и, особенно, групповых СВЭ превосходило значения контрольной группы. Одиочная ЖЭ уредилась, но превышала значения 1-ой и контрольной группы. Число пациентов, у которых сохранялись ЖЭ высоких градаций, уменьшилось до 3 (17%). ПМА, по-прежнему, были зафиксированы у 3 (17%) пациентов. Периоды СА блокады 2 степени не регистрировались.

За период наблюдения симптомы коронарной неустойчивости, такие как ангинозные приступы и/или БИМ дважды отмечались только у 1 (5,6%) больного 2 группы, что потребовало симптоматического назначения нитратов, а по окончании острого периода инсульта - бета-адреноблокаторов.

Таким образом, цереброгенное воздействие на сердце в ближайшие сутки после нефатального инсульта проявляется в усилении суправентрикулярной и желудочковой эктопической активности, и степень его зависит от наличия ИБС. У пациентов без коронарной патологии отмечается незначительное увеличение одиочных СВЭ и ЖЭ. По-видимому, это не оказывает негативного влияния на мозговое кровообращение, не увеличивает риск ВСС и не ограничивает проведение ранней постинсультной реабилитации. При коронарной патологии происходит значительное увеличение числа всех наджелудочковых и желудочковых аритмий, включая групповые СВЭ, суправентрикулярные тахикардии и частую ЖЭ. Данные аритмии в условиях срыва реакции ауторегуляции мозгового кровотока даже при локальном дискинезе левого желудочка способны ухудшить церебральную перфузию и замедлить темпы восстановления утраченных функций. Кроме того, частые и парные ЖЭ в сочетании с постинфарктными изменениями ассоциируются с повышенным риском ВСС.

Результаты повторного ХМ демонстрируют неустойчивость цереброгенных кардиальных аритмий. Увеличение количества наджелудочковых и желудочковых аритмий,

а также появление СА блокады в острой фазе инсульта быстро проходящее. Коронарная патология определяет только более высокую частоту этих аритмий и особенности динамики ЖЭ. При наличии ИБС цереброгенное влияние отчетливо проявляется в увеличении желудоч-

ковых аритмий, число которых в последующем существенно редуцируется. Однако именно эти «недолговечные» аритмии в сочетании с нарушенной сократимостью левого желудочка способны осложнить течение раннего постинсультного периода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голухова Е.З. Желудочковые аритмии: современные аспекты диагностики и лечения. Москва, 1996.
2. Голухова Е.З. Неинвазивная аритмология. Москва, 2002.
3. Долгов А.М. Церебро-кардиальный синдром при ишемическом инсульте (часть 1). // Вестник интенсивной терапии. 1994; 2: 10-14.
4. Долгов А.М. Церебро-кардиальный синдром при ишемическом инсульте (часть 2). // Вестник интенсивной терапии. 1995; 2: 15-18.
5. Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий С-Пб. 1999.
6. Меерсон Ф.З. Адаптация сердца к большой физической нагрузке и сердечная недостаточность. Москва, Наука, 1975.
7. Пышкина Л.И., Корсунский С.Б., Термосесов С.А. с соавт. Мозговой кровоток при нарушениях ритма сердца. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Нейродиагностика (приложение к журналу). 2003 (специальный выпуск); 24-27.
8. Суслина З.А., Фоякин А.В., Петрова Е.А. и др. Значение холтеровского мониторирования ЭКГ у больных в остром периоде ишемического инсульта. // Терапевтический архив. 1997; 4: 24-26.
9. Фоякин А.В., Гераскина Л.А., Суслина З.А. Соотношение размера церебрального ишемического очага и места формирования эмбологического субстрата при кардиоэмболическом инсульте. // Неврологический журнал. 2003; 1: 10-13.
10. Фоякин А.В., Суслина З.А., Гераскина Л.А. Кардиологическая диагностика при ишемическом инсульте. СПб, Инкарт, 2005.
11. Bartko D., Ducat A., Janco S. et al. The heart and the brain. Aspects of their interrelation. // Vnitr. Lec. 1996; 42: 482 - 489.
12. Bogousslavsky J., Regli F. Unilateral watershed cerebral infarcts. // Neurology. 1986; 36: 373 - 377.
13. Britton M., de Faire U., Helmer C. et al. Arrhythmias in patients with acute cerebrovascular disease. // Act. Med. Scand. 1979; 205: 425 - 428.
14. Chua H.C., Sen S., Cosgriff R.F. et al. Neurogenic ST depression in stroke. // Clin. Neurol. Neurosurg. 1999; 101: 44-48.
15. Come P.C., Riley M.F., Bivas N.K. Roles of echocardiography and arrhythmia monitoring in the evaluation of patients with suspected systemic embolism. // Ann. Neurol. 1983; 13: 527-531.
16. Corday E., Irving D.W. Effect of cardiac arrhythmias on the cerebral circulation. // Am. J. Cardiol. 1960; 6: 803 - 807.
17. Korpelainen J.T., Sotaniemi K.A., Huikuri H. et al. Abnormal heart rate variability as a manifestation of brain infarction. // Stroke. 1996; 27: 2059 - 2063.
18. Lane R.D., Wallace J.D., Petrovsky P.P. et al. Supraventricular tachycardia in patients with right hemisphere strokes. // Stroke. 1992; 23: 362-366.
19. Lavy S., Stern S., Melamed E. et al. Effect of chronic atrial fibrillation on regional cerebral blood flow. // Stroke. 1980; 11: 35-38.
20. McHenry L.C., Tool J.F., Miller H.S. Long-Term EKG Monitoring in patients with cerebrovascular insufficiency. // Stroke. 1976; 7: 264-269.
21. Myers M.G., Norris J.W., Hachinski V.C., Sole M.J. Plasma norepinephrine in stroke. // Stroke. 1981; 12: 200-204.
22. Norris J.M., Froggatt G.M., Hachinski V.C. Cardiac arrhythmias in acute stroke. // Stroke. 1978; 9: 392 - 396.

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА, ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА И ТЕЧЕНИЕ РАННЕГО ПОСТИНСУЛЬТНОГО ПЕРИОДА

А.В. Фоякин, Л.А. Гераскина, Е.С. Трунова

Острое нарушение мозгового кровообращения ассоциируется с увеличением кардиальных аритмий, большинство из которых оказывают негативное влияние на мозговой кровоток. Наличие сопутствующей коронарной патологии может замедлить темпы ранней постинсультной реабилитации.

Целью работы явилось изучение динамики нарушений ритма сердца и степень восстановления больных в остром периоде ишемического инсульта в зависимости от наличия коронарной патологии.

Обследовано 66 больных с ишемическим инсультом, средний возраст $61,5 \pm 10,2$ года. 1-ю группу составили 48 человек без коронарной патологии. 2-я группа состояла из 18 человек с ИБС (стенокардия и постинфарктный кардиосклероз). Всем проведено 24-часовое холтеровское мониторирование (ХМ) дважды: в 1-4 сутки развития инсульта (острейший период) и по окончании острого периода (21 сутки). В контрольную группу включили 16 здоровых лиц, сопоставимых с основной группой по полу и возрасту.

Острейший период ишемического инсульта в 1 группе сопровождался незначительным увеличением одиночных суправентрикулярных экстрасистол (СВЭ) и желудочковых экстрасистол (ЖЭ) ($p > 0,05$ по сравнению с контрольной группой). Частота регистрации других аритмий не превышала контрольные показатели. У больных 2 группы в острейшем периоде инсульта одиночные и групповые СВЭ, частые одиночные и парные ЖЭ регистрировались чаще, чем в 1-ой и контрольной группе ($p < 0,05$). Более частыми были и парные СВЭ, суправентрикулярные тахикардии и ПМА ($p > 0,05$). По окончании острого периода инсульта состояние пациентов заметно улучшилось, выраженность неврологического дефицита уменьшилась и сравнялась в обеих группах. В 1 группе прирост, оцененный по

Скандинавской шкале, составил 9,5 (4,0; 15,5) баллов. Повторное ХМ существенных изменений не выявило, лишь незначительно уменьшилось число СВЭ. Во 2 группе выраженность неврологического дефицита уменьшилась на 6,0 (3,0; 13,5) баллов. Повторное ХМ зарегистрировало уменьшение одиночных СВЭ, ЖЭ и суправентрикулярных тахикардий, хотя количество групповых СВЭ и одиночных ЖЭ превосходило значения контрольной группы.

Таким образом, в ближайшие сутки после нефатального инсульта у пациентов без коронарной патологии отмечается незначительное увеличение одиночных СВЭ и ЖЭ, что не ограничивало темпы ранней постинсультной реабилитации. При коронарной патологии увеличиваются наджелудочковые и желудочковые аритмии, включая групповые СВЭ, суправентрикулярные тахикардии, частые и парные ЖЭ. Данные аритмии в условиях срыва реакции ауторегуляции мозгового кровотока могут привести к ухудшению церебральной перфузии и уменьшению степени восстановления утраченных функций. Кроме того, частые и парные ЖЭ в сочетании с постинфарктными изменениями ассоциируются с повышенным риском внезапной сердечной смерти.

CARDIAC ARRHYTHMIAS, CORONARY ARTERY DISEASE AND EARLY OUTCOMES OF STROKE

A.F. Fonyakin, L.S. Geraskina, E.S. Trunova

Stroke is associated with an increased frequency of cardiac arrhythmias. Most of them have a negative impact on cerebral perfusion. The concomitant cardiovascular disease could decrease the rate of early post-stroke recovery.

The aim of the study was to assess the cardiac arrhythmia dynamics and the extent of patient recovery in the early post-stroke period depending on the presence of coronary disease.

Sixty-six patients with ischemic stroke aged 61.5 ± 10.2 years were examined. Group I consisted of 48 patients without coronary disease. Group II consisted of 18 patients with coronary artery disease (angina and prior myocardial infarction). In all patients, the 24-hour Holter monitoring was performed twice: at the 1st-4th day of stroke (acute) and after the acute period (21st day). The control group included 16 healthy persons of comparable gender and age.

The acute period of stroke in group I was accompanied by a non-significant increase in supraventricular (SVPC) and ventricular (VPC) premature contractions ($p > 0.05$ as compared with control group). The frequency of other arrhythmias did not differ from that in control group. In the patients of group II, single and grouped SVPC, frequent single and coupled VPC were recorded in the acute period of stroke more frequently ($p < 0.05$) than in group I and control group. Coupled SVPC, supraventricular tachycardias, and paroxysms of atrial fibrillation occurred also more frequently ($p > 0.05$). After termination of acute period of stroke, the patient state considerably improved, the degree of neurological deficit decreased and became equal in the both groups. In group I, the increase (assessed using the Scandinavian scale) was 9.5 (4.0; 13.5) points. The repeated Holter monitoring did not reveal significant changes, only the number of CVPC fell insignificantly. In group II, the intensity of neurological deficit decreased by 6.0 points (4.0; 15.5). The repeated Holter monitoring revealed a decrease in the number of single SVPC, VPC, and supraventricular tachycardias, although the number of grouped SVPC and single VPC did not exceed those in control group.

Thus, within the first 24 hours after non-fatal stroke in patients without coronary disease, a non-significant increase in the number of single SVPC and VPC is found not limiting the early rehabilitation rate. In the presence of coronary disease, the frequency of supraventricular and ventricular arrhythmias including grouped SVPC, supraventricular tachycardias, frequent and coupled VPC rises. These aforementioned arrhythmias under the conditions of disturbance of the cerebral perfusion control can lead to deterioration of cerebral perfusion and to diminish the degree of rehabilitation of impaired functions. In addition, frequent and coupled VPC in combination with post-infarction changes are associated with an increased risk of sudden cardiac death.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ В ВЫЯВЛЕНИИ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИЗРЕГУЛЯЦИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ПЕРИНАТАЛЬНУЮ ГИПОКСИЮ

ГОУ ВПО Тверская государственная медицинская академия МЗ РФ, Тверь

С целью раннего выявления нарушений сердечного ритма и расстройств вегетативной регуляции сердечной деятельности у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию, холтеровское мониторирование электрокардиограммы проведено 113 новорожденным на 15-35 сутки жизни.

Ключевые слова: новорожденные, перинатальная гипоксия, нарушения сердечного ритма, вегетативная регуляция, холтеровское мониторирование электрокардиограммы, вариабельность сердечного ритма

To detect the cardiac arrhythmias and the alterations of circulation autonomic control at their earlier stages in neonates following perinatal hypoxia, the ECG Holter monitoring was performed in 113 neonates aged 15-35 days.

Key words: neonates, perinatal hypoxia, cardiac arrhythmias, autonomic control, ECG Holter monitoring, heart rate variability

Среди заболеваний новорожденных в настоящее время наибольшее значение имеют хроническая внутриутробная гипоксия плода и асфиксия новорожденного. Постгипоксическое поражение миокарда, по данным разных авторов, встречается у 15-50% новорожденных с клиническими проявлениями церебральной ишемии. В современных исследованиях данная патология обозначается как постгипоксическая (транзиторная) ишемия миокарда или синдром дизадаптации сердечно-сосудистой системы [1, 2].

Ишемия миокарда и связанные с ней нарушения центральной гемодинамики и сократительной функции сердца развиваются вследствие расстройств энергетического обеспечения миокарда под влиянием гипоксии. Интерес к изучению постгипоксической ишемии миокарда у новорожденных обусловлен тем, что в неонатальном периоде ранняя диагностика и своевременное лечение способны предотвратить отдаленные неблагоприятные последствия имеющихся нарушений. К таким неблагоприятным последствиям в настоящее время относят развитие у детей кардиопатии, морфологическим субстратом которой могут являться очаговая дистрофия и субэндокардиальные некрозы.

Гипоксическое повреждение клеток проводящей системы сердца может служить причиной нарушений сердечного ритма. В их происхождении ведущим звеном является внутриутробная и интранатальная гипоксия. Сочетанная гипоксия приводит к комбинированию различных видов аритмий [3, 4, 5]. Известную роль в формировании нарушений сердечного ритма играют и нарушения вегетативной регуляции [6]. Очевидно, что недоношенность и наличие перинатальной патологии находят отражение в вариабельности сердечного ритма (ВСР). Установлено наличие высокой взаимосвязи между параметрами деятельности сердца и критериями перинатального риска у новорожденных. Имеется связь между ВСР и клиническим синдромом перинатального поражения центральной нервной системы (ЦНС) [7, 8]. Однако данные о характере вегетативной регуляции у новорожденных детей, перенесших перинатальную гипоксию, противоречивы.

© С.Ф.Гнусаев, А.Н.Шибает

Цель работы: раннее выявление нарушений сердечного ритма и расстройств вегетативной регуляции сердечной деятельности у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованы 113 новорожденных в неонатальном центре Твери. В первую группу были включены 80 новорожденных от матерей с перинатальным риском по хронической внутриутробной гипоксии плода и с наличием гипоксически-ишемического поражения ЦНС I-II степени в неонатальном периоде. Вторую группу составили 33 ребенка с церебральной ишемией III степени тяжести или гипоксически-геморрагическим поражением ЦНС. Использованы клинико-анамнестический, инструментальные методы (стандартная электрокардиография, холтеровское мониторирование (ХМ) на аппаратно-программном комплексе «Кардиотехника-4000», «ИНКАРТ», Санкт-Петербург). ХМ ЭКГ проводилось на 15-35 сутки жизни детям в обеих группах.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

По гестационному возрасту новорожденные обеих групп не различались ($38,95 \pm 0,185$ и $38,97 \pm 0,331$, $P > 0,05$). Синдромы умеренного гипоксического поражения ЦНС у детей I группы были представлены преимущественно повышенной нервно-рефлекторной возбудимостью, реже встречались внутричерепная гипертензия и мышечная гипотония. У новорожденных II группы были диагностированы: внутрижелудочковые и субарахноидальные кровоизлияния, судорожный синдром, синдром угнетения, сочетание нескольких синдромов, реже выявлялись - гипертензионный синдром и синдром двигательных нарушений. При оценке состояния сердечно-сосудистой системы выявлены клинические симптомы, которые были неспецифичны и проявлялись бледностью кожных покровов с «мраморным» рисунком, акроцианозом. У детей отмечались тахи- или брадикардия, ослабление тонов сердца, неинтенсивный систолический шум во II и III межреберьях вдоль левого края грудины, увеличение размеров печени, пастозность тканей.

Таблица 1.

Среднее количество ЭКГ-феноменов в сутки ($X \pm s_x$), выявленные при холтеровском мониторировании у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию

		Контрольная группа, n=30	I группа, n=80	II группа, n=33
Экстрасистолы с узким QRS	Бодрствование	0,9±0,19	4,9±1,13 $P_1 < 0,05$	2,7±0,74 $P_2 < 0,05$; $P_3 < 0,5$
	Сон	0,3±0,10	4,2±0,63 $P_1 < 0,001$	3,9±1,23 $P_2 < 0,02$; $P_3 > 0,5$
Парные НЖЭС		0,2±0,07	0,46±0,09 $P_1 < 0,1$	0,4±0,16 $P_2 < 0,5$; $P_3 > 0,5$
Экстрасистолы с широким QRS	Бодрствование	0	0,3±0,09 $P_1 < 0,5$	0,5±0,18 $P_2 < 0,02$; $P_3 < 0,5$
	Сон	0	0,3±0,06 $P_1 < 0,5$	0,7±0,19 $P_2 < 0,01$; $P_3 < 0,02$
Синоатриальная блокада (САБ) 2 степени II типа	Бодрствование	2,9±0,24	5,2±0,60 $P_1 < 0,05$	5,8±1,25 $P_2 < 0,05$; $P_3 > 0,5$
	Сон	7,6±0,71	7,3±1,02 $P_1 > 0,5$	7,2±1,81 $P_2 > 0,5$; $P_3 > 0,5$
PPмакс при САБ, мс		621±16,2	730,5±15,2 $P_1 < 0,001$	812,5±17,7 $P_2 < 0,001$; $P_3 < 0,001$
АВБ 1 степени		0	0,04±0,022 $P_1 < 0,5$	0,03±0,030 $P_2 < 0,5$; $P_3 > 0,5$

здесь и далее, X - выборочное среднее; s_x - стандартная ошибка среднего; P - вероятность α -ошибки при сравнении выборочных средних с использованием t-критерия Стьюдента: P_1 - при сравнении показателей контрольной группы и I группы; P_2 - при сравнении показателей II группы и контрольной группы, P_3 - при сравнении показателей II и I группы, НЖЭС - наджелудочковые экстрасистолы, PPмакс - величина максимальной паузы, АВБ - атриовентрикулярная блокада.

Ишемические изменения по данным стандартной ЭКГ чаще встречались у детей II группы. Они были различны и характеризовались инверсией зубцов Т в грудных отведениях, депрессией или элевацией сегмента ST, снижением амплитуды зубцов Т. У новорожденных II группы наблюдалось достоверное ($P < 0,05$) увеличение времени реполяризации желудочков, проявлявшееся транзиторным удлинением интервала Q-T и скорректированного интервала Q-T. Среди нарушений проводимости наиболее типичным оказалось увеличение средней продолжительности комплекса QRS в обеих группах по сравнению с контрольной группой. Нарушения реполяризации имели разнонаправленный характер и отличались полиморфизмом. Наиболее характерным отличием ЭКГ-изменений у новорожденных, перенесших тяжелую сочетанную перинатальную гипоксию (II группа) явилась инверсия зубца Т: преобладание в грудных отведениях V_{2-6} положительных зубцов Т и «сглаженность» зубца Т в отведении V_1 .

У большинства обследованных новорожденных в обеих группах по результатам ХМ серьезных нарушений ритма выявлено не было. Исключение составили 5 новорожденных I группы с экстрасистолией, причем у 3-х из них экстрасистолия впервые была обнаружена при проведении ХМ.

Несмотря на то, что у обследованных детей частота выявленных за сутки ЭКГ-феноменов невысока, полученные данные позволяют утверждать, что их количество возрастает у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию. У новорожденных обеих групп было достоверно выше среднее количество экстрасистол за сутки, а также выше число пауз ритма за счет синоатриальной блокады 2 степени II типа, количество которых оказалось увеличено, по сравнению с контрольной группой, в периоды бодрствования (табл. 1).

Ишемические изменения при ХМ выявлены у 5 (6%) новорожденных I груп-

пы, $P > 0,05$ и у 4 (12%) новорожденных II группы, $P > 0,05$. Они проявлялись длительными эпизодами элевации сегмента ST до 350 мкВ в периоды сна и периоды бодрствования при средней (и ниже средней) для обследуемого ребенка частоте сердечных сокращений. Элевация ST регистрировалась в мониторных отведениях V6 и Y (рис. 1).

Аритмии по данным ХМ были выявлены у 5 новорожденных, включенных в I группу. У 4 детей наблюдалась экстрасистолия с узким QRS, причем в 2 случаях с четкой циркадной динамикой. Частота экстрасистолии у них составила 24-1575 в час в периоды бодрствования и 30-1781 в час в периоды сна. У 1 ребенка выявлена экстрасистолия с широким QRS с частотой 31 в час в периоды бодрствования и 19 в час - в периоды сна (рис. 2, 3).

С целью установления диагностической ценности ХМ в выявлении нарушений вегетативной регуляции у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию, был проведен анализ суточной ВСР в обеих исследуемых группах и в контрольной группе.

При оценке ВСР использовались временной и спектральный анализ. По показателям временного анализа достоверные различия между обследуемыми группами

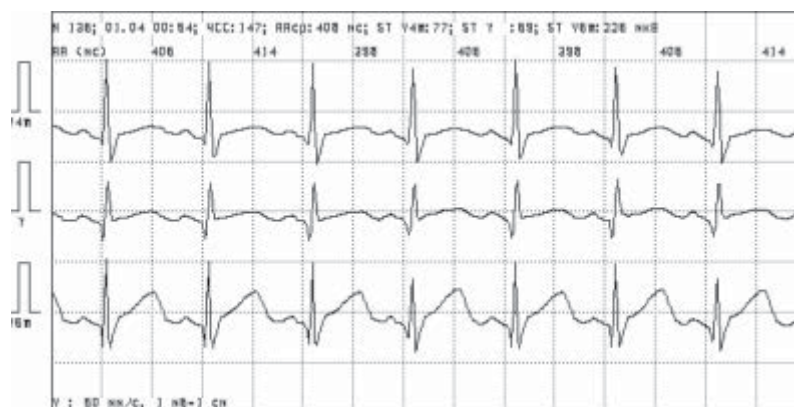


Рис. 1. Больной И. Диагноз: гипоксическая ишемия миокарда. Элевация сегмента ST в мониторном отведении V6 более 200 мкВ при ЧСС 147 в минуту.

получены не были. Полученные при сравнении этих показателей результаты представлены в табл. 2.

Как следует из приведенных выше данных, в I группе достоверно ниже, чем в контрольной группе, показатель HF ($P < 0,05$). Такая же тенденция наблюдалась и во II группе ($P > 0,05$). Это привело к повышению в обеих группах индекса вагосимпатического баланса ($P < 0,001$ и $P < 0,01$ соответственно). Согласно классической клинко-физиологической интерпретации, показатель HF отражает выраженность дыхательной синусовой аритмии и уровень парасимпатических влияний в регуляции сердечного ритма. Следовательно, полученные данные позволяют утверждать, что в обследуемых группах в целом наблюдалось снижение парасимпатических влияний на сердечный ритм при неизменном уровне симпатического звена регуляции, что нашло отражение в повышении индекса LF/HF.

ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты ХМ показали, что у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию, достоверно выше, чем в контрольной группе среднее количество выявленных за сутки ЭКГ-феноменов. Так, у детей обеих групп было достоверно выше среднее число экстрасистол с узким комплексом QRS как в периоды сна, так и в периоды бодрствования, а у новорожденных, перенесших тяжелую гипоксию, достоверно выше оказалось среднее число экстрасистол с широким комплексом QRS, которые традиционно считаются более неблагоприятными. Мы считаем, что полученные данные свидетельствуют об электрической нестабильности миокарда.

При проведении ХМ у 5 (6%) новорожденных I группы частота экстрасистолии составила более 20 в час. Учитывая, что это небольшая доля детей от общего числа обследованных новорожденных, мы не можем с уверенностью утверждать, что нарушения сердечного ритма типичны для детей, перенесших перинатальную гипоксию. Тем не менее, можно предположить, что в генезе развития нарушений сердечного ритма играет роль гипоксическое повреждение клеток проводящей системы сердца.

При оценке показателей ВСП при ХМ у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию, наиболее чувствительными оказались параметры спектрального анализа. Вероятно, это связано с тем, что при изучении суточной ВСП временные среднесуточные показатели более чувствительны к влиянию многих неучитываемых факторов (кормление, пеленание, выполнение медицинских процедур, беспокойство ребенка). Перечисленные факторы являются «нагрузкой» для новорожденного, при этом средняя ЧСС в эти эпизоды возрастает, а общая вариабельность падает.

Было бы сложно свести к минимуму влияние этих факторов у новорожденных даже в условиях стационара. Поэтому в нашем исследовании разброс отдельных временных показателей внутри каждой группы оказался достаточно большой. При сравнении показателей частотной области (fre-

quency domain) программой производился анализ коротких (по 5 минут) отрезков записи с использованием быстрого преобразования Фурье, затем производился расчет усредненных за сутки частотных показателей ВСП. Такой способ расчета, вероятно, позволяет избавиться от влияния долговременных составляющих спектра. У обследованных детей в возрасте 15-22 дня жизни, по данным спектрального анализа ВСП, мы выявили снижение парасимпатических влияний на сердечный ритм, более выраженное в I группе при неизменной активности сим-

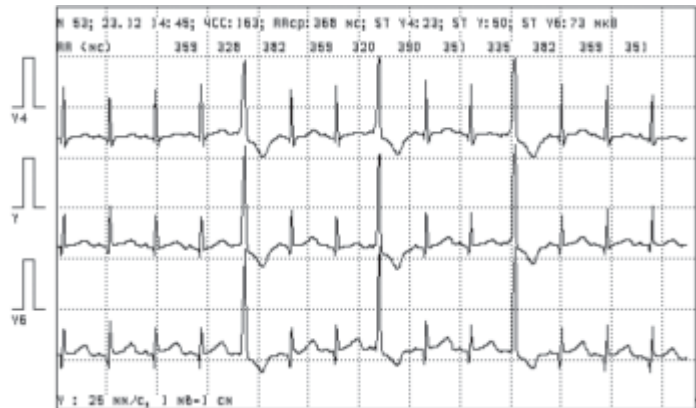


Рис. 2. Больная Г. Одинокрая мономорфная экстрасистолия с широким комплексом QRS и постоянным интервалом сцепления. Короткий эпизод тригеминии.



Рис. 3. Больной Б. Одинокрая полиморфная (а, б) наджелудочковая экстрасистолия по данным ХМ, график числа экстрасистол (в).

Таблица 2.

Результаты сравнения показателей спектрального анализа ВСР ($X \pm s_x$) в обследуемых группах

	Контрольная группа, n=30	I группа, n=80	II группа, n=33
VLF, мс^2	$380,8 \pm 8,11$	$378,2 \pm 12,25$ $P_1 > 0,5$	$374,5 \pm 17,1$ $P_2 < 0,5; P_3 < 0,5$
LF, мс^2	$86,5 \pm 3,89$	$92,4 \pm 5,62$ $P_1 > 0,5$	$84,2 \pm 8,34$ $P_2 > 0,5; P_3 > 0,5$
HF, мс^2	$25,1 \pm 1,86$	$17,5 \pm 1,30$ $P_1 < 0,05$	$19,0 \pm 2,32$ $P_2 < 0,2; P_3 > 0,5$
LF/HF	$3,7 \pm 0,20$	$6,4 \pm 0,26$ $P_1 < 0,001$	$5,5 \pm 0,35$ $P_2 < 0,01; P_3 < 0,2$

патического отдела вегетативной нервной системы. Это проявлялось в снижении показателя HF и повышении индекса вагосимпатического баланса (LF/HF), что свидетельствует о меньшей выраженности дыхательной синусовой аритмии.

Такая направленность вегетативной регуляции в позднем неонатальном периоде подтверждается накопленными к настоящему времени данными литературы [9]. Вероятно, снижение ВСР во II группе было обусловлено большей частотой встречаемости и большей выраженностью у этих новорожденных синдрома угнетения ЦНС. Уменьшение ВСР также могло быть связано также с внутрижелудочковыми кровоизлияниями, ишемическим повреждением ствола мозга, а также влиянием антиконвуль-

сантов, применяемых с целью купирования судорожного синдрома, который чаще наблюдался в этой группе детей. Несмотря на то, что общая тенденция изменений ВСР была направлена в сторону уменьшения выраженности дыхательной аритмии и снижения ВСР, у отдельных пациентов нарушения вегетативной регуляции были индивидуальны. Во II группе к возрасту 15-22 дней жизни большинство детей, перенесших тяжелое гипоксически-ишемическое и геморрагическое поражение ЦНС, находились в состоянии выхода из тяжелой дыхательной недостаточности и медикаментозной депрессии. Проводимая терапия (ноотропы, антиконвульсанты), а также топика поражения, несомненно, должны были оказать влияние на характер variability сердечного ритма, при этом особенное значение имеет реактивность новорожденного ребенка.

ВЫВОДЫ

1. У новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию, по данным стандартной ЭКГ и ХМ обнаружены признаки электрической нестабильности миокарда, что подтверждается выявлением нарушений сердечного ритма при проведении ХМ.
2. В возрасте 15-22 дней жизни по данным спектрального анализа ВСР у новорожденных детей, перенесших перинатальную гипоксию, в целом имеется тенденция к уменьшению выраженности дыхательной синусовой аритмии (снижение показателя HF) и повышения индекса вагосимпатического взаимодействия (индекс LF/HF).

ЛИТЕРАТУРА

1. Дементьева Г.М. Низкая масса тела при рождении. Гипоксия плода и новорожденного: Лекция для врачей. М.: МНИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РФ. 2003. 53 с.
2. Симонова Л.В., Котлукова Н.П., Гайдукова Н.В и др. Постгипоксическая дизадаптация сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2001. №2. С. 8-12.
3. Сидоров А.Г. Морфологические основы электрической нестабильности миокарда у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию // Вестник аритмологии. 2000. №18. С. 57-60.
4. Бокерия Е.Л. Нарушения ритма сердца у детей раннего возраста (факторы риска, клинический спектр, диагностика): Автореф. дис. ... к.м.н. М., 2000, 20 с.
5. Домарева Т.А., Яцык Г.В. Нарушения сердечного ритма у новорожденных детей с перинатальным поражением центральной нервной системы // Вопросы современной педиатрии. 2003. №1. С. 29-33.
6. Ажкамалов С.И., Белопасов В.В. Цереброкardiaльный синдром у детей раннего возраста (дифференциальная диагностика) // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 1998. №5. С. 26-29.
7. Rosenstock E.G., Cassuto Y., Zmora E. Heart rate variability in the neonate and infant: analytical methods, physiological and clinical observations // Acta Paediatr. 1999. Vol. 88. №5. P. 477-482.
8. Куприянова О.О., Домарева Т.А. Вариабельность сердечного ритма у новорожденных детей с перинатальным поражением центральной нервной системы // Вестник аритмологии. 2001. №24. С. 35-38.
9. Anninos P., Anastasiadis P.G., Kotini A., et al Neonatal magnitocardiography and Fourier spectral analysis // Clin. Exp. Obstet. Gynecol. 2001. Vol. 28. №4. P. 249-252.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ В ВЫЯВЛЕНИИ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИЗРЕГУЛЯЦИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ПЕРИНАТАЛЬНУЮ ГИПОКСИЮ

С.Ф. Гнусаев, А.Н. Шибеев

С целью раннего выявления нарушений сердечного ритма и расстройств вегетативной регуляции сердечной деятельности у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию обследованы 113 новорожденных в неонатальном центре Твери. В первую группу были включены 80 новорожденных от матерей с перинатальным риском по хронической внутриутробной гипоксии плода и с наличием гипоксически-ишемического поражения ЦНС I-II степени в неонатальном периоде. Вторую группу составили 33 ребенка с церебральной ишемией III степени тяжести или гипоксически-геморрагическим поражением ЦНС. Проводились стандартная электрокардиография, холтеровское мониторирование (ХМ) на аппаратно-программном комплексе «Кардиотехника-4000», «ИНКАРТ», Санкт-Петербург). ХМ ЭКГ проводилось на 15-35 сутки жизни детям в обеих группах.

По гестационному возрасту новорожденные обеих групп не различались ($38,95 \pm 0,185$ и $38,97 \pm 0,331$, $P > 0,05$). При оценке состояния сердечно-сосудистой системы выявлены клинические симптомы, которые были неспецифичны и проявлялись бледностью кожных покровов с «мраморным» рисунком, акроцианозом. У детей отмечались тахи- или брадикардия, ослабление тонов сердца, неинтенсивный систолический шум во II и III межреберьях вдоль левого края грудины, увеличение размеров печени, пастозность тканей. У большинства обследованных новорожденных в обеих группах по результатам ХМ серьезных нарушений ритма выявлено не было. Исключение составили 5 новорожденных I группы с экстрасистолой, причем у 3-х из них экстрасистолия впервые была обнаружена при проведении ХМ. У 4 детей наблюдалась экстрасистолия с узким QRS, причем в 2 случаях с четкой циркадной динамикой. Частота экстрасистол у них составила 24-1575 в час в периоды бодрствования и 30-1781 в час в периоды сна. У 1 ребенка выявлена экстрасистолия с широким QRS с частотой 31 в час в периоды бодрствования и 19 в час - в периоды сна. При анализе вариабельности сердечного ритма в I группе достоверно ниже, чем в контрольной группе, показатель HF ($P < 0,05$). Такая же тенденция наблюдалась и во II группе ($P > 0,05$). Это привело к повышению в обеих группах индекса вагосимпатического баланса ($P < 0,001$ и $P < 0,01$ соответственно).

Таким образом, у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию, по данным стандартной ЭКГ и ХМ обнаружены признаки электрической нестабильности миокарда, что подтверждается выявлением нарушений сердечного ритма при проведении ХМ. В возрасте 15-22 дней жизни по данным спектрального анализа ВСР у новорожденных детей, перенесших перинатальную гипоксию, в целом имеется тенденция к уменьшению выраженности дыхательной синусовой аритмии (снижение показателя HF) и повышения индекса вагосимпатического взаимодействия (индекс LF/HF).

DIAGNOSTIC VALUE OF HOLTER MONITORING FOR REVELATION OF CARDIAC ARRHYTHMIAS AND AUTONOMIC DISREGULATION IN NEONATES FOLLOWING PERINATAL HYPOXIA

S.V. Gnusaev, A.N. Shibaev

For early revelation of the cardiac arrhythmias and the alterations of autonomic control of cardiac activity in neonates following perinatal hypoxia, 113 neonate patients were examined in Tver City Neonate Center. Group I included 80 neonates from mothers with a perinatal risk of chronic intrauterine fetal hypoxia and I-II-degree hypoxic/ischemic damage of the central nervous system (CNS) in the neonatal period. Group II consisted of 33 neonates with III-degree cerebral ischemia and hypoxic/hemorrhagic CNS damage. The electrocardiography using a conventional technique and Holter monitoring with the aid of the system "Kardiotekhnika-4000" (Inkart Inc., St. Petersburg, Russia) were carried out. The ECG Holter monitoring in the both groups were performed in 15-35-day-old patients.

The patient gestational age did not significantly differ in both groups ($38,95 \pm 0,185$ and $38,97 \pm 0,331$, $p > 0,05$). While assessing the cardiovascular state, non-specific clinical signs ("marble" paleness of skin, acrocyanosis) were revealed. In neonates, tachy- or bradycardia, attenuated heart sounds, weak systolic murmur in the II-III intercostal spaces along the left breastbone edge, enlargement of liver, and edema were observed. Most neonates in the both groups had no significant cardiac arrhythmias according to the Holter monitoring data. However, 5 neonates in Group I had premature contractions (PC), which in 3 cases were diagnosed first with use of Holter monitoring. In 4 neonates, the PC with narrow QRS-complex were found, a distinct circadian dynamics existed in 2 ones of them. The number of premature contractions in them was 24-1575 PC per hour during wakefulness and 30-1781 PC per hour during sleep. In 1 neonate, the PC with wide QRS-complex was revealed with the rate 31 PC per hour during wakefulness and 19 PC per hour during sleep. The HF index of the heart rate variability was significantly lower in group I than in control group ($p < 0,05$). The similar tendency was found for group II ($p > 0,05$). This fact led in both groups to an increase in the vago-sympathetic balance index ($p < 0,001$ and $p < 0,01$, respectively).

Thus, in neonates after perinatal hypoxia, the signs of myocardial electric instability were found according to the data of both conventional ECG and Holter monitoring that was confirmed by revelation of cardiac arrhythmias in the course of Holter monitoring. The data of spectral analysis of the heart rate variability give evidence that, in 15-22-day-old neonates according to the data of spectral analysis of the heart rate variability, on the whole, there was a tendency to reduction of respiratory sinus arrhythmia (decrease in HF index) and increase in vago-sympathetic interrelation index (LF/HF index).

ЗУБЕЦ ОСБОРНА В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ*Санкт-Петербургская психиатрическая больница №1 им. П.П.Кашенко*

Рассматриваются сведения о происхождении гипотермических изменений электрокардиограммы - зубцов Осборна, механизмах их формирования, прогностической роли как предиктора фатальных аритмий, приводятся результаты собственных наблюдений.

Ключевые слова: электрокардиография, зубец Осборна, синдром Бругада, гипотермия, гиперкальциемия, фибрилляция желудочков, дисперсия рефрактерностей

The information on the origin of hypothermic alterations of electrocardiogram, so called Osborne's waves, mechanisms of their formation, and predictive value for fatal arrhythmias is considered, the data of personal observations are presented.

Key words: electrocardiography, Osborne's wave, Brugada's syndrome, hypothermia, hypercalcemia, ventricular fibrillation, dispersion of refractoriness

Зубец Осборна (Osborn wave), который также называют зубцом J, «гипотермическим зубцом» [27, 42] представляет собой (рис. 1, 2) хорошо выраженный поздний положительный зубец, следующий за комплексом QRS, либо зазубренность на нисходящем колене зубца R, маленький добавочный зубец r (r') [9, 10, 22, 27, 41]. Начальная часть сегмента ST расположена высоко (имеется подъем точки J), что отражает нарушения ранней реполяризации желудочков в виде «купола», «горба верблюда», «крючка для шляпы» и т.д. [27, 48]. По мнению многих исследователей зубец Осборна патогномоничен для гипотермии [22, 27, 44, 58], однако описаны наблюдения зубцов Осборна и при других состояниях: при гиперкальциемии [46, 53], поражениях головного мозга [23, 28, 50], субарахноидальных кровоизлияниях [18], при идиопатической фибрилляции желудочков [11, 32, 57], при стенокардии [39, 43] и остановке сердца [31], при перикардите [40].

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Изучая в экспериментах на собаках влияние гипотермии на дыхательную и сердечно-сосудистую систему, J.J.Osborn в 1953 г. описал ЭКГ-конфигурацию желудочкового комплекса с подъемом точки J, которую сам назвал «current of injury» («ток повреждения») [45]. Ранее, в 1920-1922 гг., похожие изменения на ЭКГ, сопровождавшие гиперкальциемию, были описаны F.Kraus [33, 34], а в 1938 г. W.Tomaszewski у больных с гипотермией [59]. За выдающиеся заслуги J.J.Osborn в изучении гипотермии описанные им «гипотермические зубцы» в 1955 г. получили его имя. Сам J.J.Osborn главной причиной возникновения «гипотермических зубцов» считал ацидемию и при нормализации pH крови описывал обратную динамику изменений на ЭКГ [45].

В 1959 г. D.Emslie-Smith et al. [23] обнаружили различие в ответе на холод со стороны эпикардиальных и эндокардиальных клеток миокарда желудочков, а именно более выраженный ответ эпикардиальных клеток. В том же году T.C.West et al. подтвердили эти различия в экспериментах на собаках [62]. Различные исследователи под механизмом возникновения зубцов Осборна по-

нимали аноксию, ацидоз, ток повреждения, замедленную деполаризацию желудочков, раннюю реполяризацию желудочков [23, 27, 45, 51, 61]. В 1988 г. S.H.Litowsky and C.Antzelevich [36] предположили, что в основе развития зубцов Осборна лежит электрофизиологическое различие эпикардиальных и эндокардиальных клеток миокарда, отличающихся продолжительностью потенциала действия. В экспериментах на собаках было продемонстрировано замедление выходящего калиевого тока при блокаде 4-аминопиридином в эпикардиальных клетках и возникновение трансмурального вольтажного градиента, главных в появлении зубцов Осборна на ЭКГ.

В 1996 г. G.X.Yan and C.Antzelevich [63], произведя одновременную запись трансмембранного потенциала действия в различных участках стенки желудочка (эпикардиальный, М-регион, эндокардиальный) и трансмуральной ЭКГ, получили в 17 из 20 случаев конфигурацию зубцов Осборна, форма и амплитуда которых достоверно коррелировали с изменением потенциала действия только эпикардиальных клеток (в результате действия стимуляции, гипотермии, блокады выходящего калиевого тока 4-аминопиридином). В других исследованиях (гиперкальциемия, ишемические состояния) появление зубцов Осборна также было связано с потенциалом действия эпикардиальных клеток [19, 38, 39, 54].

По-видимому, различные электрофизиологические ответы эпикарда и эндокарда на ацетилхолин и изопроterenол [37] объясняют появление зубцов Осборна у пациентов с неврологической патологией [18, 29]. Таким образом, определяющим фактором для развития синдрома Осборна в настоящее время считается трансмуральный вольтажный градиент вследствие гетерогенности выходящего калиевого тока в желудочке [63].

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЗУБЦОВ ОСБОРНА

Уже в своей работе J.J.Osborn сообщал о том, что появление зубцов подобной конфигурации на ЭКГ является очень плохим прогностическим знаком и приводит к фибрилляции желудочков [45]. В 1957 г. Fleming and Muir подтвердили связь зубцов Осборна с фибрилляцией желудочков у пациентов с гипотермией [25]. В дальнейшем

зубец Осборна был описан у пациентов с гиперкальциемией, при неврологической патологии, при этом появление зубцов Осборна на ЭКГ сопровождалось утяжелением состояния больных [18, 29, 36, 54]. В 1993 г. Aizawa et al. описали необычную зазубрину в точке J у больных, переживших фибрилляцию желудочков, которую ошибочно определили как «брадиказисную внутрижелудочковую блокаду» [11]. В литературе приводятся наблюдения зубца Осборна у пациентов с ишемической болезнью сердца непосредственно перед эпизодом фибрилляции желудочков, что подтверждает роль зубцов Осборна как маркера жизнеопасных аритмий [32, 64].

В этой связи необходимо упомянуть о синдроме Бругада, с которым также связывают высокий риск жизнеугрожающих аритмий. Синдром Бругада характеризуется ЭКГ-картиной блокады правой ножки пучка Гиса, сочетающейся с неишемическим подъемом сегмента ST в правых грудных отведениях ЭКГ [12, 13, 15, 21, 43] и является одной из причин внезапной кардиогенной смерти у лиц моложе 50 лет в Южной Азии и причиной внезапной смерти в 4-12% случаев [16]. В отличие от зубцов Осборна, при которых вектор направлен влево и кзади, в результате чего зубцы Осборна отчетливо видны в нижних (II, III, aVR, aVF) и левых грудных (V_{3+4-6}) отведениях, синдром Бругада выявляется в правых грудных отведениях (V_{1-3}).

Аритмогенный эффект синдрома Осборна изучен не полностью. Предложено несколько механизмов, объясняющих появление желудочковых аритмий при синдроме Осборна. Один из них связан со значительным ростом дисперсии реполяризации и механизмом re-entry, ответственным за желудочковые аритмии. Эта гипотеза была подтверждена в экспериментах на собаках при действии на эпикардальную область гипотермии [64], при ишемии [38], гиперкальциемии и блокаде натриевых каналов [15, 16, 19, 35]. Другим предполагаемым механизмом развития желудочковых аритмий у пациентов с синдромом Осборна является триггерный автоматизм. При некоторых состояниях (гипотермия, ишемия миокарда, гиперкальциемия) причиной появления зубцов Осборна, по-видимому, может служить избыток внутриклеточного кальция. Ранние или задержанные постдеполяризации, благодаря входящему в переполненные Ca^{2+} клетки осцилляторному току, являются основой для триггерной активности [19, 27, 39]. Наконец, дисфункция автономной нервной системы, которая присутствует, например, при ишемии миокарда и при неврологических заболеваниях, может рассматриваться как возможный фактор развития желудочковых аритмий. Таким образом, риск развития желудочковых аритмий при синдроме Осборна зависит от клинического состояния пациента и должен рассматриваться индивидуально.

Несмотря на 50-летнее изучение синдрома Осборна, публикации по этому вопросу до сих пор немногочисленны, представлены по большей части в виде наблюдений, а сам синдром Осборна мало известен в практической электрокардиографии. Между тем у 80% пациентов с гипотермией на ЭКГ регистрируется зубец Осборна [21, 24]. Гипотермию определяют как снижение температуры тела до 35°C (95°F) и ниже. Принято классифицировать гипотермию как легкую (при температуре

тела 34-35°C), умеренную (30-34°C) и тяжелую (ниже 30°C). Изменения ЭКГ при гипотермии сначала выражаются в синусовой брадикардии, удлинении интервалов PQ и QT (последнего - преимущественно за счет сегмента ST), смещении сегмента ST, изменении морфологии зубцов T и U, расширении комплекса QRS, появлении зубца Осборна. По мере понижения температуры тела амплитуда зубца Осборна увеличивается [1, 2, 10, 25, 27, 58]. При температуре тела ниже 32°C возможна мерцательная аритмия, часто возникают желудочковые аритмии. При температуре тела 28-30°C возрастает риск развития фибрилляции желудочков (максимальный риск при температуре 22°C). При температуре тела 18°C и ниже возникает асистолия [2].

Наиболее частыми причинами гипотермии являются пребывание на холоде (особенно в состоянии алкогольного опьянения), частичное погружение в холодную воду, массивные переливания инфузионных растворов или крови [1, 2, 3, 7, 9]. К факторам риска развития гипотермии относятся: детский и пожилой возраст; комы при неврологических заболеваниях (субдуральная гематома, острые нарушения мозгового кровообращения, черепно-мозговая травма); уремия; гипотиреозидная (микседематозная) кома; диабетический кетоацидоз; гипергликемическая гипертоническая кома; лактацидемическая кома; недостаточность коры надпочечников; сепсис; тяжелые травмы; хирургические операции; гипопитуитаризм; дефицит тиамина; острые отравления (тетраэтилсвинец, этиловый спирт, фенолы, карболовая кислота, крезол, лизол, резорцин, гидрохинон, конопля индийская, семена полыни цитварной); прием лекарственных препаратов (амидопирин, реопирин, анальгин, бутадиион, бромиды, наркотические анальгетики группы опия, этилморфин, кодеин, кодтерпин, кодтермопс, промедол, морфин, антигистаминные препараты, барбитураты, транквилизаторы, антидепрессанты (особенно циклические), нейролептики).

В Санкт-Петербургской психиатрической больнице №1 им. П.П.Кашенко в течение 30 лет проводятся скрининговые ЭКГ-обследования пациентов (6000-7000 ЭКГ в год), в том числе динамические ЭКГ-наблюдения всех больных при ухудшении соматического состояния. В течение долгих лет мы испытывали трудности клинической интерпретации некоторых электрокардиограмм, впоследствии верифицированных как синдром Осборна.

В доступной на тот период времени отечественной литературе лишь в трех изданиях были опубликованы аналогичные вызывающим затруднения ЭКГ-кривые. В книге М.И.Рейдерман «Неотложная электрокардиография» в главе, посвященной церебро-кардиальному синдрому, приведена ЭКГ 16-летней девушки, внезапно погибшей от разрыва аневризмы сосудов основания мозга [8]. В атласе М.С.Кушаковского и Н.Б.Журавлевой «Аритмии и блокады сердца» рис. 4586 иллюстрирует зубцы Осборна у мальчика 15 лет с ушибом головного мозга, которые авторы интерпретируют как синдром ранней реполяризации желудочков и удлинение интервала QT (гипокальциемия?) в рамках угасания электрической активности сердца [4]. И, наконец, монографии М.С.Кушаковского «Метаболические болезни сердца» представлена ЭКГ пациента, умирающего от переохлаждения [5].

Мы тоже интерпретировали наблюдаемый феномен в рамках церебро-кардиального синдрома [6]. Лишь знакомство с зарубежной литературой по вопросу изменений ЭКГ при гипотермии позволило нам со временем верифицировать наблюдаемый ЭКГ-феномен как синдром Осборна.

В повседневной практической работе мы наблюдали появление зубцов Осборна на ЭКГ при резком ухудшении состояния пациентов, заключавшемся в нарушении сознания (в виде сомноленции, оглушения, сопора, комы), гипотонии, брадикардии, гипотермии (рис. 1, 2). При этом обратная динамика зубцов Осборна коррелировала с клиническим улучшением состояния больных. Напротив, углубление зубцов Осборна с выраженной деформацией R-ST и удлинением QTc > 600 мс свидетельствовало о крайней тяжести состояния больных. Всего зубцы Осборна разной степени выраженности выявлены нами в течение 6 лет (с 2000 по 2005 гг.) у 78 пациентов. Все больные находились на стационарном лечении в ПБ №1 им. П.П.Кащенко и не подвергались действию переохлаждения.

Мужчин было 40, женщин - 38. В возрастном аспекте отчетливо преобладали люди среднего возраста и пожилые (40-80 лет) - 74 человека. Все пациенты имели тяжелую коморбидную патологию, в основе которой лежало сочетание многих факторов энцефалопатии (сосудистая, алкогольная, посттравматическая, интоксикационная, последствия острых нарушений мозгового кровообращения и пр.). Отмечено преобладание в группе больных с алкогольной энцефалопатией (43 человека). В клиническом отношении это были пациенты с энцефалопатией II-III степени, с Корсаковским психозом, с энцефалопатией Гайе-Вернике. Большинство больных (64 человека) получали антипсихотическое лечение (нейро-

лептики, антидепрессанты, анксиолитики) в терапевтических и субтерапевтических дозировках. Сознание было снижено по типу сомноленции у 10 человек, оглушения - у 9, сопора - у 54 и комы у 5.

Артериальное давление у всех наблюдаемых было ниже 100/60 мм рт.ст. Отмечалось урежение ритма у 64 человек в виде синусовой брадикардии (40-50 уд/мин у 12 человек), выраженной синусовой брадикардии (28-39 уд/мин у 48 человек), брадисистолической формы фибрилляции предсердий (у 4 человек). Частота синусового ритма более 50 уд/мин наблюдались у 14 пациентов. Снижение температуры тела наблюдалось у 74 человек, в том числе <32°C у 42 человек. Удлинение интервала QT (QTc > 500 мс) отмечалось у 72 больных. За время наблюдения скончались 72 человека, обратная динамика ЭКГ проявлений выявлена у 6 человек.

В нашей практике зубец Осборна регистрировался у пациентов с сочетанными формами энцефалопатии вследствие грубых органических, сосудистых, токсических и прочих поражений головного мозга, по большей части среднего и пожилого возраста, которые по всей видимости представляют собой группу высокого риска для лечения антипсихотиками даже в рамках терапевтического стандарта. Появление зубца Осборна на ЭКГ всегда сопровождало ухудшение состояния пациентов, складывающееся из симптомов выраженной вегетативной дисфункции, вегетативного дисбаланса: заторможенность, выраженная гипотония, гипотермия, брадикардия. По сути это состояние напоминало гибернацию, глубокую нейроплегию, состояние замедленной жизнедеятельности организма, по-видимому, вследствие поражения гипоталамо-гипофизарной регуляции и угнетения деятельности дыхательного, сосудодвигательного центров и центра терморегуляции.

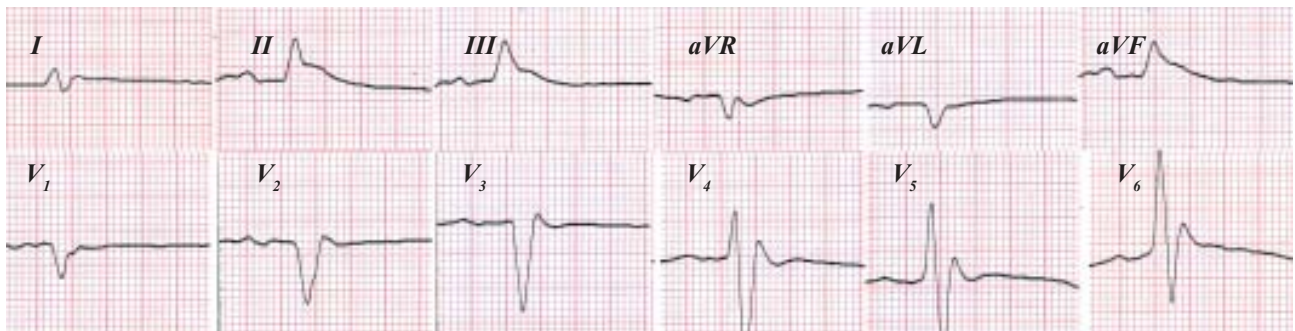


Рис. 1. Электрокардиограмма больной А. 60 лет, t° тела 34,3 °С

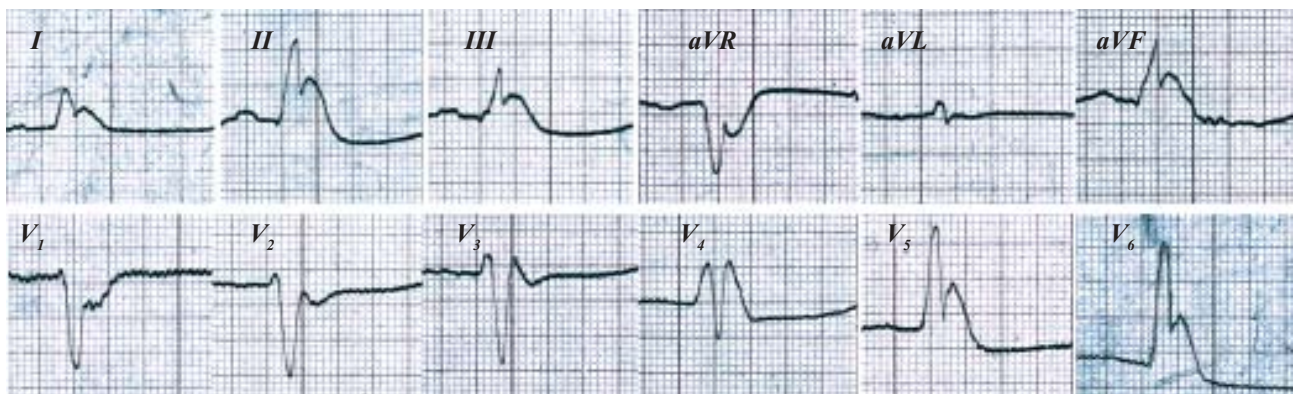


Рис. 2. Электрокардиограмма больной Н. 47 лет, t° тела 32,0 °С.

Таким образом зубец Осборна (гипотермический зубец) может рассматриваться как диагностический критерий выраженных центральных нарушений. Амплитуда зубца Осборна обратно коррелировала со снижением температуры тела. По нашим данным степень

выраженности зубца Осборна и значение интервала QT определяют прогноз. Удлинение интервала QTc > 500 мс и выраженная деформация комплекса QRS-T с формированием зубца Осборна существенно ухудшают жизненный прогноз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вудли М. и Уэлан А. Терапевтический справочник Вашингтонского университета (перевод с английского). М., Практика. 1995. 675-677
2. Елисеев О.М. Справочник по оказанию скорой и неотложной медицинской помощи. М., Медицина. 1988. 357-380, 577-579
3. Кекелидзе З.И., Чехонин В.П. Критические состояния в психиатрии. М., Изд. ГМЦ ССП им.В.П.Сербского. 1997.
4. Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б. Аритмии и блокады сердца. СПб Фолиант. 1999.
5. Кушаковский М.С. Метаболические болезни сердца. СПб Фолиант. 2000.
6. Лиманкина И.Н. К вопросу о церебро-кардиальном синдроме у психически больных. Актуальные вопросы клинической и социальной психиатрии. Изд. СЗПД 1999. 352-359
7. Лужников Е.А. Клинико-неврологический метод диагностики острых отравлений психотропными веществами. М., Медицина. 1980.
8. Рейдерман М.И. Неотложная электрокардиография. М., Медицина. 1993.
9. Фрид М., Грайнс С. Кардиология в таблицах и схемах (перевод с английского). М., Практика. 1996.
10. Хан М.Г. Быстрый анализ ЭКГ (перевод с английского). СПб, Невский диалект. 2001. 224-226.
11. Aizawa Y, Tamura M, Chinushi M et al. Idiopathic ventricular fibrillation and bradycardia-dependent intraventricular block // *Am Heart J* 1993; 126: 1473-1474.
12. Antzelevitch C, Brugada P, Brugada J et al. Brugada syndrome: 1992-2002: a historical perspective // *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1665-1671,
13. Atarashi H, Ogawa S, Harumi K et al. Characteristics of patients with right bundle branch block and ST-segment elevation in right precordial leads // *Am J Cardiol* 1996; 78: 581-583.
14. Aydin M; Gursurer M; Bayraktaroglu T et al. Prominent J wave (Osborn wave) with coincidental hypothermia in a 64-year-old woman // *Tex Heart Inst J* 2005; Vol. 32 (1), pp. 105.
15. Brugada R, Brugada J, Antzelevitch C et al. Sodium channel blockers identify risk for sudden death in patients with ST-segment elevation and right bundle branch block but structurally normal hearts // *Circulation* 2000; 101: 510-515.
16. Brugada P, Brugada J. Right Bundle Branch Block, Persistent ST Segment Elevation and Sudden Cardiac Death: A Distinct Clinical and ECG Syndrome // *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1391-6.
17. Burali A, Porciello PI: Osborn wave in normothermic patients? // *G Ital Cardiol* 1991 Sep; Vol. 21 (9), pp. 1005-9.
18. De Sweit J. Changes simulating hypothermia in the electrocardiogram in subarachnoid hemorrhage // *J Electrocardiol* 1972; 5: 93-95.
19. Di Diego JM, Antzelevitch C. High $[Ca^{2+}]_0$ -induced electrical heterogeneity and extrasystolic activity in isolated canine ventricular epicardium // *Circulation* 1994; 89: 1839-1850.
20. Duclos F; Armenta J. Permanent Osborn wave in the absence of hypothermia // *Rev Esp Cardiol* 1972 Jul-Aug; Vol. 25 (4), pp. 379-82.
21. Durakovic Z; Misigoj-Durakovic M; Corovic N Q-T and JT dispersion in the elderly with urban hypothermia // *Int J Cardiol* 2001 Sep-Oct; Vol. 80 (2-3), pp. 221-6.
22. Eagle K. Osborn waves of hypothermia // *N Engl J Med* 1994; 10: 680.
23. Emslie-Smith D, Salden GE, Stilling GR. The significance of changes in the electrocardiogram in hypothermia // *Br Heart J* 1959; 21: 343-351.
24. Fazekas T; Liskai G; Rudas L V. Electrocardiographic Osborn wave in hypothermia. // *Orv Hetil* 2000 Oct 22; Vol. 141(43), pp. 2347-51.
25. Fleming PR, Muir FH. Electrocardiographs changes in induced hypothermia in man // *Br Heart J* 1957; 19: 59-66.
26. Gould L; Gopalaswamy C; Kim BS; Patel C. The Osborn wave in hypothermia // *Angiology* 1985 Feb; Vol. 36 (2), pp. 125-9.
27. Gussak I, Bjerregaard P, Egan TM, Chaitman BR ECG phenomenon called the J wave: history, pathophysiology, and clinical significance // *J Electrocardiol* 1995; 28: 49-58.
28. Heckmann JG; Lang CJ; Neundorfer B et al. Should stroke caregivers recognize the J wave (Osborn wave)? // *Stroke* 2001 Jul; Vol. 32 (7), pp. 1692-4.
29. Hersch C. Electrocardiographic changes in head injuries // *Circulation* 1961; 23: 853-860
30. Igual M; Eichhorn P. Osborn wave in hypothermia // *Schweiz Med Wochenschr* 1999 Feb 13; Vol. 129 (6), pp. 241.
31. Jain U, Wallis DE, Shah K et al. Electrocardiographic J waves after resuscitation from cardiac arrest // *Chest* 1990; 98:1294-1296.
32. Kalla H, Yan GX, Marinchak R. Ventricular fibrillation in a patient with prominent J (Osborn) waves and ST segment elevation in the inferior electrocardiographic leads: a Brugada syndrome variant? // *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 95-98.
33. Kraus F, Zondek SG: *Über die Durchtrankungsspannung* // *Klin Wochenschr* 1. Jahrgang 1992; 36: 1778-1779.
34. Kraus F: *Ueber die Wirkung des Kalziums auf den Kreislauf* // *Dtsch Med Wochenschr* 1920; 46: 201-203.
35. Krishnan SC, Antzelevitch C. Flecainide-induced arrhythmia in canine ventricular epicardium: Phase 2 reentry? // *Circulation* 1993; 87: 562-572.
36. Litovsky SH, Antzelevitch C. Differences in the electrophysiological response of canine ventricular subendocardium and subepicardium to acetylcholine and isoproterenol: A direct effect of acetylcholine in ventricular myocardium // *Circ Res* 1990; 67 615-627.
37. Litovsky SH, Antzelevitch C. Transient outward cur-

- rent prominent in canine ventricular epicardium but not endocardium // *Circ Res* 1988; 62: 116-126.
38. Lukas A, Antzelevitch C. Phase 2 reentry as a mechanism of initiation of circus movement reentry in canine epicardium exposed to simulated ischemia // *Cardiovasc Res* 1996; 32: 593-603.
 39. Marayama M, Atarashi H, Ino T, Kishida H. Osborn waves associated with ventricular fibrillation in a patient with vasospastic angina // *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 486-489.
 40. Martinez Martinez JA: Postoperative pericarditis and Osborn wave // *Medicina (B Aires)* 1998; Vol. 58 (4), pp. 428.
 41. Martinez-Lopez J. Induced hypothermia: electrocardiographic abnormalities // *South Med J* 1976 Dec; Vol. 69 (12), pp. 1548-50.
 42. Maruyama M, Kobayashi Y, Kodani E. et al. Osborn Waves: History and Significance // *Indian Pacing and Electrophysiology Journal*, 4(1): 33-39 (2004)
 43. Nishida K; Fujiki A; Mizumaki K et al. Canine model of Brugada syndrome using regional epicardial cooling of the right ventricular outflow tract // *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004 Aug; Vol. 15 (8), pp. 936-41.
 44. Okada M, Nishimura F, Yoshino H et al. The J wave in accidental hypothermia // *J Electrocardiol* 1983; 16: 23-28.
 45. Osborn JJ. Experimental hypothermia: Respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function // *Am J Physiol* 1953; 175: 389-398.
 46. Otero J; Lenihayn DJ. The normothermic Osborn wave induced by severe hypercalcemia // *Tex Heart Inst J* 2000; Vol. 27 (3), pp. 316-7.
 47. Pirenne B; Marchandise B. The electrocardiogram and hypothermia. Apropos of a cas // *Arch Mai Coeur Vaiss* 1988 Aug; Vol. 81 (8), pp. 1017-20.
 48. Povoas R; Arroyo JB; Ferreira C et al. Electrocardiographic changes in accidental hypothermia // *Arq Bras Cardiol* 1992 Jan; Vol. 58 (1), pp. 11-4.
 49. Patel A; Getsos JP; Moussa G; Damato AN. The Osborn wave of hypothermia in normothermic patients // *Clin Cardiol* 1994 May; Vol. 17 (5), pp. 273-6.
 50. Rhee JG; Lee CK; Osborn J et al. Precooling prevents overheating of subcutaneous fat in the use of RF capacitive heating // *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1991 May; Vol. 20 (5), pp. 1009-15.
 51. Scher AM, Young AC. The pathway of ventricular depolarization in the dog // *Circ Res* 1956; IV: 461-469.
 52. Sergievsky VS; Ehrenburg TA The question concerning the origin of the Osborn wave // *Adv Cardiol* 1981; Vol. 28, pp. 231-3.
 53. Solomon A; Barish RA; Browne B; Tso E: The electrocardiographic features of hypothermia // *J Emerg Med* 1989 V Mar-Apr; Vol. 7 (2), pp. 169-73.
 54. Sridharan MR, Horan LG Electrocardiographic J wave of hypercalcemia // *Am J Cardiol*
 55. Storch H: Accidental hypothermia-case contribution to the clinical aspects and therapy // *Z Gesamte Inn Med* 1976 Jan 1; Vol. 31 (1), pp. 20-4.
 56. Strohmer B; Pichler M Atrial fibrillation and prominent J (Osborn) waves in critical hypothermia // *Int J Cardiol* 2004 Aug; Vol. 96 (2), pp. 291-3.
 57. Takeuchi T, Sato N, Kawamura Y et al. A case of a short-coupled variant of Torsades de Pointes with electrical storm // *PACE* 2003; 26: 632-636.
 58. Thompson R, Rich J, Chmelik F, Nelson W Evolutionary changes in the electrocardiogram of evere progressive hypothermia // *J Electrocardiol* 1977; 10: 67-70.
 59. Tomaszewski W Changements electrocardiographiques observes chez un homme mort de froid // *Arch Mal Coer* 1938; 31: 525.
 60. Vassallo SU; Delaney KA; Hoffman RS et al. A prospective evaluation of the electrocardiographic manifestations of hypothermia // *Acad Emerg Med* 1999 Nov; Vol. 6 (11), pp. 1121-6.
 61. Wasserburger RH, Alt WJ, Lloyd CJ The normal RS-T segment elevation variant // *Am J Cardiol* 1961; 8: 184-192.
 62. West TC, Frederickson EL, Amory DW Single fiber recording of the ventricular response to induced hypothermia in the anesthetized dog: Correlation with multicellular parameters // *Circ Res* 1959; 7: 880-888.
 63. Yan GX, Antzelevitch C Cellular basis for the electrocardiographic J wave // *Circulation* 1996; 93: 372-379.
 64. Yan GX, Lankipalli RS, Burke JF et al. Ventricular repolarization components on the electrocardiogram: Cellular basis and clinical significance // *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 401-409.

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Е.А.Покушалов, А.Н.Туров, П.Л.Шугаев, С.Н.Артеменко

«ТРИГГЕРНЫЕ» И «ФОНОВЫЕ» ЭКТОПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Федеральное государственное учреждение «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения им. акад. Е.Н.Мешалкина Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Новосибирск, Россия

Представлен клинический случай, демонстрирующий независимую эктопическую активность нескольких зон «crista terminalis» у пациентки 66 лет с идиопатической фибрилляцией предсердий, что потребовало проведения двух катетерных абляций, которые устранили фокусную активность, и радиочастотной изоляции устьев лёгочных вен по поводу фибрилляции предсердий.

Ключевые слова: предсердная эктопическая активность, предсердная экстрасистолия, предсердная тахикардия, фибрилляция предсердий, электроанатомическое картирование, радиочастотная катетерная абляция.

A clinical case is presented of an independent ectopic activity of several zones of crista terminalis in a 66-year-old female patient with idiopathic atrial fibrillation that have required 2 catheter ablations permitted one to eliminate the focal activity, as well as the radiofrequency isolation of pulmonary vein ostia in view of atrial fibrillation.

Key words: atrial ectopic activity, atrial premature contractions, atrial tachycardia, atrial fibrillation, electro-anatomic mapping, radiofrequency catheter ablation

Больная П., 66 лет. Впервые экстрасистолия обнаружена в 1987 году в возрасте 48 лет. Пациентка аритмию субъективно не ощущала. При дальнейшем наблюдении: эктопическая активность нарастала, с 1999 года появились ежедневные неустойчивые пароксизмы эктопической тахикардии с ЧСС 130-170 в минуту продолжительностью 15-30 секунд. С 2000 года - устойчивые пароксизмы фибрилляции предсердий, купирующиеся в условиях стационара инфузией новокаинамида. На фоне приёма антиаритмических препаратов (соталол 160 мг/сутки, ритмонорм - 450 мг/сутки, кордарон - 300 мг/сутки) пароксизмы возникали с периодичностью в 1-2 недели.

В августе 2004 года госпитализирована в НИИПК. По данным обследования, конечнодиастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ) - 52 мм, фракция выброса (ФВ) - 67%, увеличение размеров правого (39 x 45 мм) и левого (43 x 49 мм) предсердия. По данным суточного мониторирования (СМ) ЭКГ: предсердных экстрасистол - 25780 в сутки, непрерывно-рецидивирующая предсердная тахикардия с ЧСС 126-156 в минуту (239 пароксизмов), три устойчивых пароксизма фибрилляции предсердий продолжительностью 3, 7 и 10 минут. По данным коронарографии, правый тип кровотока, стеноз огибающей артерии в средней трети на 45%.

Наличие симптомных эктопических аритмий, рефрактерных к антиаритмической терапии, послужило показанием к катетерной абляции, которая выполнена 16 августа 2004 года в условиях системы

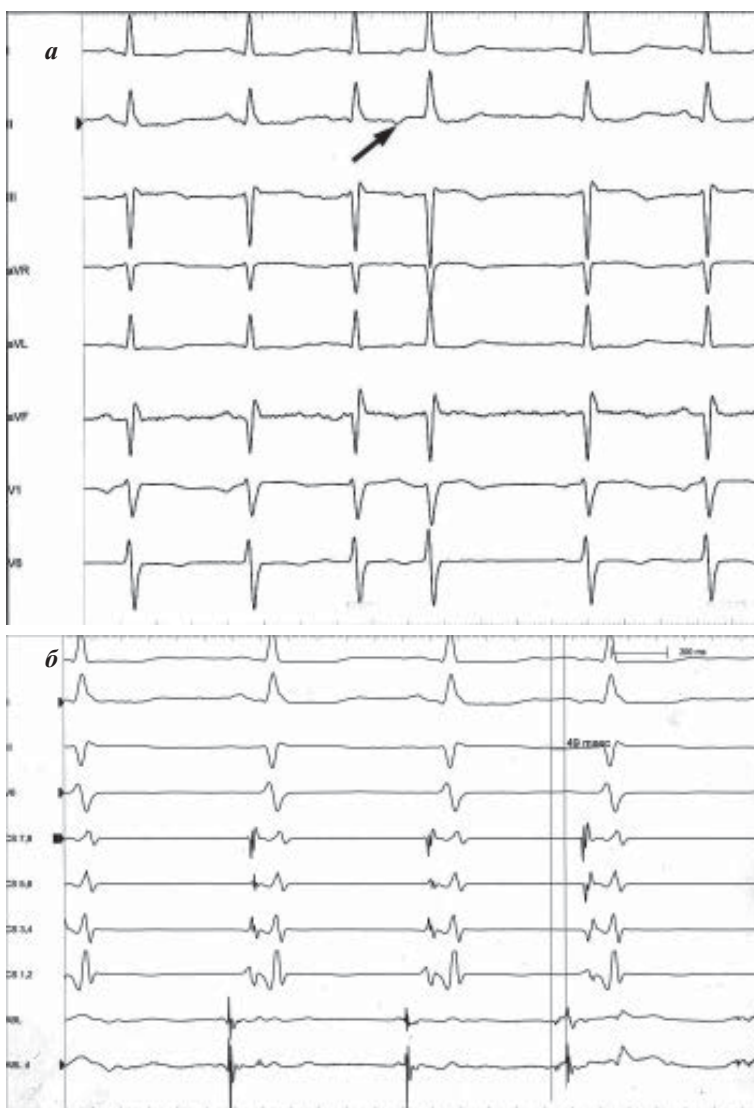


Рис. 1. Фрагменты первичной фокусной катетерной абляции: а - исходная ЭКГ, б - внутрисердечные электрограммы.

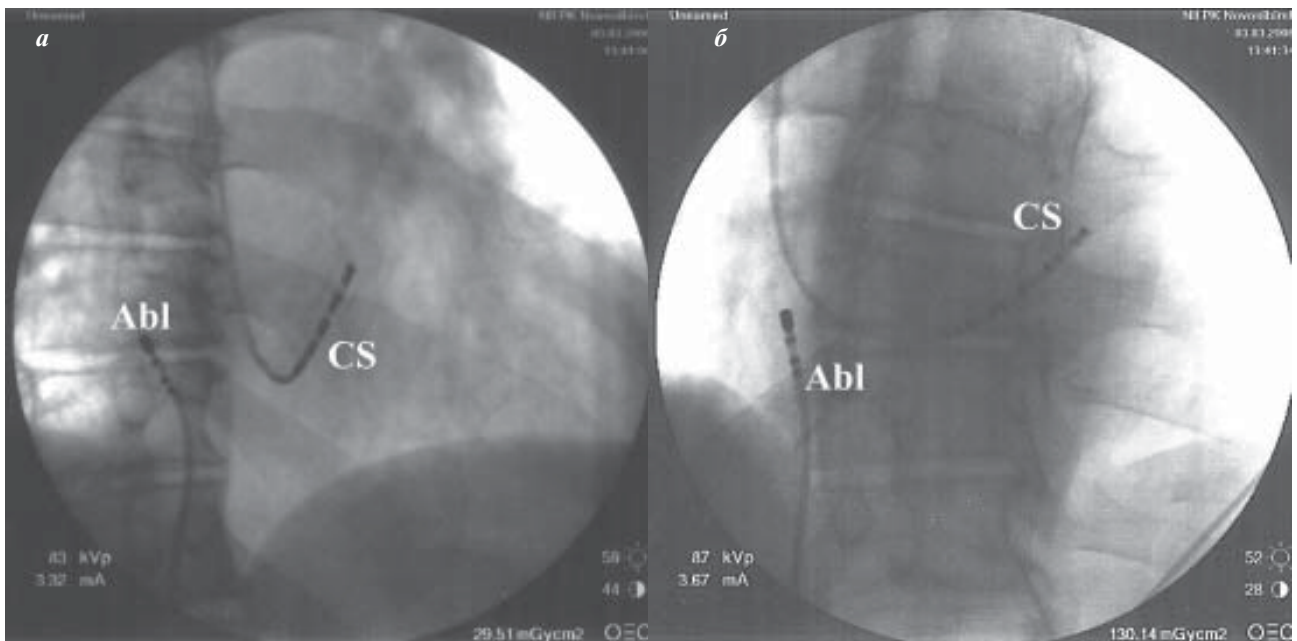


Рис. 2. Фрагменты первичной фокусной катетерной абляции: рентгеноскопическое положение электродов в проекциях RAO-30 (а) и LAO-30 (б), соответственно.

CARTO. Аритмогенная зона локализована в нижней трети «crista terminalis». Фрагменты первичной фокусной катетерной абляции представлены на рис. 1-3.

Рис. 1а демонстрирует предсердную экстрасистолию с негативной ориентацией вектора в отведениях I, II (стрелка), что свидетельствует об её нижнепредсердном происхождении. На рис. 1б представлены внутрисердечные электрограммы во время картирования, абляционный электрод расположен в эпицентре аритмогенной зоны, где регистрируется наиболее ранняя эктопическая активация (A-P=49 мс). Рентгеноскопическое положение электродов представлено на рис. 2, активационное 3D изображение - на рис. 3 (см. на цветной вкладке). В результате абляции достигнут непосредственный эффект в виде исчезновения экстрасистолии, однако при стимуляционной провокации в конце операции индуцирован устойчивый пароксизм фибрилляции предсердий, купированный лишь электрической кардиоверсией. В раннем послеоперационном периоде экстрасистолия при регистрации ЭКГ не отмечалась, однако возникали ежедневные устойчивые приступы фибрилляции предсердий. При СМ ЭКГ на 7-е сутки после операции - одинокая экстрасистолия в количестве 729 в сутки, пробежки эктопической тахикардии отсутствовали.

Сохраняющиеся частые пароксизмы фибрилляции предсердий на фоне незначительной эктопической активности потребовали проведения радиочастотной абляции устьев лёгочных вен через 1 месяц после исходного воздействия. По «классической»

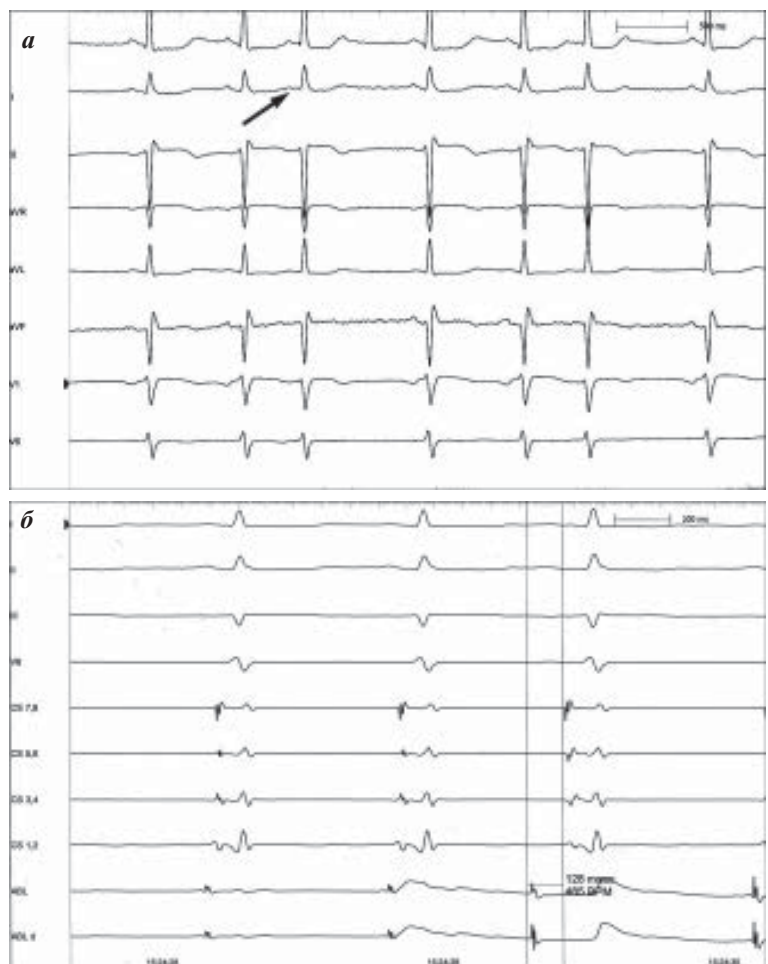


Рис. 4. Фрагменты повторной фокусной катетерной абляции: а - дооперационная ЭКГ, которая демонстрирует предсердную экстрасистолию с низкоамплитудной, но позитивной ориентацией вектора в отведениях I, II (стрелка), что свидетельствует об её верхнепредсердном происхождении, б - внутрисердечные электрограммы во время картирования. Объяснения в тексте.

методике с использованием электрода Lasso выполнена циркулярная изоляция устьев верхних лёгочных вен (правой и левой), где регистрировалась спайковая активность. Больная выписана в удовлетворительном состоянии. На протяжении последующего года пароксизмы ФП не возникали, отмечена объёмная редукция предсердных камер до нормальных значений (38 x 40 мм для правой и 37 x 41 мм для левой предсердия). Однако при динамическом проведении СМЭКГ отмечалось усиление эктопической активности: 2-ой месяц - 4980 экстрасистол, 4-й месяц - 5790 экстрасистол, 6-й месяц - 13 490 экстрасистол, 9-й месяц - 29766 экстрасистол, из них 1590 парных. Констатация позднего рецидива с прогрессированием эктопической активности послужило показанием к повторной операции.

31 мая 2005 года в условиях системы CARTO выполнена абляция эктопической зоны (рис. 4-7), которая локализовалась в верхней и средней трети *crista terminalis* выше области предшествующего воздействия. На исходной ЭКГ (рис. 4а) представлена верхнепредсердная экстрасистолия, на внутрисердечных электрограммах во время картирования, абляционный электрод (рис. 4б) расположен в эпицентре аритмогенной зоны, где регистрируется наиболее ранняя эктопическая активация ($Abl-Acs = 128$ мс). Рентгеноскопическое положение электродов представлено на рис. 5, активационное 3D изображение - на рис. 6 (см. на цветной вкладке). На активационном 3D изображении серым цветом обозначена зона склероза от предыдущего воздействия, свежая радиочастотная линия завершает полную абляцию *crista terminalis*. Это подтверждается электрограммой, представленной на рис. 7.

При проведении СМЭКГ на 7-е сутки после операции: одиночные предсердные экстрасистолы - 517 в сутки. На протяжении дальнейшего 9-месячного наблюдения самочувствие хорошее, жалоб со стороны ритма сердца не предъявляет, пароксизмы фибрилляции предсердий не регистрировались. При СМЭКГ количество предсердных экстрасистол не превышает 350-400 в сутки.

В 1998 году в своей классической работе «Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats

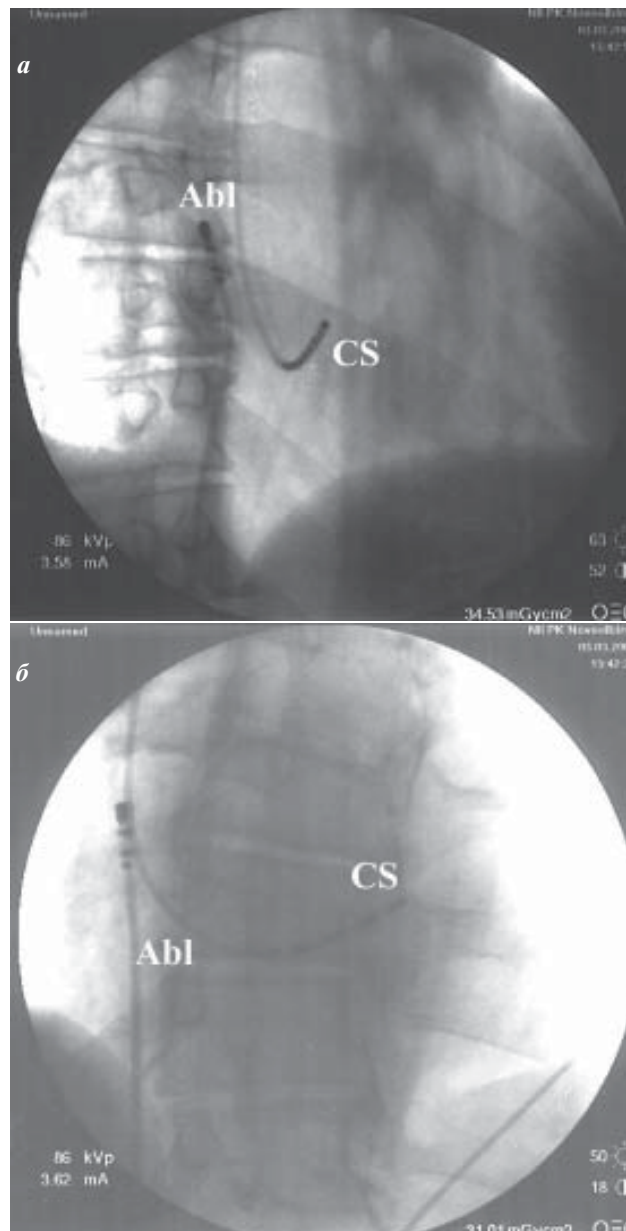


Рис. 5. Фрагменты повторной фокусной катетерной абляции: рентгеноскопическое положение электродов в проекциях RAO-30 (а) и LAO-30 (б), соответственно.



Рис. 7. Электрограмма после завершения повторной фокусной абляции демонстрирует двойные потенциалы в этой области (стрелки) - полная блокада проведения в *crista terminalis*.

originating in the pulmonary veins» M. Haissaguerre [3] показал, что в 91,1% случаев изолированной фибрилляции предсердий её индукторами были фокусы в устьях лёгочных вен, что явилось поводом для развития стратегии эмпирической изоляции устьев у пациентов с идиопатической фибрилляцией предсердий. Причём отмечалась чёткая связь генерации экстрасистол, пробежек эктопической тахикардии и эктопической фибрилляции предсердий в зависимости от степени активности этих очагов. В представленном клиническом примере эктопическая активация исходила из различных участков «пограничного гребня», в то же время их абляция не привела к элиминации фибрилляции предсердий, которая была устранена лишь после изоляции устьев лёгочных вен. Таким образом, было показа-

но отсутствие этиологической связи эктопии и фибрилляции предсердий, которая имитировалась чёткой хронологической последовательностью эктопической активности, что подчёркивает тем самым универсальность механизма аритмогенеза фибрилляции предсердий из миокарда лёгочных вен.

В настоящее время выделяют два вида взаимодействия эктопических фокусов и фибрилляции предсердий:

- 1) фокус индуцирует пароксизм фибрилляции предсердий и поддерживает его высокочастотной импульсацией («focal driver») [1],
- 2) фокус только индуцирует фибрилляцию предсердий, которая поддерживается затем другими механизмами («focal trigger») [2].

В представленном наблюдении предсердная экстрасистолия носила самостоятельный характер, поскольку устойчивые пароксизмы фибрилляции предсердий возникали после устранения экстрасистолии. Таким образом, эта эктопическая активность носила характер «фоновой» и возможно являлась следствием предсердного

электрического ремоделирования. Констатация этого факта требует дополнения вышеперечисленных механизмов ещё двумя:

- 3) фокусная активность лишь поддерживает фибрилляцию предсердий, в то время как её индукция осуществляется другими механизмами («focal regulator»).
- 4) фокусная активность является независимым процессом, при этом во время фибрилляции предсердий он выступает как «свидетель» («focal bystander»).

Также интересным представляется, на наш взгляд, последовательное аритмогенное перерождение «пограничного гребня», которое осуществлялось в краниальном направлении, что потребовало его субтотальной абляции. Представленное наблюдение демонстрирует случай «вневенозной» локализации предсердной эктопии у пожилой пациентки с идиопатической фибрилляцией предсердий в виде субтотальной дисплазии «crista terminalis», а также эффект радиочастотной изоляции устьев лёгочных вен у больных с фибрилляцией предсердий и предсердной эктопией другой локализации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Chen S.A., Chiang C.E., Yang C.J. et al. Sustained atrial tachycardia in adult patients. Electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation // *Circulation*. - 1994. - V.90. - P.1262-1278.
2. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Catheter ablation of chronic atrial fibrillation targeting the reinitiating triggers // *J Cardiovasc Electrophysiol*. - 2000. - V. 11. - P.2-10.
3. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins // *N. Engl. J. Med*. - 1998. - V.339. - P.659-666.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ИНТЕРВЕНЦИОННОГО УДАЛЕНИЯ ЭНДОКАРДИАЛЬНОГО ЭЛЕКТРОДА ДЛЯ ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЭКСИМЕРНОГО ЛАЗЕРА «SPECTRANETICS»

Ростовский областной центр кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии ГУЗ РОКБ, Ростов-на-Дону

Приведено клиническое наблюдение успешного хирургического лечения гемоперикарда и тампонады сердца как осложнений эндоваскулярной процедуры удаления эндокардиального электрода с помощью эксимерного лазера CVX-300 у пациента 68 лет с инфекционным эндокардитом, развившимся после замены постоянного электрокардиостимулятора.

Ключевые слова: постоянная электрокардиостимуляция, эндокардиальный электрод, инфекционный эндокардит, экстракция электрода, эксимерный лазер, гемоперикард, тампонада сердца.

A clinical case is presented of successful surgical treatment of hemopericardium and pericardial tamponade as complications of endovascular procedure of removal of endocardial electrode with the aid of the excimer laser CVX-300 in a 68-year-old male patient with infective endocarditis developed after pacemaker replacement.

Key words: permanent pacing, endocardial electrode, infective endocarditis, electrode extraction, excimer laser, hemopericardium, pericardial tamponade

В начале XXI столетия в мире выполняется около 800000 имплантаций электрокардиостимуляционных систем (ЭКС) ежегодно [16]. Только в России в течении 2004 г. было имплантировано более 15,4 тысяч ЭКС [1]. С учетом доли двухкамерных ЭКС и бивентрикулярных ресинхронизирующих устройств, использующих стимуляцию трех камер сердца, становится понятно, что количество ежегодно имплантируемых эндокардиальных электродов (ЭЭ) существенно превышает приведенные цифры.

В то же время, только инфекционными осложнениями раннего послеоперационного периода сопровождаются от 0,02 до 12% имплантаций [3, 5]. Кроме того, если на этапе внедрения электрокардиостимуляции в клиническую практику основополагающим считался тезис полной биологической совместимости ЭКС и ЭЭ с тканями пациента, то сегодня, с развитием биомедицинских технологий и накоплением огромного клинического опыта, стало понятно, что биофизическое взаимодействие ЭЭ с организмом пациента неизбежно повышает риск осложнений и, следовательно, все лишние ЭЭ должны быть удалены [7, 9, 13, 17].

Показания к удалению ЭЭ сформулированы и предложены к клиническому использованию решением конференции NASPE 2000 г. [14]:

Класс I

1. Сепсис (включая инфекционный эндокардит);
2. Жизнеугрожающие аритмии, провоцируемые ЭЭ или его фрагментом;
3. Наличие ЭЭ и/или их фрагментов, создающих непосредственную или прогнозируемую угрозу здоровью пациента;
4. Клинически значимые эпизоды тромбоэмболии;
5. Облитерация доступных для имплантации магистральных вен при необходимости имплантации новой ЭКС системы;
6. ЭЭ, препятствующие имплантации дополнительного устройства для электротерапии сердечных аритмий (ЭКС, ИКД, ресинхронизирующий аппарат).

Класс II

1. Локальное нагноение (эрозия, свищ) кармана ЭКС;
2. Инфекционные заболевания любых систем и органов в случае подозрения ЭКС системы в качестве источника инфекции;
3. Хроническая боль в области кармана ЭКС и/или по ходу ЭЭ;
4. ЭЭ, которые в связи с их конструкцией или повреждением создают непосредственную или прогнозируемую угрозу здоровью пациента;
5. ЭЭ, затрудняющие лечебный процесс злокачественного новообразования;
6. Травма с вовлечением в зону повреждения ЭЭ, когда наличие ЭЭ может препятствовать реконструктивному вмешательству;
7. Нефункциональные ЭЭ у пациентов детского и юношеского возраста.

Класс III

1. Все клинические ситуации, при которых риск выполнения экстракции ЭЭ превышает вероятность безопасного выполнения процедуры;
2. Одиночный нефункционирующий ЭЭ у пациентов старческого возраста;
3. Любые функционирующие ЭЭ, которые могут быть использованы при замене ЭКС.

С первых попыток удаления нефункционирующих и инфицированных ЭЭ посредством прямой тракции [8, 10, 15] по настоящее время способы экстракции ЭЭ претерпели значительное эволюционное развитие. В клиническую практику были внедрены методики интервенционной механической дезоблитерации ЭЭ и контртракции. В 1994 г. С.Л.Вурд впервые удалил ЭЭ с использованием активного наконечника телескопической системы, разрушавшего фиброзную периелектродную ткань лазерным воздействием. Эффективность клинического применения механических телескопических систем составляет 88-89%, в то время как активные системы позволяют добиваться успеха в 96% случаев [2, 9, 10, 14]. К сожалению

нию, клиническое применение щадящих эндоваскулярных методик сопровождается развитием в 3-4% жизнеугрожающих осложнений [11, 12, 13, 17], требующих неотложного хирургического вмешательства.

Цель данной работы - сообщение о первом опыте клинического использования эксимерного внутрисосудистого лазера CVX-300 производства «Spectranetics Corporation» в Ростовском областном центре кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии для экстракции инфибрированного ЭЭ.

Пациент К., 68 лет, госпитализирован в Ростовский областной центр кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии 3.12.2005 г. с жалобами на слабость, быструю утомляемость, одышку при незначительной физической нагрузке, ежедневные подъемы температуры до субфебрильных цифр.

Из анамнеза: болеет около 20 лет. Начало заболевания носило характер пароксизмов мерцательной аритмии со склонностью к брадисистолии, сопровождавшихся предсинкопальными состояниями. В 1989 г. имплантирован ЭКС-500 с ЭЭ ПЭМК-2 (VII). В 1998 г. произведена замена электрокардиостимулятора на ЭКС-500М. В феврале 2005 г. выполнена замена электрокардиостимулятора на ЭКС-532. В августе 2005 г. состояние больного ухудшилось - появились и нарастали вышеприведенные жалобы, возникли потрясающие ознобы с гектическим характером лихорадки. Была начата антибактериальная терапия.

При поступлении состояние больного средней тяжести, кожные покровы и видимые слизистые бледные. Признаков воспаления области ложа ЭКС нет. В общем анализе крови: гемоглобин - 98 г/л, лейкоцитоз $10,8 \times 10^9$ /л, СОЭ-38 мм/час. В посевах крови выявлена гемокультура *Streptococcus viridans*, чувствительная к ванкомицину (+++). ЭКГ: постоянная брадисистолическая форма фибрилляции предсердий. Частота сердечных сокращений 32-84 уд/мин, включения ЭКС в режиме VII. Варио-тест: хронический порог стимуляции 2 мВ при длительности импульса 0,5 мс. Чреспищеводная эхокардиоскопия (ЧпЭхоКс): диаметр правого желудочка (ПЖ) - 33,2 мм., фракция выброса (ФВ) ПЖ - 46%, индекс массы ПЖ - 32 г/м². Правожелудочковый ЭЭ проникает в полость ПЖ в области переднезадней комиссуры трехстворчатого клапана (ТК). Здесь же определяются эхо-позитивные образования (3) размерами до 0,8 см (вегетации?), связанные с ЭЭ и ТК. Поток регургитации на ТК - 2+. ФВ левого желудочка (ЛЖ) 58%. Гипокинез переднеперегородочно-го сегмента ЛЖ. Коронарокардиография: определяется стеноз ПМЖВ до 40% и ВТК ЛКА до 30%.

Установлен диагноз: Ишемическая болезнь сердца. Аритмический вариант. Постоянная брадисистолическая форма фибрилляции предсер-

дий. Имплантированная ЭКС система. ХСН-I. ФК-II. Инфекционный эндокардит. Сепсис. Миелотоксическая анемия.

28.12.2005 г. под местным обезболиванием в условиях интраоперационного ЧпЭхоКс контроля и временной эндокардиальной электрокардиостимуляции (трансфеморальный доступ) выполнена деимплантация ЭКС системы с помощью эксимерного лазера CVX-300. При этом для внутрисосудистой фиксации ЭЭ использовался стилет LR-WIL 2022 (COOK Corporation); для эндоваскулярной и внутрисердечной дезоблитерации и контртракции - лазерный катетер SLS II 12 Fr Kit. Параметры фотоабляции составили: мощность светового пучка - 60 мД/мм², частота импульсов излучения 40 Гц. Вмешательство не сопровождалось какими-либо техническими трудностями (рис. 1), однако, спустя 4 мин. с момента экстракции ЭЭ у больного развились признаки гемодинамического шока: резкая бледность, нарушение сознания - оглушение, снижение цифр артериального давления до 60/40 мм рт.ст. ЧпЭхоКс выявила появление и нарастание (до 20 мм по правому контуру сердца) уровня жидкости в перикарде. Диагностировано осложнение эндоваскулярной процедуры - разрыв стенки ПЖ, гемоперикард, тампонада сердца, острая сердечная слабость.

В экстренном порядке пациент транспортирован в кардиохирургическую операционную. Спустя 24 мин. с момента развития осложнения под общим обезболиванием выполнена субксифоидальная перикардотомия. Эвакуировано 300,0 венозной крови. После стабилизации гемодинамики произведена полная срединная стернотомия, широко вскрыт перикард (рис. 2 - см. на цветной вклейке). Из полости перикарда удалены сгустки крови. При ревизии обнаружено перфорационное отверстие в области верхушки ПЖ, прикрытое эпикардиальной жировой тканью и сгустками. Перфорационное отверстие ушито одним П-образным швом на тефлоновых прокладках (рис. 3 - см. на цветной вклейке). Имплантирована эпикардиальная ЭКС система - ЭКС-300 с ЭЭ «Capsure Epi» (Medtronic, Inc.).

В последующем наблюдалось гладкое течение послеоперационного периода. Начиная с даты операции, пациенту назначена антибиотикотерапия ванкомицином в суточной дозе 2 г. продолжительностью 6 не-

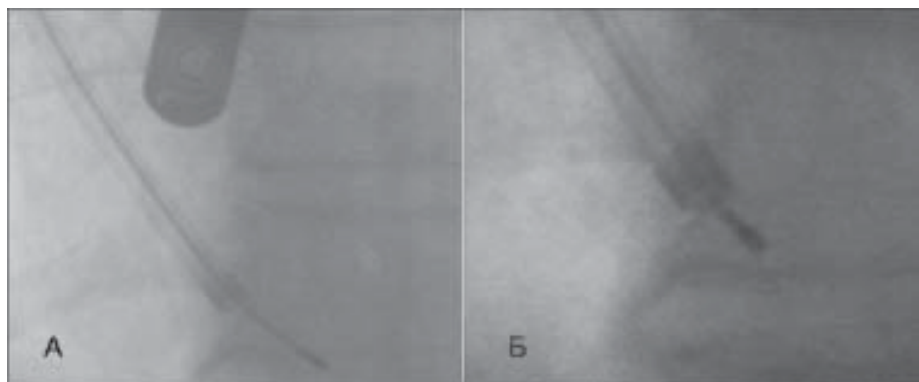


Рис. 1. Удаление эндокардиального электрода с помощью эксимерного лазера CVX-300: А) дезоблитерация эндокардиального электрода под ЧпЭхоКс контролем, Б) контртракция эндокардиального электрода в месте сращения головки электрода с эндокардом.

дель. Заживление послеоперационной раны - первичным натяжением. Пациент выписан на 14 сутки послеоперационного периода с рекомендациями дальнейшего наблюдения и амбулаторного лечения в условиях поликлинического отделения Ростовского областного центра кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии.

Таким образом, данное наблюдение демонстрирует необходимость ряда организационных условий для выполнения эндоваскулярного удаления ЭЭ:

- 1) наличие кардиохирургической службы в клинике, производящей удаление ЭЭ;
- 2) присутствие кардиохирурга и возможность немедленно развернуть кардиохирургическую операцию;
- 3) присутствие анестезиолога и наличие анестезиологического оборудования;

- 4) возможность немедленного проведения трансторакальной и чреспищеводной эхокардиоскопии;
- 5) мониторинг артериального давления и сатурации кислорода;
- 6) возможность немедленного выполнения перикардиоцентеза;
- 7) возможность немедленного выполнения торакотомии (стернотомии);
- 8) наличие готовых к использованию системы временной ЭКС и кардиовертера-дефибриллятора;
- 9) наличие набора медикаментов для восполнения объема циркулирующей жидкости, инотропной поддержки миокарда, вазопрессоров и иных лекарственных средств, необходимых для проведения реанимации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Состояние сердечно-сосудистой хирургии в РФ в 2004 г.- М., 2005.
2. Каширин С.В., Егоров Д.Ф., Гуреев С.В. и др. Удаление длительно имплантированных электродов для электростимуляции сердца // Вестник аритмологии. - 2004. - № 35 приложение В.- С.279-292.
3. Ревитшвили А.Ш.. Quality standards of devices therapy. Surgical complications // Europace-2005.- Abstr. 667.- Prague., 2005.
4. Резник И.И., Идов Э.М., Михайлов А.В. и др. Лечебная тактика при инфекционном эндокардите: хирургические аспекты // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.-2002.- №3.-С.15-22.
5. Bernstein A.D., Parsonnet V. Survey of cardiac pacing in the United States in 1989 // Am. J. Cardiol.- 1992.- Vol.69.- P.331.
6. Bishara I., Leibovici L. et al. Infective endocarditis: surgical intervention and risk factors for mortality // 5th International Symposium on concepts in endocarditis and cardiovascular infections.-1998.- Abstr.- P-05.- P.49.
7. Bohm A., Pinter A., Duiray G. et al. Complications due to abandoned noninfected pacemaker leads // Clin. Electrophysiol.- 2001.- Vol.24.- P.1721-1724.
8. Byrd C.L. Management of implant complications. In Clinical Cardiac Pacing and Defibrillation / Eds. Ellenbogen K.A., Wilkoff B.L. et al. - Philadelphia, 2000.
9. Byrd C.L., Schwartz S.J., Hedin N. Lead extraction: indications and techniques // Cardiol. Clin. - 1992.- Vol. 10. - P. 735-748.
10. Byrd C.L. Is there an optimal method of lead extraction? // Cardiac Pacing: New advances / Ed. Rosenqvist M.-Philadelphia: WB Saunders Co., 1997.- P. 293-317.
11. Garsia-Jimenes A., Alba G.M.B. et al. Myocardial rupture after pulling out a tined atrial electrode with continuous traction // PACE.-1992.-Vol. 15.- P.5-8.
12. Jarvinen A., Harjula A. et al. Intrathoracic surgery for retained endocardial electrodes // J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1986.- Vol. 34.- P. 94-97.
13. Lee M.E., Chaux A. et al. Avulsion of a tricuspid valve leaflet during traction of an infected, entrapped endocardial pacemaker electrode // J. Thorac. Cardiovasc. Surg.-1977.- Vol.74.-P.433-435.
14. Love C.J., Wilkoff B.L., Byrd C.L. et al. Recommendations for extraction of chronically implanted transvenous pacing and defibrillator leads: indications, facilities, training. North American Society of Pacing and Electrophysiology Lead Extraction Conference Faculty // Pacing Clin. Electrophysiol.- 2000.- Vol.23.- P. 544-551.
15. Madigan N.P., Curtis J.J. et al. Difficulty of extraction of chronically implanted tined ventricular endocardial leads // J. Am. Coll. Cardiol.- 1984.- Vol. 3.- P.724.
16. Path to growth. Cardiac Lead Removal System. Spectranetics annual report 2004. - Colorado Springs, 2005.
17. Sonnhag C., Walfridsson H. Extraction of cronically infected pacemaker leads: two cases with serious complications // PACE.- 1989.- Vol. 12.- P. 1204.

К ВОПРОСУ ОБ АРИТМОГЕННОМ ЭФФЕКТЕ КАТЕТЕРНЫХ АБЛАЦИЙ

ФГУ «Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения им. акад. Е.Н.Мешалкина Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»,
Новосибирск, Россия

Представлен клинический случай возникновения частой предсердной экстрасистолии у ребёнка после эффективной катетерной абляции нижнего парасептального дополнительного предсердно-желудочкового соединения, описана успешная процедура абляции аритмогенной зоны в области устья коронарного синуса, обсуждаются возможные причины возникновения послеоперационной эктопии.

Ключевые слова: дополнительные пути проведения, радиочастотная катетерная абляция, аритмогенный эффект, предсердная экстрасистолия, холтеровское мониторирование электрокардиограммы

A clinical case is presented of development of frequent atrial premature contractions in a pediatric patient after an effective catheter ablation of the lower paraseptal accessory atrio-ventricular pathway, a successful ablation of the arrhythmogenic zone in the coronary sinus ostium area is described. Possible origins of post-operative ectopic activities are discussed.

Key words: accessory pathways, radiofrequency catheter ablation, arrhythmogenic effect, atrial premature contractions, ECG Holter monitoring

Возникновение послеоперационных эктопий является не столь редким явлением в артериологической практике. Появление предсердной экстрасистолии из области устья коронарного синуса, что соответствует месту предыдущей абляции дополнительного предсердно-желудочкового соединения (ДПЖС) может быть отражением двух механизмов: аритмогенного эффекта предшествующего радиочастотного воздействия либо автоматической активностью устья коронарного синуса.

Природа радиочастотного воздействия способствует формированию во время абляции «пограничной» зоны между повреждённым аритмогенным субстратом и здоровым структурно не изменённым миокардом, которая характеризуется такими морфологическими явлениями как отёк, экссудация и миграция клеток воспалительного ответа [7]. Завершение микротравматического процесса на стадии экссудации приводит к полной элиминации гистологических изменений, однако запуск пролиферации, сложных межклеточных взаимодействий пролонгирует воспалительный процесс до стадии склероза и фиброза и в сочетании с тканевым дефектом делает, таким образом, эту зону потенциально аритмогенной. Аритмогенные эффекты (в основном по типу экстрасистолии, пробежек автоматической тахикардии), возникающие на 4–7-е сутки в раннем послеоперационном периоде и соответствующие пику экссудативного воспаления, подробно описаны в литературе [11]. Haines D. и соавт. показали, что вероятность постабляционной эктопии определяется объёмом радиочастотного повреждения [6]. Другими факторами риска являются

детский возраст и образование пристеночного тромба в месте воздействия [10]. В то же время стойкая эктопическая активность на протяжении отдалённого послеоперационного периода наблюдается крайне редко [8]. Надежды на снижение аритмогенного эффекта абляции связывают с внедрением новых физических методов воздействия (СВЧ, лазер), которые в эксперименте более чётко ограничивали зону повреждения от соседнего миокарда [2].

Миокард устьев вен является причиной 50–80% предсердных эктопических аритмий [9]. Среди них устье коронарного синуса (КС) инициирует аритмии в 5–20% случаев. Chin-Feng Tsai была убедительно продемонстрирована роль миокарда правопредсердных венозных

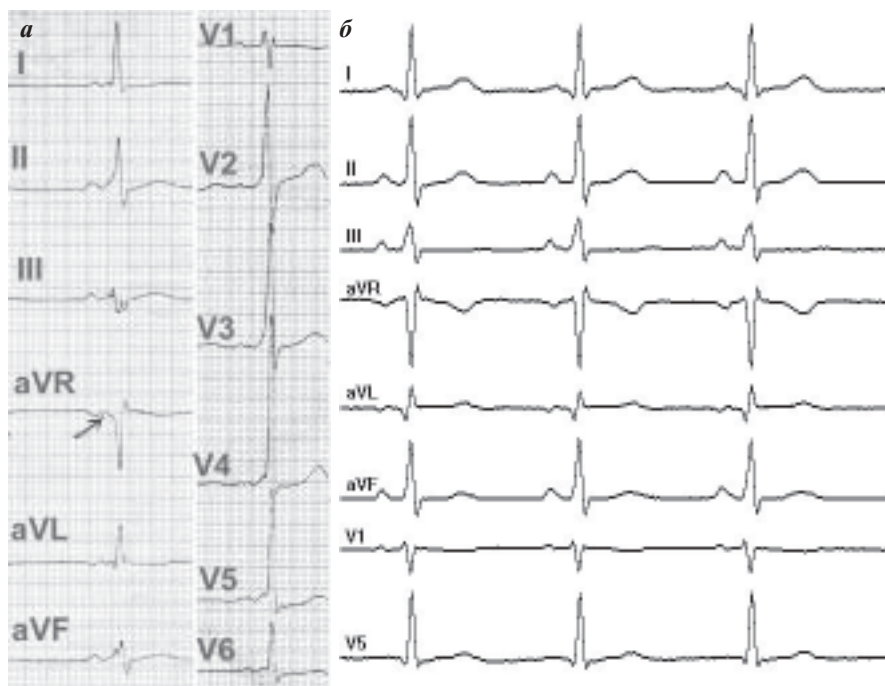


Рис. 1. Поверхностная ЭКГ: а - до абляции ДПЖС (стрелка показывает дельта-волну), б - после абляции ДПЖС (регистрируется синусовый ритм с ЧСС 82 уд/мин без признаков предвозбуждения желудочков).

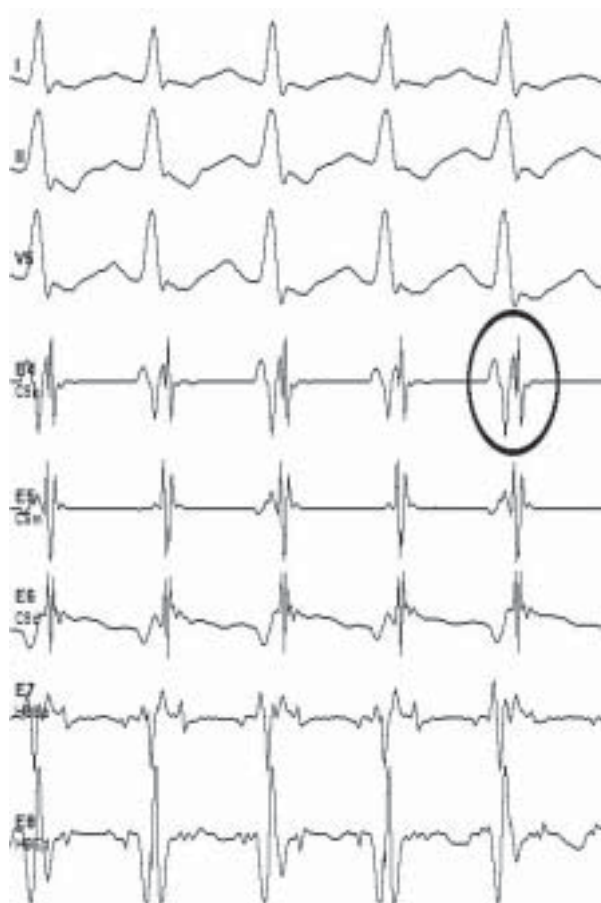


Рис. 2. Ортодромная тахикардия с ЧСС 190 в минуту. Здесь и далее I, II, V5 - отведения поверхностной ЭКГ; CSr, CSm, CSd - электрограммы проксимального, медиального и дистального отделов коронарного синуса; HBEr, HBEd - проксимальная и дистальная гисограмма. Маркером выделено отведение, соответствующее устью коронарного синуса, где регистрируется электрическая активность с R-A - 50 мс.

устьев в индукции так называемой «эктопической фибрилляции предсердий» [3]. Приводим клиническое наблюдение пациента, у которого после эффективной катетерной абляции нижнего парасептального ДПЖС возникла частая предсердная экстрасистолия из области устья коронарного синуса, потребовавшая абляции аритмогенной зоны.

Больной Б, 18 лет. Приступы сердцебиения беспокоили с 7 лет, купировались после внутривенного введения раствора изоптина бригадой «скорой помощи», которая на поверхностной электрокардиограмме регистрировала суправентрикулярную тахикардию с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 190-200 в минуту. В дальнейшем пароксизмы стали чаще (2-3 раза в месяц), носили более злокачественный характер, сопровождаясь головокружением и синкопальными состояниями. В 2001 году при обследовании установлен диагноз: Манифестирующий синдром WPW. Пароксизмальная ортодромная тахикардия с приступами Морганьи-Эдамса-Стокса. Данных за органическую патологию сердца не получено.

28.12.2002 в возрасте 14 лет выполнена катетерная абляция ДПЖС, расположенного непосредственно

кпереди от устья КС, то есть локализация ДПЖС задне-несептальная по классификации Gallager или нижне-парасептальная по классификации F.Cosio (1999) (рис. 1, 2). Продолжительность радиочастотного воздействия - 120 секунд. Время рентгеноскопии - 3 минуты 40 секунд. Операция и послеоперационный период протекали без осложнений. При контрольном чреспищеводном электрофизиологическом исследовании на 7-е сутки после операции признаков функционирования ДПЖС не отмечалось. На протяжении последующего наблюдения самочувствие ребёнка не страдало, приступы тахикардии не наблюдались.

Через 10 месяцев после абляции пациент стал предъявлять жалобы на частые систематические перебои в работе сердца. Поверхностная ЭКГ (рис. 3): синусовый ритм, 72 в минуту, частая предсердная экстрасистолия (7 в минуту). При суточном мониторинге (СМ) ЭКГ: на фоне синусового ритма с частотой от 47 до 162 (средняя 78) в минуту, зарегистрированы одиночные предсердные экстрасистолы (10358 в сутки), парные предсердные экстрасистолы (62 в сутки). Признаки предвозбуждения отсутствуют.

Антиаритмическая терапия (последовательно назначенные препараты калия, верапамил, эгилон, соталол) на протяжении 9 месяцев была неэффективной. Повторное СМ ЭКГ в марте 2004 года на фоне приёма соталола (160 мг в сутки) выявило 10450 экстрасистол с равномерным распределением на протяжении суток. Наличие симптомной экстрасистолии, рефрактерной к антиаритмической терапии явилось показанием к проведению катетерной абляции.

09.07.2004. В процессе внутрисердечного картирования эктопический фокус обнаружен в области ус-

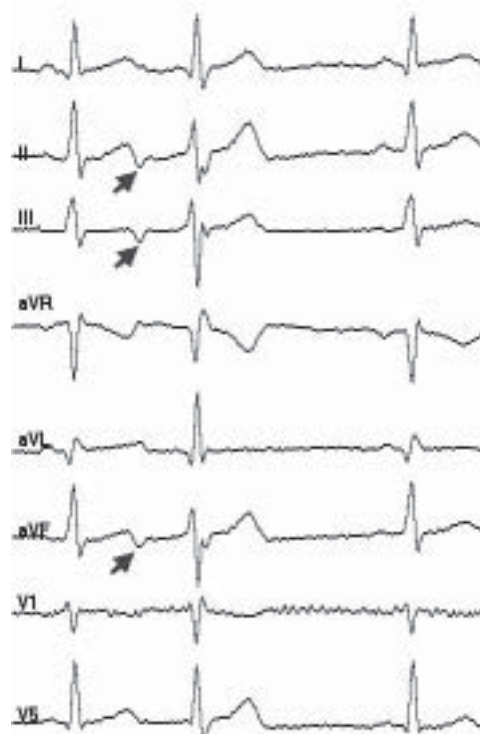


Рис. 3. Предсердная экстрасистолия. Негативные Р-волны в отведениях II, III и aVF (стрелки) прогнозируют нижнепредсердную локализацию в правом предсердии.

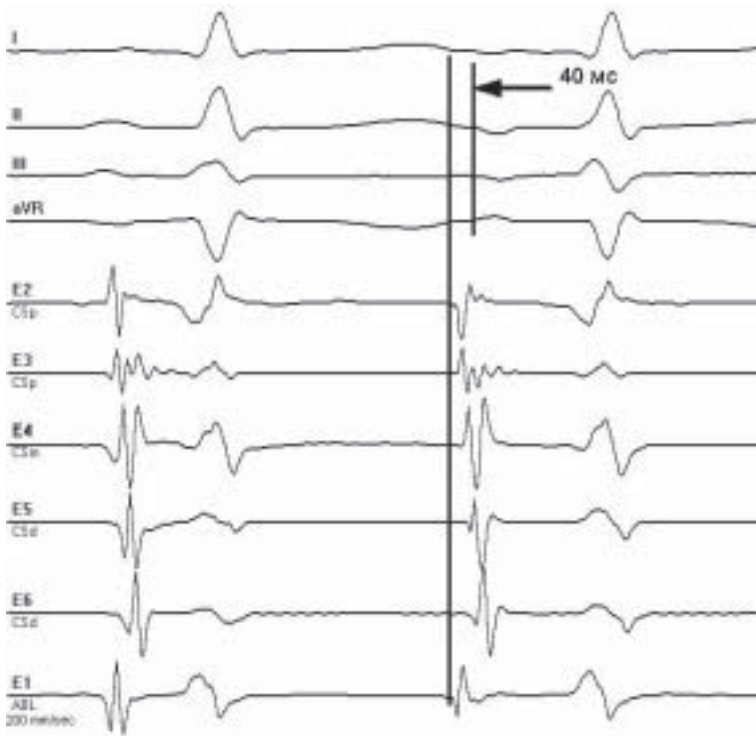


Рис. 4. Фрагмент картирования предсердной эктопии. Абляционный электрод установлен в области начальной экстрасистолической предсердной активации (кпереди от устья коронарного синуса). Электрограмма из этой области (Abl) демонстрирует наиболее ранний потенциал А, опережающий эктопическую Р-волну поверхностной ЭКГ на 40 мс. Предсердная активация распространяется из области, где установлен абляционный электрод (Abl) к устью коронарного синуса (CSp) и затем по задней стенке левого предсердия (CSm, CSd).

твья КС. Электрограмма демонстрирует локальную активность, опережающую на 40 мс начало эктопической Р-волны (рис.4, 5). Локализация источника экто-

пии соответствовала области предыдущей абляции. Во время проведения воздействия (55 °С, 16 Вт, 90 секунд) отмечено «разогревание» фокуса по типу эктопической предсердной тахикардии с последующим его «охлаждением», после чего на протяжении 45 минут предсердная экстрасистолия не регистрировалась, несмотря на фармакологическую провокацию внутривенным введением астмапента. Время рентгенографии - 6 мин. Осложнений не было.

Контрольное СМ ЭКГ на 7-е сутки после операции: синусовый ритм с частотой от 45 до 145 (средняя - 82) в минуту, 12 предсердных экстрасистол. При дальнейшем наблюдении на протяжении 15 месяцев жалоб со стороны сердечного ритма пациент не предъявляет. Повторное СМ ЭКГ через 7 месяцев после операции предсердную экстрасистолию не зарегистрировало.

В представленном наблюдении возможность постабляционного осложнения доказывается появлением экстрасистол после абляции. В то же временной интервал, прошедший после операции (10 месяцев), ставит под сомнение эту гипотезу. Загадочной остаётся связь однотипной локализации ДПЖС и эктопического фокуса в области устья КС (рис. 6, 7). Имеются сообщения о некоторых особенностях анатомии устья КС у пациентов с атриоventрикулярными реципрокными тахикардиями в виде его дилатации и полукруглой формы по типу «wind sock» у 73% больных [5].

Более вероятной причиной эктопии в данном случае является автоматическая активность оставшихся волокон ДПЖС. Многими патоморфологами показано веерооб-

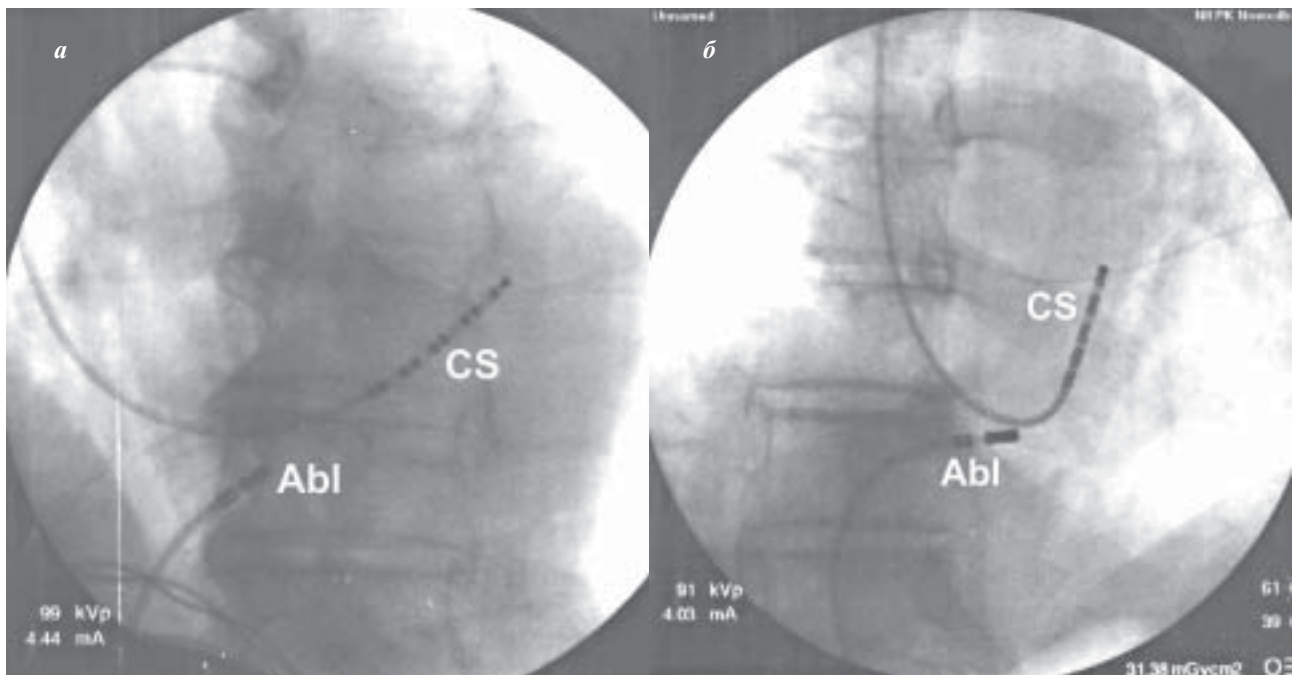


Рис. 5. Рентгенографическое положение электродов во время абляции экстрасистолии в левой (LAO-30; а) и правой косой (RAO-30; б) проекциях. CS - 10-полюсный электрод в коронарном синусе, Abl - абляционный электрод в области устья коронарного синуса.

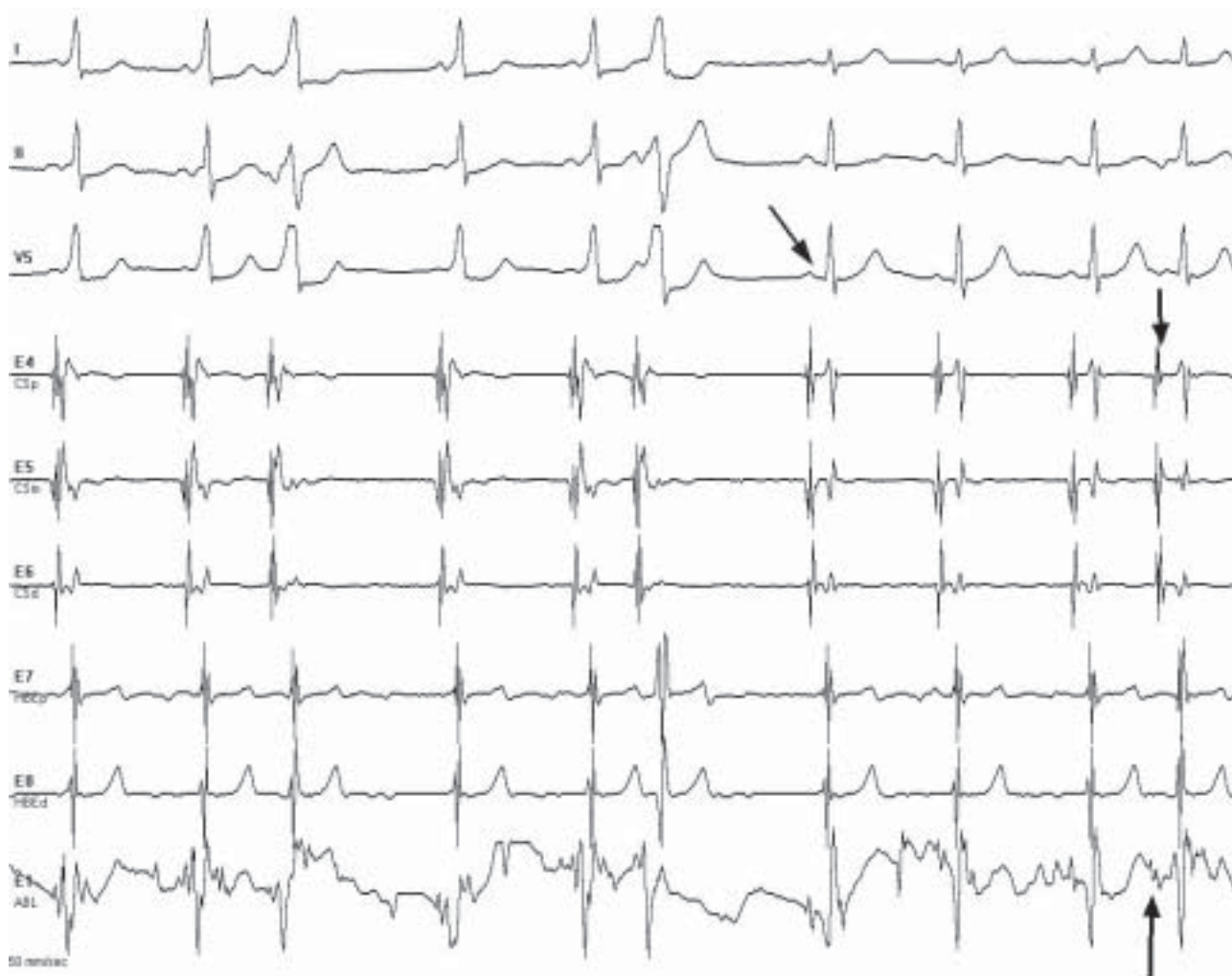


Рис. 6. Момент радиочастотной абляции ДПЖС, которая сопровождается возникновением предсердной экстрасистолы. Экстрасистолия первоначально проводится по ДПЖС, а после его устранения (косая стрелка) - по атриовентрикулярному соединению. Вертикальные стрелки указывают начало предсердной активации во время эктопии - место абляции (Abl) и устье коронарного синуса (CSp).

разное разветвление предсердной части ДПЖС, которое, таким образом, сохраняется и после абляции основного мышечного ствола [1]. В своей классической работе J.S.Cole показал сходство внутриклеточного строения во-

локон ДПЖС как с миоцитами рабочего миокарда, так и с пейсмекерными клетками проводящих структур, что подразумевает потенциальную готовность кардиомиоцитов ДПЖС к регулярной автоматической активности [4].

Истинная причина возникновения экстрасистолы, вероятно, лежит между двумя представленными выше гипотезами. По-видимому, миокард, окружающий устье КС обладал у этого пациента исходной «скрытой» автоматической активностью в результате врождённого нарушения венозных коммуникаций или как следствие преэкситации. Подтверждением этого является факт регистрации единичных предсердных экстрасистол на ЭКГ пятилетней давности с морфологией Р-волн, идентичной послеоперационной экстрасистолы. Радиочастотное воздействие послужило, по-видимому, термическим провоцирующим фактором, приведшим к активации латентного фокуса до уровня стабильной автоматической активности.

Представленное наблюдение демонстрирует возможность возникновения частой фокусной предсердной активности после устранения ДПЖС, а также пример её эффективного лечения повторной катетерной аблацией.



Рис. 7. ЭКГ до абляции ДПЖС (2000 год) показывает единичную предсердную экстрасистолу с характерной негативной волной Р в отведениях II, III, aVF (стрелки).

ЛІТЕРАТУРА

1. Basso C., Corrado D., Rossi L. et al. Ventricular preexcitation in children and young adults: atrial myocarditis as a possible trigger of sudden death // *Circulation*. - 2001. - V.103. - P. 260-269.
2. Bru P., Lauribe P., Rouane A. et al. Catheter ablation using very high frequency current: effects on the atrioventricular junction and ventricular myocardium in sheep // *Europace*. - 2002. - V.4. - P.69-75.
3. Chin-Feng T., Ching-Tai T., Ming-Hsiung H. et al. Initiation of Atrial Fibrillation by Ectopic Beats Originating From the Superior Vena Cava : Electrophysiological Characteristics and Results of Radiofrequency Ablation // *Circulation*. - Jul 2000. - V.102. -P.67-74.
4. Cole J.S., Wills R.E., Wilmeiscman L.C. et al. The Wolff-Parkinson-White syndrome problems in evaluation and surgical therapy // *Circulation*. - V. XLII. - P. 111-121.
5. Doig J.C., Saito J., Harris L. et al. Coronary sinus morphology in patients with atrioventricular junctional reentry tachycardia and other supraventricular tachyarrhythmias // *Circulation*. - 1995. - V.92. - P.436-441.
6. Haines D.E., Wayne J., Waker J. et al. The effect of radiofrequency catheter ablation on myocardial creatine kinase activity. // *J. Cardiovasc Electrophysiol*. - 1995. - V. 6. - P. 79-88.
7. Nakagawa H., Yamanashi W.S., Pitha J.V. et al. Comparison of in vivo temperature profile and lesion geometry for radiofrequency ablation with a saline-irrigated electrode versus temperature control in a canine thigh muscle preparation // *Circulation*. - 1995. M- V. 91. - P.2264-2273.
8. Pappone C., Manguso F., Vicedomini G. et al. Prevention of iatrogenic atrial tachycardia after ablation of atrial fibrillation: a prospective randomized study comparing circumferential pulmonary vein ablation with a modified approach // *Circulation*. - Nov 2004. - V.110. - P. 3036-3042.
9. Salerno J.C., Kertesz N.J., Friedman R.A. et al. Clinical course of atrial ectopic tachycardia is age-dependent: results and treatment in children <3 or >3 years of age // *J. Am Coll Cardiol*. - 2004. - V.43. -P.438-444.
10. Saul J.P., Hulse J.E., Papagiannis J. et al. Late enlargement of radiofrequency lesions in infant lambs. Implications for ablation procedures in small children // *Circulation*. - V. 90. - P. 492-499.
11. Wellens H.J. J. Catheter ablation of cardiac arrhythmias: usually cure, but complications may occur // *Circulation*. - 1999. - V.99. - P.195-197.

В.В.Долгих, А.В.Погодина, О.В.Валявская, Т.В.Денисова, А.В.Зурбанов

ПАССИВНАЯ ОРТОСТАТИЧЕСКАЯ ПРОБА В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

ГУ НЦ Медицинской экологии ВСНЦ СО РАМН, Иркутск, Россия

Приводятся результаты обследования 17-летней пациентки, длительно наблюдавшейся и лечившейся по поводу эпилепсии, у которой проведение пассивной ортостатической пробы позволило выявить кардиоингибиторный характер синкопов.

Ключевые слова: синкопальные состояния, кардиоингибиторные синкопы, пассивная ортостатическая проба, синусовый узел, атриовентрикулярное проведение, холтеровское мониторирование.

The data are presented of examination of 17-year-old female patient observed and treated for a long time for epilepsy; the orthostatic test permitted one to reveal a cardioinhibitory origin of syncope in her.

Key words: syncope, cardioinhibitory syncope, passive orthostatic test, sinus node, atrio-ventricular conduction, Holter monitoring

Синкопальные состояния, представляют собой приступы кратковременной потери сознания и нарушения постурального тонуса с расстройствами сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности. Распространённость синкопальных состояний достаточно велика, 15% детей в возрасте до 18 лет имели как минимум один синкопальный эпизод [10]. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов, выделяют следующие варианты обморочных состояний: нейромедиаторные, ортостатические, кардиогенные, неврогенные [6]. Наиболее распространены нейромедиаторные синкопе, которые составляют, по данным разных авторов, от 28 до 93% от общего числа синкопальных состояний [1, 2, 4, 6, 9]. К этой группе относятся вазовагальные синкопе, обмороки при синдроме каротидного синуса, гастроинтестинальной стимуляции (обмороки при глотании, дефекации), обмороки при мочеиспускании, глоссофарингеальные обмороки, которые воз-

никают при кашле и чихании; синкопе, связанные с повышением внутригрудного давления (игра на духовых инструментах, поднятие тяжестей, натуживание) [6].

Патофизиологической основой нейрогенных сердечно-сосудистых обмороков является внезапное нарушение вегетативной регуляции кровообращения, приводящее к изменению частоты сердечного ритма и/или сосудистого тонуса. Нейрокардиогенные обмороки могут развиваться по трем вариантам: кардиоингибиторному, вазодепрессорному, смешанному (VASIS (2002)). Несмотря на значительные научные достижения, дифференциальная диагностика пароксизмальных расстройств сознания неэпилептической природы и эпилептических припадков является одним из наиболее сложных и практически важных вопросов клинической медицины и остаётся в центре внимания педиатров, кардиологов, неврологов [6, 7].

По данным Фремингемского исследования природа обмороков остаётся невыясненной у 50-60% больных. Это обусловлено не только эпизодическим характером приступов потери сознания, однотипностью клинических признаков, но также многообразием причин и патогенетических механизмов их возникновения. Ряд клинических симптомов, традиционно считающихся патогномоничными для эпилептических припадков, могут иметь место и при некоторых синкопальных состояниях. Тонические судороги, подергивания клонического характера, непроизвольное мочеиспускание могут наблюдаться при глубоких обмороках, обусловленных длительной церебральной гипоксией [1].

60% пациентов, страдающих синкопальными приступами, описывают зрительные и слуховые галлюцинации [1, 2, 10]. В подобных случаях нередко больные направляются в неврологические стационары с диагнозами «состояние после неизвестного припадка», «церебральный сосудистый криз», «дисциркуляция в вертебрально-базиллярной системе», «эпилепсия» и др., назначается противосудорожная терапия [4, 9]. Данные подробно собранного анамнеза, преморбидного статуса больного, физикальное обследование, результаты общепринятых методов исследования не всегда позволяют установить причину пароксизмальных расстройств сознания. Использование в клинической практике пассивной ортостатической пробы (тилт-теста), предложенной R.Kennі и соавт. в 1986 г., в настоящее время является «золотым стандартом» в диагностике синкопальных состояний неясного генеза.

В зависимости от механизма возникновения обморока при проведении тилт-теста выделяют три варианта развития синкопальных состояний: Тип 1 - смешанный: ЧСС во время синкопе уменьшается, но не ниже 40 уд/мин или уменьшается менее 40 уд/мин, но не бо-

лее чем на 10 секунд с наличием или отсутствием асистолии менее 3 секунд. Перед уменьшением ЧСС снижается АД. Тип 2А - кардиоингибиторный без асистолии: ЧСС снижается не ниже 40 уд/мин на 10 секунд, но асистолии продолжительнее 3 секунд не возникает. Тип 2В - кардиоингибиторный с асистолией: асистолия наступает более, чем на 3 секунды. АД снижается одновременно с уменьшением ЧСС. Тип 3 - вазодепрессорный: ЧСС не уменьшается во время обморока более чем на 10% от исходной ЧСС.

Согласно рекомендациям Вестминстерского протокола [6], тилт-тест нами проводился с использованием поворотного стола, осуществляющего подъем головной части на 60°. Регистрация основных параметров (ЧСС и АД) выполняется в клиноположении на 1-ой, 5-ой, 15-ой минуте; в ортостазе каждые 2 минуты, а при появлении предвестников обморока - с максимальной частотой для АД. ЭКГ регистрируется непрерывно в стандартных отведениях. Результат пробы считается положительным при развитии синкопального или пресинкопального состояния.

Больная К., 17 лет поступила в педиатрическое отделение Клиники ГУНЦ МЭ ВСНЦ СО РАМН с жалобами на головные боли в лобно-височной области, головокружения, повторные приступы потери сознания. Из анамнеза болезни: первый приступ потери сознания, сопровождающийся тоническими судорогами и непроизвольным мочеиспусканием, наблюдался в возрасте 1,5 года. Провоцирующим фактором был болевой стимул. При проведении электроэнцефалографии (ЭЭГ) было выявлено снижение порога судорожной готовности коры головного мозга. Девочке был поставлен диагноз эпилептиформного синдрома, назначена противосудорожная терапия (фенобарбитал). С 2 до 17 лет приступы потери сознания повторялись 6 раз,

двукратно отмечались липотимические состояния. В качестве провоцирующего чаще всего выступал ортостатический фактор, пребывание в душном помещении. Пресинкопальный период характеризовался чувством страха, общей слабостью, головокружением, потемнением в глазах. Обмороки были кратковременными (до 1 мин), сопровождались тоническими судорогами и непроизвольным мочеиспусканием. После возвращения сознания отмечалась слабость, озноб.

В возрасте 8 лет по результатам суточного мониторирования электрокардиограммы (ХМ ЭКГ) выявлены признаки вегетативной дисфункции синусового узла (ДСУ). Значимых пауз ритма в суточной записи зарегистрировано не было. В возрасте 9 лет после неврологического

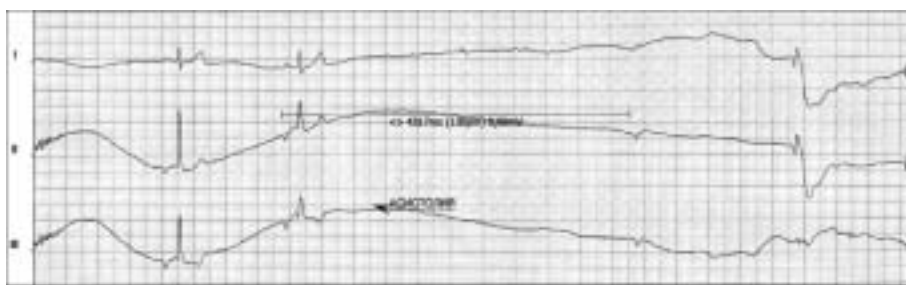


Рис 1. ЭКГ больной В., 17 лет, зарегистрированная при проведении пассивной ортостатической пробы (тилт-теста) на 23-ей минуте ортостаза: асистолия предсердий достигает 4355 мс, желудочков - 6320 мс. Объяснения в тексте.



Рис. 2. ЭКГ больной В., 17 лет, зарегистрированная в постсинкопальном периоде: регистрируется ускоренный ритм из атриовентрикулярного соединения. Объяснения в тексте.

обследования поставлен клинический диагноз: идиопатическая височная эпилепсия, с редкими приступами.

Биологический анамнез умеренно отягощен: ребенок от 2 беременности, протекавшей с токсикозом в первой половине, во второй половине - повышение АД до 140/100 мм рт.ст. Роды срочные на 41 неделе, ребенок закричал сразу, крик громкий, по шкале Апгар 6/7 баллов. Наследственный анамнез: у бабушки по линии отца сахарный диабет II типа, у отца девочки эпизод синкопального состояния на болевой стимул, у брата - ДСУ. Черепно-мозговых травм, нейроинфекций в анамнезе не выявлено.

По данным клинического обследования: состояние средней степени тяжести, кожные покровы бледные. В легких изменений нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС 70-75 уд/мин. АД 128/75 мм рт.ст. При исследовании крови и мочи патологических изменений не обнаружено. На ЭКГ: резко выраженная аритмия с ЧСС 48-85 уд/мин; синоатриальная блокада (САБ) II степени I тип; ХМ ЭКГ: синусовая аритмия со среднесуточной ЧСС 77 уд/мин, (среднедневная 90 уд/мин., среднечасовая 65 уд/мин); минимальная ЧСС 49 уд/мин (во время ночного сна); эпизоды миграции водителя ритма; одиночные наджелудочковые выскальзывающие комплексы; короткие эпизоды (3-7 комплексов) ускоренного наджелудочкового ритма; одиночные редкие мономорфные наджелудочковые экстрасистолы, регистрирующиеся преимущественно ночью; САБ II степени I тип, максимальная пауза ритма 1656 мсек. Заключение: дисфункция синусового узла вегетативного генеза.

По данным эхокардиографии (ЭхоКГ): гиперфункциональный тип наполнения желудочков сердца, дополнительная хорда в полости левого желудочка. Проведенная у больной активная ортостатическая проба продемонстрировала асимпатикотоническую реакцию сердечно-сосудистой системы на ортостаз. ЭЭГ: умеренные общемозговые изменения; на фоне провокационных проб отмечается снижение порога судорожной готовности коры правой затылочной и левой височной областей.

Проведен тилт-тест. Исходно АД 125/80, на ЭКГ ритм синусовый с ЧСС 68-75 уд/мин. ЭКГ в ортостазе

жени - синусовая тахикардия с ЧСС 105-126 уд/мин. До 22-ой минуты ортостаза самочувствие оставалось хорошим, параметры гемодинамики (ЧСС и АД) были стабильны и соответствовали нормальному физиологическому ответу на ортостатическую нагрузку. Затем у девушки появились жалобы на чувство жара и нехватки воздуха, дурноту и головокружение, сопровождающиеся на ЭКГ постепенным урежением синусового ритма и замещением его на выскальзывающий предсердный с ЧСС 30-38 уд/мин; АД 64/44 мм рт.ст. На 23 минуте развилось синкопальное состояние с тоническими судорогами длительностью около 30 сек. и непроизвольным мочеиспусканием. На ЭКГ в момент обморока - замещающий предсердный ритм с последующей асистолией 4355 мс для предсердий и 6320 мс для желудочков (рис. 1).

Восстановление сознания произошло самостоятельно, отмечалась дезориентация во времени и месте, чувство страха. ЭКГ - выскальзывающий ускоренный ритм из атриовентрикулярного соединения с периодами неполной атриовентрикулярной диссоциации и ЧСС 89-95 уд/мин продолжительностью 15 мин (рис. 2), с последующим восстановлением синусового ритма с ЧСС 67-75 уд/мин. АД 90/60 мм рт.ст. После обморока сохранялась слабость, чувство озноба. Проба положительная, механизм развития синкопального состояния - кардиоингибиторный (ПВ); причина - нарушение вегетативной регуляции генерации ритма и проведения возбуждения в синусовом узле в сочетании с острым блоком АВ-проведения, которые удалось выявить с помощью тилт-теста.

Представленный клинический случай демонстрирует достоинства пассивной ортостатической пробы (тилт-теста) и подчеркивает сложность дифференциальной диагностики нейромедиаторного обморока и эпилептического припадка. Использование тилт-теста в диагностике синкопальных состояний позволяет уточнить патогенетические механизмы развития обморока, в частности исключить или подтвердить наличие кардиоингибиторного варианта синкопе, являющегося жизнеугрожаемой ситуацией, дать рекомендации по лечению и оценить обморочные состояния у данного больного с прогностической точки зрения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А.М. Вегетативные расстройства, клиника, диагностика, лечение. - М., 1998. - 641-646 с.
2. Гуков А.О., Жданов А.М. Нейрокардиогенные (вазовагальные) синкопе // Русский медицинский журнал. - 2000. - № 7. - № 6. - С. - 34-56.
3. Глезер Г.А., Москаленко Н.П., Глезер М.Г. Ортостатическая проба в клинической практике // Клиническая медицина. - 1991. - №10. - С. 126-129.
4. Леонтьева И.В., Тарасова А.В., Тутельман. К.М., Школенко Т.М. Новые возможности диагностики синкопальных состояний у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2005. - №1. - С.23-27.
5. Певзнер А.В., Карлов В.А., Соболев В.А. и др. Дифференциальная диагностика обморока и эпилептического припадка // Терапевтический архив. - 2002. - №4. - С.72-75.
6. Brignoli M., Bendit D. et al. Guidelines on management of syncope. Task Force on Syncope, European Society of Cardiology // Eur Heart J. - 2001. - № 22. - P. 1256-1306).
7. Benditt D. G. et al. A Synopsis: Neurocardiogenic Syncope // PACE. - 1996. - №20. - P.851-860.
8. Ector H., Reybrouck T., Heidbuchel H. et al. Tilt training: a new treatment for recurrent neurocardiogenic syncope and severe orthostatic intolerance // PACE. - 1998. - Vol.21. - N1. - P.193-196).
9. Kenni R.A., Ingram A., Bayliss J. Heard-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope // Lancet. - 1986. - 1. - P. 1352 - 1355).
10. Levis D.A., Dhala A. Syncope in pediatric patient // Pediatrics Clin North Am. - 1999. - 46. - P. 205-219).

ПИСЬМО В НОМЕР

Д.С.Лебедев, В.А.Маринин, А.Ю.Анисенкова

ПЕРВЫЙ ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА ENPULSE ФИРМЫ «MEDTRONIC»

Санкт-Петербургский ГМУ им. акад. И.П.Павлова, ГМПБ №2, Санкт-Петербург

Несмотря на то, что двухкамерные частотно-адаптивные электрокардиостимуляторы (ЭКС) DDDR существуют на мировом рынке в течение многих лет, фирма Medtronic продолжает поставлять новые улучшенные модели ЭКС, сохраняя все лучшее от предыдущих поколений аппаратов. «EnPulse» - одна из последних моделей ЭКС фирмы Medtronic, представленных на российском рынке. Сегодня это наиболее технологичный ЭКС, который, тем не менее, так же прост, эффективен и привычен в использовании, как и предыдущее модели. К особым характеристикам стимулятора можно отнести автоматическую и регулярную адаптацию порога как желудочковой, так и предсердной стимуляции, а также улучшенный алгоритм «Search AV+», который позволяет снизить процент желудочковой стимуляции и, тем самым, снижает риск возникновения фибрилляции предсердий и прогрессирования сердечной недостаточности [1].

Процесс программирования пациента с «EnPulse» максимально упрощен. Вся основная информация содержится на одном экране: срок службы батареи, тренды предсердных и желудочковых порогов стимуляции, сопротивления электродов, адекватность чувствительности устройства к сердечному ритму пациента, процент стимуляции. Кроме того, устройство легко и быстро позволяет оценить наличие эпизодов фибрилляции предсердий, адекватно ли контролируется желудочковый ритм во время предсердной аритмии, совпадение даты и время эпизода с симптомами пациента, а также при необходимости скорректировать терапию. Мы имплантировали три таких ЭКС. Приводим одно из наблюдений.

Пациентка Ж., 79 лет, предъявляла жалобы на нестабильность цифр артериального давления, головную боль; эпизоды сердцебиений, перебоев, данные эпизоды могли сопровождаться головокружением, чувством «дурноты». Ангинозные боли в грудной клетке не описывала.

Из анамнеза известно, что в возрасте 20 лет частые переохлаждения. Наблюдалась амбулаторно с диагнозом ревматизм, суставная форма (описывала артралгии в крупных и мелких суставах), говорили о формировании порока сердца. При обследовании в дальнейшем диагноз ревматического порока сердца не подтвердился, клинику ревматических атак пациентка не описывала. Физическую нагрузку переносила хорошо.

С 50 лет страдает артериальной гипертензией. Рабочие цифры АД

130/80, максимальные цифры до 210/110 мм рт.ст. Гипертонические кризы часто сопровождались пароксизмальной формой фибрилляцией предсердий. Пациентка получала комбинированную терапию (ингибиторы АПФ и бета-блокаторы, препараты нифедипинового ряда и бета-блокаторы, с 2002 по 2004 год принимала кордарон с положительным эффектом).

Результаты обследования, проводимого в период 2001-2005 гг: ЭхоКГ - сократительная способность миокарда в пределах нормы, зон гипокинезии не выявлено, атеросклероз аорты и аортального клапана с формированием легкого аортального стеноза, признаки умеренной гипертрофии миокарда. При проведении объективного осмотра и холтеровского мониторирования обращала внимание склонность к брадикардии (от 50-60 в течении дня), однако с учащением на нагрузку; высокую эктопическую предсердную активность. С апреля 2005 года при назначении антиаритмиков стали фиксироваться паузы за счет эпизодов синоаурикулярной (СА) и атриовентрикулярной (АВ) блокады I-II степени, сопровождающейся кратковременными эпизодами «дурноты», головокружений. Паузы достигали 2800 мсек. Ранее (в течении 5-7 лет) были эпизоды синкопальных состояний.

В связи с наличием эпизодов клинически значимой СА-блокады, АВ-блокады на терапии, а также учитывая необходимость приема антиаритмических препаратов по поводу фибрилляции предсердий были определены показания к имплантации постоянного ЭКС.

12.11.05 выполнена операция: имплантация постоянного двухкамерного частотно-адаптивного ЭКС

12/21/05 10:30:04 AM
EnPulse Software 1.3
Copyright (c) Medtronic, Inc. 2002

Pacemaker Model: Medtronic EnPulse E2DR01
Serial Number: PNB620564

High Rate Episodes

Page 1

Data Collection Period: 11/21/05 12:57 PM - 12/21/05 10:28 AM (Over Last 30 days)

Atrial High Rate Episodes

Episode Data

Episode Trigger Mode Switch
Collection Delay 30 sec
Detection Rate 175 bpm
Detection Duration No Delay

VHR Episodes 0
Mode Switches 6 (0.1 hrs/day - 0.5%)
AHR Episodes 3
PVC Singles 1,215
PVC Runs 5
PAC Runs 8,575

Ventricular High Rate Episodes

Detection Rate 180 ppm
Detection Beats 5 beats
Termination Beats 5 beats

Type Date/Time Duration Rates (bpm):
hh:mm:ss Max A Max V Avg V Sensor

AHR 12/03/05 11:48 AM 1:10:49 254 113 68 63
AHR 12/13/05 6:15 PM 1:23:48 >400 137 76 71
AHR 12/16/05 2:00 PM 1:09:13 331 128 88 90

Рис. 1. Информация о работе ЭКС с момента имплантации. Внизу количество и длительность пароксизмов фибрилляции предсердий.

«Enpulse E2 DR» фирмы Medtronic в режиме DDDR. Имплантация ЭКС осуществлялась с использованием эндокардиальных электродов фирмы Medtronic CapSure Fix (активная фиксация) для предсердий и CapSure Novus (пассивная фиксация) для желудочков. Послеоперационное течение протекало без осложнений. С целью профилактики фибрилляции предсердий и лечения гипертонической болезни на фоне постоянной ЭКС назначены бета-блокаторы и ингибиторы АПФ.

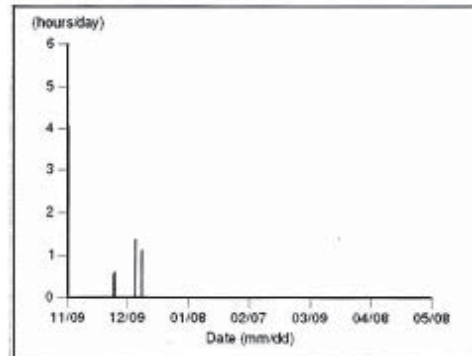
При динамическом наблюдении за больной отмечена стабилизация артериального давления, повышение повседневной физической активности, полное восстановление работоспособности. У пациентки исчезли головокружения, уменьшилась частота и продолжительность пароксизмов мерцательной аритмии (со слов больной). При ЭхоКГ исследовании отмечено уменьшение размеров левого предсердия, улучшение диастолической функции левого желудочка.

В процессе программирования ЭКС выявлены неоспоримые преимущества использования аппаратов этого типа. Благодаря целому ряду диагностических функций ЭКС, после опроса аппарата программатор «подсказывает», на что необходимо обратить особое внимание. Врач получает полную информацию о работе стимулятора, наличии пароксизмов фибрилляции предсердий, стабильности желудочкового ритма, а также проценте желудочковой стимуляции с момента предыдущего программирования (рис. 1, 2).

Алгоритм «Search AV+» кардиостимулятора позволяет снизить процент правожелудочковой стимуляции у всех пациентов с сохраненным или относительно сохраненным АВ проведением. У больной отмечалось менее 0,1% правожелудочковой стимуляции (рис. 3).

Таким образом, ЭКС EnPulse позволяет более быстро и легко корригировать и программировать его работу и подбор медикаментозной терапии. Это обеспечивается доступностью информации о функционировании устройства и клиническом статусе пациента - вся информация на одном экране - «Quick Look II». Наблюдение за пациентом (follow-up) не требует проведения дополнительного ручного тестирования в клинике. «Search AV+» производит постоянный поиск времени собственного АВ проведения и автоматически адаптирует запрограммированные АВ

Data Collection Period: 11/09/05 - 12/21/05 (Over Last 41 days)



Initial Interrogation

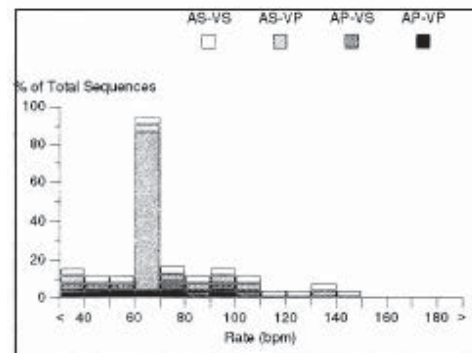
Episode Trigger Mode Switch
Detection Rate 175 bpm
Detection Duration No Delay

Data Collected

Collected Daily
Last follow-up 11/21/05

Рис. 2. Количество и длительность пароксизмов фибрилляции предсердий (светлые линии) у больной Ж. с момента имплантации ЭКС (темная линия).

Data Collection Period: 11/12/05 12:35 PM - 11/16/05 4:26 PM (Over Last 4 days)



Initial Interrogation

Mode DDDR
Lower Rate 60 ppm
Upper Tracking Rate 130 ppm
Upper Sensor Rate 130 ppm
Paced AV 170 ms
Sensed AV 140 ms
Rate Adaptive AV Off

A-V Sequences

Total Sequences 378,491
AS-VS 9.7%
AS-VP < 0.1%
AP-VS 90.2%
AP-VP < 0.1%

Рис. 3. Режимы работы стимулятора за последние 4 дня до программирования. AS - восприятие спонтанного сокращения предсердий, VS - восприятие спонтанного сокращения желудочков, AP - стимуляция предсердий, VP - стимуляция желудочков.

задержки для сохранения собственной желудочковой активации и уменьшения правожелудочковой стимуляции с целью уменьшения риска фибрилляции предсердий [2]. Быстрое переключение режимов (Mode Switch) в начале эпизода мерцательной аритмии позволяет избежать ненужного увеличения частоты желудочкового ритма. Режим «Ventricular Response Pacing» во время эпизода фибрилляции предсердий предназначен для сглаживания нерегулярности желудочкового ритма, что приводит к уменьшению симптоматики. Режим учащающей стимуляции «Overdrive Pacing» после окончания эпизода ФП позволяет предотвратить ранний его рецидив. Все это значительно облегчает задачу выбора оптимальной программы электрокардиостимуляции у конкретного пациента и подбора медикаментозного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. EnPulse. Physician manual. Medtronic, Inc.
2. Sweeney M., Hellkamp A., Ellenbogen K., et al. adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrilla-

tion among patients with normal QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction // Circulation.- 2003.- v. 107.- p. 2932-2937.

МАТЕРИАЛЫ МЕЖДУНАРОДНЫХ КОНГРЕССОВ

Alaa Shalaby, MD, Stuart Adler, MD, Steve Bailin, MD, Malcolm Bersohn, MD, Ramakota Reddy, MD, Stephen Remole, MD, Raul Weiss, MD and Dave Munneke

МОЖЕТ ЛИ НОВАЯ ТЕХНОЛОГИЯ ЦИФРОВОЙ ОБРАБОТКИ СИГНАЛА ОБЕСПЕЧИТЬ УСПЕШНУЮ КЛАССИФИКАЦИЮ ТАХИАРИТМИЙ ИМПЛАНТИРУЕМЫМ УСТРОЙСТВОМ

MS. Pittsburgh VAHCS, Pittsburgh, PA, St. Pauli Heart Clinic, St. Pauli, MN, Iowa Heart Clinic, Des Moines, IA, Los Angeles VA, Los Angeles, CA, Oregon Cardiology, OR, Metropolitan Cardiology Consultants, Coon Rapids, MN, Midwest Cardiology, Columbus, OH, Vitatron, Minneapolis, MN

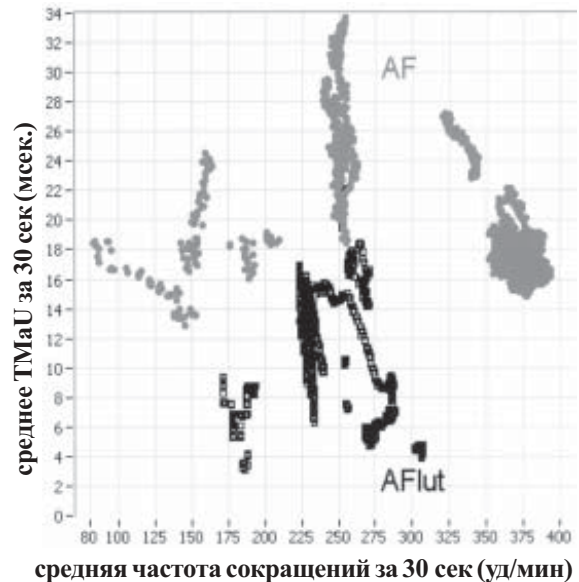
Введение: Классификация ритма в современных имплантируемых устройствах основывается на анализе длин циклов, полученных при регистрации предсердной и желудочковой активации. При наличии подавления или низкой чувствительности эти технологии имеют ограничения. Цифровая обработка сигнала, в настоящее время доступная в некоторых имплантируемых устройствах от производителя Vitatron, позволяет проводить анализ морфологии электрограмм отдельных сокращений, что может привести к улучшению распознавания предсердной тахикардии.

Целью данного исследования было выявить, на основании каких показателей цифровой обработки сигнала электрограммы возможна наиболее надежная дифференциальная диагностика трепетания предсердий (ТП) от фибрилляции предсердий (ФП).

Методика: Широкополосная униполярная электрограмма была зарегистрирована у 43 пациентов, направленных на абляцию ТП, с помощью стандартных электрофизиологических катетеров, установленных в верхней части правого предсердия или ушке правого предсердия, выбранных случайным образом. Истинный предсердный ритм определялся с помощью мультиполярных электродов. Морфологические параметры электрограмм ТП и ФП определялись в режиме off-line с помощью цифровой обработки сигнала. В данный анализ были включены электрограммы (8 с ФП и 18 с ТП) 23 пациентов. Пациенты были распределены в обучающую группу (3 пациента с ФП и 9 с ТП), в которой проводилась идентификация параметров, и группу валидации (5 пациентов с ФП и 9 с ТП), предназначенную для оценки правильности классификации аритмии. Собственный метод обработки данных был использован для определения параметров, на основании которых можно успешно отличить ТП от ФП.

Результаты: Было показано, что наиболее действенным независимым параметром оценки, основанным на цифровой обработке сигнала, было время от обнаружения предсердного события (предсердной волны) до максимума амплитуды этого события (ТМаУ), усредненное за 30 сек записи. В комбинации с частотой сокращения предсердий (также усредненной за 30 сек.), при выборе оптимизированных пороговых значений параметров достигнута чувствительность правильного распознавания в 95% и специфичность 83%. На рис. 1 показаны перекрытие ТП и ФП по частоте, но расхождение по морфологии.

Заключение: Выявлен морфологический параметр, основанный на цифровой обработке сигнала, позволяющий отличить ТП от ФП с помощью имплантированного устройства. Дальнейший анализ и оптимизация алгоритма находятся в процессе выполнения.



Heart Rhythm, May 2005, Vol. 2, Issue 1S, abstracts of HRS 2005, P1-61

Dimitrij Pajitnev, MD, Carsten W. Israel, MD, Marion K. Maid, Johannes Manegold, MD, Gerian C. Groenefeld, MD and Stefan H. Hohnloser, MD.

ПРЕДСЕРДНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ КАК ЭТАП СОЧЕТАННОЙ ТЕРАПИИ ПРЕДСЕРДНЫХ ТАХИАРИТМИЙ: РЕЗУЛЬТАТЫ ПЯТИЛЕТНЕГО ПРОСПЕКТИВНОГО ОБСЕРВАЦИОННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Dept. of Cardiology, J. W. Goethe University, Frankfurt, Germany

Обоснование: Сочетанная терапия предсердных тахикардий (ПТ) направлена на поддержание синусового ритма, если изолированная антиаритмическая медикаментозная терапия (ААТ) неэффективна. В данном исследовании оценивается влияние предсердной профилактической и антитахикардической стимуляции, проводимой в дополнение к ААТ, кардиоверсии и абляции перешейка на частоту и продолжительность рецидивов ПТ у пациентов с клинически выраженной ПТ и показаниями I-II класса к постоянной стимуляции.

Методы: Пациентам осуществлялась имплантация ЭКС в режиме DDDR со специализированными алгоритмами распознавания, сохранения данных и лечения ПТ (алгоритмы предсердной профилактической и антитахикардической стимуляции). Наличие рецидивов ПТ проверялось при каждом контроле с использованием сохраненных электрограмм, регистрировались общая продолжительность ПТ (burden - доля ПТ, выраженная в %) одновременно с числом рецидивов ПТ. Пациенты были распределены на 3 группы: группа 1 с отсутствием рецидивов ПТ и

долей ПТ $\leq 1\%$, группа 2 с долей ПТ $>1\%$, но менее 90%, и группа 3 с долей ПТ $\geq 90\%$. Лишь пациенты группы 1 расценивались, как пациенты с полным ответом на терапию.

Результаты: В общей сложности 157 пациентов (67 ± 11 лет, 87 мужчин) были включены в исследование и наблюдались в течение 5 лет. Результаты представлены на рисунке (цифры в колонках: число пациентов в группах 1-3). Абляция перешейка была выполнена у 18 пациентов, кардиоверсии – у 37 пациентов. На момент окончания индивидуального проспективного наблюдения, у 81 пациента (52%)

отмечалось полное или практически полное отсутствие ПТ, у 47 пациентов (30%) тяжесть ПТ составила 1-90% и у 29 пациентов (18%) имелась постоянная или практически постоянная ПТ.

Выводы: Примерно 50% пациентов с клинически выраженной ПТ, леченных медикаментозно антиаритмическими препаратами в сочетании со стимуляцией, находились на синусовом ритме более 99% времени в течение 5-летнего периода. Несмотря на все предпринимаемые усилия по поддержанию синусового ритма, примерно у 20% пациентов отмечается прогрессия в постоянную ПТ.

Heart Rhythm, May 2005, Vol. 2, Issue 1S, abstracts of HRS 2005, AB9-4



Francisco J. Perez, MD, Te-Hsin Lung, PhD, Kenneth A. Ellenbogen, MD and Mark A. Wood, MD. КОРРЕЛИРУЕТ ЛИ ВРЕМЯ ДО ПЕРВОГО РЕЦИДИВА ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ С ДОЛЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ?

Virginia Commonwealth Univ., Medical College of Virginia, Richmond, VA, Vitatron, Shoreview, MN

Обоснование: В настоящее время отсутствует общепринятая точка зрения на наиболее приемлемые конечные точки течения ФП. К настоящему времени в качестве конечных точек обычно используются время до первого рецидива (ВПР) и доля ФП. ВПР – легко измеримый показатель, но имеющий недоказанную клиническую значимость. Доля ФП может быть более релевантным показателем, но трудна в подсчете у большинства пациентов.

Цель: Проверить предположение, что ВПР коррелирует с долей ФП и, таким образом, может быть суррогатным показателем для доли ФП.

Методы: Данные регистра Vitatron Selection AFm были подвергнуты ретроспективному анализу. Все пациенты имели подтвержденную ФП или подозрение на ее наличие и имплантированную систему стимуляции Vitatron Model 902 с возможностью расширенной регистрации данных. В течение 2-летнего периода проводилась загрузка информации об эпизодах ФП. Время до первого рецидива определялось как время до первого зарегистрированного с помощью ЭКС эпизода ФП после имплантации. Для каждого пациента доля ФП рассчитывалась путем деления суммы продолжительностей всех эпизодов ФП на длительность периода наблюдения. Частота эпизодов ФП рассчитывалась как частное от деления числа эпизодов ФП на общую длительность периода наблюдения. Для исследования соотношения между долей ФП и ВПР проводился регрессионный анализ.

Результаты: Всего у 166 из 282 пациентов, включенных в исследование, развилась ФП во время периода наблюдения, они составили исследуемую группу (средняя продолжительность наблюдения 430 дней, 45% мужчин, возраст 75 ± 10 лет, фракция выброса 54 ± 15 , синдром слабости синусового узла как показание к ЭКС был у 68% пациентов). Результаты регрессионного анализа представлены в таблице. Логарифмическое преобразование результатов не привело к значимому увеличению степени связи между долей ФП и ВПР.

	Среднее	Диапазон	R ² / ВПР	p
ВПР (дни)	8,00	0-603,00	-	-
Доля ФП (час/день)	0,39	0-24,00	0,0368	0,0158
Частота ФП (эпизод/день)	1,79	0-188,10	0,0140	0,1386
log (доли ФП)	-	-	0,1218	<0,0001

Выводы: Имеется статистически значимая связь между тяжестью ФП и ВПР, однако низкий коэффициент корреляции в значительной степени ограничивает клиническую значимость ВПР как признака тяжести ФП.

Heart Rhythm, May 2005, Vol. 2, Issue 1S, abstracts of HRS 2005, P6-53

Alexander Yang, MD, Alexander Bitzen, MD, Lars Lickfett, MD, Markus Linhart, MD, Christian Schneider, MD, Bahman Esmailzade, MD, Fritz Mellert, MD, Armin Welz, MD, Berndt Luderitz, MD, Thorsten Lewalter, MD, on behalf of the VIP Study Group.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ИМПЛАНТИРОВАННЫМ СТИМУЛЯТОРОМ ПРИ ЧАСТОЙ И РЕДКОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ СТИМУЛЯЦИИ

Dept. of Cardiology, University of Bonn, Bonn, Germany, Dept. of Cardiac Surgery, University of Bonn, Bonn, Germany

В работе Nielsen et al. (2003) и в исследовании MOST показано, что при правожелудочковой стимуляции при имплантированном двухкамерном стимуляторе возрастает риск фибрилляции предсердий (ФП) у пациентов с дисфункцией синусового узла. В этих исследованиях ФП диагностировалась на основании ЭКГ в 12 отведениях на

визитах наблюдения. Целью данного исследования было представить детальную характеристику ФП согласно данным, полученным с помощью ЭКС с современными диагностическими возможностями у пациентов с высокой и низкой частотой желудочковой стимуляции.

	N	Доля ФП (%)	ФП (эпизоды/день)	Длительность эпизода ФП (час)	Число ПЭ в час
Группа А	55	0,3	0,16	0,24	5,72
Группа В	194	2,45	0,39	0,69	6,48
p		0,02	NS (0,08)	0,04	NS

Методы: Данные обследования, полученные у 249 пациентов при двухкамерной стимуляции (Selection Series, Vitatron Medical BV, Дирен, Голландия) и пароксизмами ФП в анамнезе были проанализированы после периода наблюдения в $99,9 \pm 42,3$ дня. На основании частоты желудочковой стимуляции все пациенты были разделены на группу А (доля желудочковой стимуляции $<50\%$) и группу В (доля желудочковой стимуляции $>50\%$). Обе группы были сопоставлены по следующим показателям: число эпизодов ФП в день, средняя длительность одного эпизода ФП (часов на эпизод), число предсердных экстрасистол в час, общая доля ФП (% от времени наблюдения).

Результаты: См. таблицу (все значения представлены в виде средних величин).

Выводы: 1) у пациентов с высокой частотой желудочковой стимуляции при ЭКС в режиме DDD(R) отмечается значительно более высокая доля ФП, чем у пациентов с низкой частотой стимуляции желудочков; 2) увеличенная доля ФП у пациентов главным образом связана с более длительной средней продолжительностью эпизодов ФП; 3) необходимо избегать излишней желудочковой стимуляции у пациентов с двухкамерной стимуляцией.

Heart Rhythm, May 2005, Vol. 2, Issue 1S, abstracts of HRS 2005, AB150-4

N. Mizutani, K. Asai¹, M. Fukuta¹, T. Ito¹

ДОЛГОВРЕМЕННАЯ ОЦЕНКА ИНДИВИДУАЛЬНОГО ПОДХОДА К СТИМУЛЯЦИИ ДЛЯ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Aichi Medical University School of Medicine - Aichi - Japan, ¹Aichi Medical University - Aichi - Japan

Цель: Новые алгоритмы протекторной стимуляции открывают новый терапевтический метод профилактики ФП. В данном исследовании оценена эффективность индивидуального подхода к применению данного алгоритма у пациентов с возвратной ФП при долговременном наблюдении.

Методы: Система ЭКС (Selection 900(E), Vitatron) была имплантирована 20 пациентам с CCCУ и документированной пароксизмальной ФП. Гистограмма аритмии и детальные описания аритмических событий анализировались на всех визитах. За начальную точку наблюдения был принят срок в 2 недели после имплантации ЭКС. Все пациенты были распределены на 2 группы: группа субстрата ($>70\%$ эпизодов ФП предшествовала только одиночная ПЭ) и триггерная группа ($<70\%$ эпизодов предшествовала одиночная ПЭ). В ходе данного наблюдения алгоритмы протекторной стимуляции активировались на основании данной классификации. При последующих наблюдениях (каждые 2-3 месяца) программирование протекторных алгоритмов могло быть адаптировано с учетом выявленных механизмов начала ФП. Поэтому, была возможна комбинация из 2, 3 или 4 алгоритмов. Данный процесс повторялся при каждом обследовании. Для каждого пациента сравнивались исходные данные и данные, полученные при последнем наблюдении.

Результаты: Средний период наблюдения составил 32 ± 13 (8-53) месяцев. В целом, число эпизодов ФП уменьшилось у 16 из 20 пациентов (80%). Доля ФП значительно уменьшилась в группе субстрата: от исходных $31 \pm 30\%$ до $16 \pm 32\%$. Однако, этого не отмечалось в триггерной группе: от исходных $22 \pm 30\%$ до $26 \pm 41\%$. Подобным образом, число эпизодов ФП и предсердных экстрасистол уменьшилось в обеих группах, но в более значительной степени в группе субстрата по сравнению с триггерной группой. Прогрессия аритмии в постоянную форму была доказана у одного пациента в группе субстрата и 2 пациентов в триггерной группе. После программирования алгоритма протекторной стимуляции не наблюдалось побочных эффектов.

Выводы: Клиническое использование алгоритмов протекторной стимуляции является безопасным и хорошо переносимым, уменьшает число предсердных экстрасистол, число эпизодов и долю ФП. Наши данные свидетельствуют, что необходим подбор адекватного алгоритма протекторной стимуляции при каждом наблюдении на основании механизмов возникновения аритмии.

Europace, Vol. 7, Supplement 1, June 2005, abstract 211

S. Maier, A.M. Maass¹, R. Charles²

КОНСУЛЬТАНТ ПО ТЕРАПИИ: ЭКСПЕРТНАЯ СИСТЕМА ПРОГРАММАТОРА ДЛЯ БОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНОГО ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО С СТИМУЛЯТОРОМ

*Medizinische Universitätsklinik - Würzburg - Germany, ¹University of Würzburg - Würzburg - Germany,
²Liverpool - United Kingdom on behalf of the C-STAR investigators*

Введение: Современные электрокардиостимуляторы (ЭКС) предоставляют большое количество клинической информации, требующей современного инструмента для ее преобразования в оптимальные настройки стимулятора и коррекцию терапии. В регистре C-STAR оценивается полезность и уместность интерактивного консультанта терапии (Therapy Advisor, TA), опции, которая автоматически предупреждает врача о наличии специфической диагностической информации, требующей дополнительного внимания, и дает советы по программированию ЭКС.

Методы и организация: Проспективный Европейский регистр, 700 пациентов. Данные собирались в течение, по меньшей мере, 2 визитов в течение 12 месяцев после имплантации ЭКС посредством форм регистрации событий и файлов, записанных на диск. Исходы: полезность и уместность ТА, влияние ТА на эффективность наблюдения, изменения настроек ЭКС и характера терапии на основании ТА, симптоматика. Критерии включения: показания к стимуляции класса I-II, стимуляторы Vitatron C60 DR/C50D, подписанное согласие о вхождении в регистр.

Результаты на настоящее время: Были выбраны пациенты с полным набором данных и проанализированы результаты обследования через 2 и 6 месяцев после имплантации ЭКС. Средний возраст пациентов был 73,8 лет, 57% были мужчинами. Показания к имплантации ЭКС: атриовентрикулярная блокада (41), дисфункция синусового узла (44), другие (11). В таблице представлены мнения исследователей в отношении полезности и уместности ТА в процентах. В сроки 2 месяца после имплантации ЭКС, были приняты 19 из 25 рекомендаций (76%) по сравнению с 6 рекомендациями из 7 (86%) при 6-месячном наблюдении.

Обсуждение: Удовлетворенность исследователей программой ТА возростала от 2 к 6 месяцу наблюдения. Помимо этого, представляется, что доверие к ТА возрастает со временем, что подтверждается более высокой долей принятия рекомендаций программы.

Выводы: Полученные данные показывают, что Vitatron C-series Therapy Adviser® является ценной опцией для ведения и облегчения наблюдения пациентов с ЭКС.

Europace, Vol. 7, Supplement 1, June 2005, abstract 195

N. Jaffe, T.H. Lung¹, R.G. Charles²

СРАВНЕНИЕ ПРОМЕЖУТОЧНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ДВУХ РЕГИСТРОВ ПО ОЦЕНКЕ КОНСУЛЬТАНТА ПО ТЕРАПИИ VITATRON

Fayetteville - United States of America, ¹Shoreview, MN - United States of America, ²NHS Trust - Liverpool - United Kingdom, on behalf: Vitatron VIBRANT and C-STAR investigators

Обоснование: Регистр VIBRANT, проводимый в США, и регистр C-STAR, проводимый в Европе, были разработаны для оценки общей полезности интерактивного консультанта Vitatron Therapy Advisor (ТА). ТА спроектирован для анализа всех диагностических данных во время начального опроса (interrogation) ЭКС и призван обратить внимание врача на клинические проблемы и сформулировать предложения по программированию для оптимизации лечения пациента. Пациентам в обоих регистрах имплантировался двухкамерный стимулятор серии Vitatron C по утвержденным показаниям. В данном резюме сравнивается американский и европейский опыт касательно полезности ТА, его эффективности и влияния на принятие клинического решения в генеральной популяции пациентов с ЭКС.

Методы: Пациенты с данными по меньшей мере одного опроса ЭКС в периоде наблюдения были включены в данный анализ (196 пациентов из регистра VIBRANT и 96 пациентов из регистра C-STAR). Данные пациентов и первичные показания к имплантации ЭКС представлены в таблице.

Таблица.

Данные пациентов, показания к имплантации ЭКС

	Средний возраст, лет	Мужчины, %	% приобретенных АВ блокад	% дисфункций синусового узла
VIBRANT	75,3±10,9	46	26	66
C-STAR	73,8±13,2	57	43	46

Результаты: Данные регистра VIBRANT включали 319 визитов на этапе наблюдения, в 91% которых было отмечено, что ТА был полезным в оценке состояния пациента и в 92% которых было отмечено, что ТА способствовал более эффективному наблюдению за пациентами с ЭКС. С учетом данных первых двух визитов на этапе наблюдения, когда определялись показания к изменению терапии, данные диагностики способствовали или были единственной направляющей силой для 98% (137 из 140) изменений программы ЭКС и 39% (44 из 112) изменений медикаментозной терапии.

Для сравнения, регистр C-STAR включал 121 визит, из которых в 55% случаев было отмечено, что ТА был полезным в оценке состояния пациента, и в 54% случаев представлялось, что ТА способствовал более эффективному наблюдению за работой ЭКС. Данные первых двух визитов наблюдения, когда показания к изменению характера терапии, показывают, что диагностический контроль ЭКС способствовал или был единственной причиной 84% (67 из 80) изменений параметров стимуляции и 50% (7 из 14) изменений характера медикаментозной терапии.

Заключение: Основываясь на полученных результатах, большая доля врачей в регистре VIBRANT находила ТА полезным и эффективным, чем их коллеги в регистре C-STAR. Данные регистров свидетельствуют, что врачи используют информацию, полученную с помощью ТА для перепрограммирования ЭКС и медикаментозной терапии.

Europace, Vol. 7, Supplement 1, June 2005, abstract 201

M.A. Aydin, K. Mortensen¹, T. Meinertz¹, A. Schuchert¹

**РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ПАЦИЕНТАМИ СО СТИМУЛЯТОРАМИ С ПРОТЕКТОРНЫМИ
ПРЕДСЕРДНЫМИ АЛГОРИТМАМИ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА**
*University-Hospital Hamburg-Eppendorf - Hamburg - Germany, ¹University Hospital Hamburg - Hamburg -
Germany on behalf of the 3:4 study group*

Введение: Фибрилляция предсердий является частым заболеванием у пожилых пациентов с возрастанием до 20% за 20 лет. Лечение ее включает медикаментозную терапию и недавно предложенные алгоритмы предсердной стимуляции у пациентов с имплантированным стимулятором в режиме DDDR. Целью исследования было сравнить результаты протекторной предсердной стимуляции у пожилых и более молодых пациентов.

Методы: Предсердная стимуляция может предотвратить рецидивы пароксизмальной фибрилляции предсердий (ФП). Некоторые новые функции стимуляции позволяют не постоянно проводить стимуляцию предсердий для профилактики ФП.

В исследование было включено 148 пациентов (73±9 лет, 54% мужчин) со стандартными показаниями к имплантации ЭКС и клинически выраженной ФП, которым был имплантирован ЭКС Selection 9000 или Prevent AF (Vitatron) в режиме DDDR. Все пациенты были перекрестно рандомизированы на лечение в течение 3 месяцев только с триггерными функциями стимуляции (группа 3, подавление ПЭ, постэкстрасистолический ответ, постнагрузочный ответ) и с сочетанием триггерных и непрерывных функций стимуляции (группа 4, 3 триггерных и 1 постоянная функция стимуляции). Помимо процента предсердной стимуляции, определялись доля ФП, частота пароксизмов ФП, течение ишемической болезни сердца, включая инфаркт миокарда, операцию коронарного шунтирования и т.п.

Результаты: см. таблицу.

Выводы: Отсутствуют статистически значимые различия в тяжести ФП при обоих методах протекторной стимуляции у пожилых пациентов (>70 лет) и более молодых лиц. Однако, у пациентов пожилого возраста с триггерными и непрерывными функциями стимуляции выявлена значимо большая ($p<0,05$) доля ФП, чем у пациентов, леченных без непрерывных функций стимуляции. Функция непрерывной стимуляции приводит к увеличению доли ФП у пожилых пациентов.

	возраст <70 лет	возраст >70 лет	ANOVA
N	53	95	$p=0,006$
Мужчины	66%	47%	$p=0,654$
Группа 3	0,7% (n=28)	0,1% (n=57)	$p=(0,19)$
Группа 4	2,5% (n=25)	2,1% (n=38)	$p=(0,989)$
ANOVA	$p=0,55$	$p=0,041$	

Europace, Vol. 7, Supplement 1, June 2005, abstract 772

M.J. Reiter, M. Harsch¹, T.-H. Lung¹, D. Munneke¹, M. Kirn², A. Shalaby³

**СТРУКТУРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА УВЕЛИЧИВАЮТ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ И ДОЛЮ,
НО НЕ ЧАСТОТУ ЭПИЗОДОВ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ
СИМПЛАНТИРОВАННЫМИ СТИМУЛЯТОРАМИ**

*University of Colorado - Denver - United States of America, ¹Minneapolis, MN - United States of America, ²Rush
Medical College - Chicago, Illinois - United States of America, ³VA Medical Center - Pittsburgh, Pennsylvania -
United States of America on behalf of the Vitatron AFm Registry Investigators*

Цель: Частота развития фибрилляции предсердий (ФП) более высока у пациентов с морфологическими заболеваниями сердца (МЗС) и дисфункцией синусового узла (ДСУ). Менее исследовано влияние наличия МЗС или ДСУ на общее число рецидивов (повторных эпизодов) ФП у пациентов с пароксизмальной ФП, при наличии или отсутствии симптоматики. В настоящем исследовании мы попытались изучить взаимосвязь МЗС и ДСУ с показателями, характеризующими рецидивы ФП.

Методы: Мы изучили рецидивы ФП у 207 пациентов (93 лиц с МЗС, 165 с ДСУ) в многоцентровом регистре, в котором использовались усовершенствованные функции мониторинга, способные быстро зарегистрировать высокую частоту сокращения предсердий. Пациенты имели показания I-II класса к имплантации двухкамерного ЭКС и подтвержденную (161 пациент) или предполагаемую ФП (46 пациентов).

Результаты: Средняя продолжительность наблюдения составила 319 дней. Случайная проверка записанных маркеров показала, что большинство эпизодов были ФП, трепетанием предсердий или частой нерегулярной предсердной тахикардией. 71% всех пациентов (148 человек, средний возраст 75 лет, 48% мужчин) имели более одного рецидива ФП в ходе наблюдения с долей ФП $3,3\pm 6,4$ час/сутки (в среднем 1,4). 58% всех эпизодов длились менее 1 минуты, в то время как 2,5% превышали 1 час. Однако 50% всех пациентов и 70% больных с рецидивами ФП имели, по меньшей мере, один эпизод ФП длительностью более 1 часа, а 16% всех пациентов (22% пациентов с рецидивами ФП) имели, по меньшей мере, 1 эпизод длительностью более 30 часов. Пациенты с МЗС имели менее частые пароксизмы с примерно одинаковой общей долей этих эпизодов и большей их продолжительностью (16 часов и 4,5 часа, соответственно). У пациентов с МЗС эпизоды аритмии длительностью более 5 суток отмечались вдвое чаще, чем у пациентов с ДСУ (14% и 7%, соответственно). Пациенты с ДСУ имели одинаковую встречаемость, долю, частоту и продолжительность эпизодов аритмии по сравнению с пациентами без ДСУ.

Выводы: Рецидивы ФП являются достаточно частым событием в данной популяции. Несмотря на то, что большинство эпизодов непродолжительны, длительные эпизоды (более 1 часа) наблюдаются у большинства паци-

ентов, а у многих пациентов встречаются эпизоды длительностью более 30 часов, вне зависимости от наличия МЗС, ДСУ или документированной ФП в прошлом. У пациентов с МЗС имеется тенденция к наличию более длительных, но менее частых рецидивов ФП, что может значить, что МЗС, не влияя напрямую на учащение ФП, оказывает воздействие на субстрат аритмии, способствуя хронизации ФП. Частое развитие более длительных эпизодов, особенно у пациентов с МЗС, может иметь важные клинические последствия.

Europace, Vol. 7, Supplement 1, June 2005, abstract 492

T. Lewalter, A. Yang¹, D. Pfeiffer², J. Ruiter³, G. Schnitzler⁴, T. Markert⁵, M. Asklund⁶, O. Przibille⁷, B. Luderitz¹

ИНДИВИДУАЛЬНЫЙ ПОДБОР АЛГОРИТМОВ СТИМУЛЯЦИИ С ЦЕЛЬЮ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ: РЕЗУЛЬТАТЫ РЕГИСТРА VIP

University of Bonn - Bonn - Germany, ¹University Hospital Bonn - Bonn - Germany, ²University Clinic - Leipzig - Germany, ³Medical Centre Alkmaar - Alkmaar - Netherlands, ⁴Vincenz Hospital - Mainz - Germany, ⁵Heart Centre Coswig - Coswig - Germany, ⁶Kolding Hospital - Kolding - Denmark, ⁷University Clinic - Mainz - Germany

Цели: В регистре VIP (профилактика ФП путем индивидуального программирования ЭКС) оценивалась эффективность применения алгоритма выбора протекторной стимуляции в отношении уменьшения доли фибрилляции предсердий (ФП).

Обоснование: Имеется мало данных, указывающих, у каких пациентов применение алгоритмов протекторной стимуляции может дать положительный эффект.

Методы: 682 пациента с хотя бы одним подтвержденным эпизодом ФП и общепринятыми показаниями к электрокардиотерапии, были включены в регистр. Всем им имплантировался ЭКС с функцией диагностики ФП и наличием 4 алгоритмов протекторной стимуляции (серии Selection и PreventAF, Vitatron). При 3-месячной диагностической фазе с использованием общепринятых режимов стимуляции выделена группа субстрата (>70% эпизодов ФП предшествовали менее 2 предсердных экстрасистол (ПЭ)) и триггерная группа (≤70% эпизодов ФП предшествовали менее 2 предсердных экстрасистол). За этим последовала 3-месячная фаза лечения, когда в триггерной группе включались алгоритмы, направленные на избегание или предотвращение ПЭ, в группе субстрата проводилась постоянная предсердная учащающая стимуляция.

Результаты: Были оценены данные 126 пациентов. В триггерной группе (n=73) были отмечены статистически значимое уменьшение доли ФП (средняя доля 2,06 час/сутки в диагностической фазе и 1,49 час/сутки в фазе лечения, p=0,03304 - знаковый ранговый тест) и уменьшение эктопической активности предсердий. Не было отмечено существенного уменьшения доли ФП в группе субстрата (средняя доля 1,82 час/сутки в диагностической фазе и 2,83 час/сутки в фазе лечения, p=0,12095 - знаковый ранговый тест), были выявлены лишь минимальные изменения эктопической активности предсердий.

Выводы: Мы выделили подгруппу пациентов, у которых выбор оптимального алгоритма стимуляции, основанный на данных индивидуальной диагностики, приводит к уменьшению доли ФП. «Триггерные» пациенты с ФП чаще отвечали на алгоритмы протекторной стимуляции в результате подавления ПЭ.

Europace, Vol. 7, Supplement 1, June 2005, abstract 712

N. Jaffe, T.H. Lung¹

ПРОМЕЖУТОЧНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ РЕГИСТРА VIBRANT: ЭФФЕКТИВНОСТЬ СОВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ ПОСЛЕ ПЛАНОВОЙ ЗАМЕНЫ СТИМУЛЯТОРА ПРИ КРАТКОВРЕМЕННОМ НАБЛЮДЕНИИ

Fayetteville - United States of America, ¹Shoreview, MN - United States of America on behalf of the VIBRANT registry investigators

Введение: Регистр VIBRANT спланирован для характеристики полезности современных функций диагностического контроля в ряду стимуляторов Vitatron и их вклада на принятие клинических решений. Пациентам, включенным в регистр, имплантировался двухкамерный ЭКС по общепринятым показаниям. Анализ этой субпопуляции пациентов был предпринят для выяснения, в какой степени диагностический контроль имплантируемого устройства влияет на принятие клинических решений в общей популяции пациентов со стимуляторами после замены стимулятора. Для минимизации влияния процедуры имплантации устройства на клинический статус пациентов, в анализ были включены пациенты, у которых при замене ЭКС не меняли электроды.

Методы: К настоящему времени, в регистр включено 696 пациентов, в 106 случаев была проведена повторная имплантация. Из них, в 95 случаев (90%) был точно определен срок службы стимулятора, который был более 2 лет со времени имплантации ЭКС. Для минимизации возможности изменений клинического статуса пациентов в данный анализ включались только данные первого визита (средний срок 45,5 дней после имплантации, 1-251 день).

Результаты: При рассмотрении только тех случаев, когда была определена причина повторной имплантации, современные методы диагностики были причиной или способствовали изменению программы в 83% случаев (24 из 29). Диагностический контроль также подтвердил наличие симптомов или предупредил о необходи-

	Программирование ЭКС	Изменения терапии
Только симптомы	5	10
Симптомы + диагностика	8	5
Только диагностика	16	3

мости изменений терапии у 44% (8 из 18) пациентов, у которых требовалось изменение режима медикаментозной терапии.

Выводы: Современные методы диагностики указанных стимуляторов вносят вклад в клиническое ведение этой, вероятно, стабильной популяции пациентов.

Europace, Vol. 7, Supplement 1, June 2005, abstract 835

A. Yang, A. Bitzen¹, M. Linhart¹, J. Schrickel¹, J.O. Schwab¹, L. Lickfett¹,
B. Esmailzadeh², C. Schneider², B. Luderitz¹, T. Lewalter¹

РАСПОЗНАВАНИЕ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ИМПЛАНТИРОВАННЫМ СТИМУЛЯТОРОМ И ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ В АНАМНЕЗЕ: ВСТРЕЧАЕМОСТЬ И КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ

University of Bonn - Bonn - Germany, ¹University of Bonn - Bonn - Germany, ²University of Bonn - Bonn - Germany
on behalf of the VIP Study Group

Обоснование: Усовершенствованные методы диагностического контроля ЭКС способны дать детальную характеристику предсердных тахикардий, по большей части фибрилляции предсердий (ФП). Однако имеется недостаточно данных о встречаемости трепетания предсердий (ТП) у пациентов с ЭКС. Целью настоящего исследования было, таким образом, оценить встречаемость ТП, выявленной на основании диагностического контроля ЭКС у пациентов с ФП в анамнезе.

Методы: У 74 последовательных пациентов (32 мужчины, возраст 70±10 лет) с имплантированным стимулятором в режиме DDDRП-PM (серия Selection, Vitatron Medical BV, Дирен, Нидерланды) и ФП в анамнезе были изучены все детальные отчеты о приступах аритмий (DORs, до 12 отчетов на одного пациента), включая маркерные электрограммы после периода наблюдения в 93±25 дней, на наличие ТП. Все протекторные алгоритмы ФП были отключены, а антиаритмическая лекарственная терапия не изменялась в течение всего периода наблюдения. «Типичное» ТП определялось как регулярная (различие длины цикла в разных комплексах менее 10 мс) предсердная тахикардия с длиной цикла 220-300 мс.

Результаты: У 7 из 74 пациентов (9,5%) было выявлено «типичное» ТП. Число эпизодов ТП, распознанных системой DORs, колебалась у пациентов в больших пределах и составила 8,3-91,7% всех сохраненных DORs, при этом эпизоды ТП зарегистрированные у 3 пациентов составили более, чем 70% всех отчетов. Один пациент постоянно получал лечение пропанололом, а 5 пациентов - лечение бета-блокаторами.

Выводы: 1. В нашей исследованной группе 9,5% пациентов с ФП в анамнезе также имели, вероятно, типичную ТП. 2. Современные функции памяти ЭКС могут помочь выявить пациентов с частыми и клинически значимыми эпизодами ТП. Этим пациентам может принести пользу дополнительное проведение аблации.

Europace, Vol. 7, Supplement 1, June 2005, abstract 766

G. Mazzocca, T. Giovannini¹, F. Frascarelli¹, A. Fabiani², A. Burali², E. Manfredini³, G. Corbucci³ КАКОВА МИНИМАЛЬНАЯ ЧАСТОТА СТИМУЛЯЦИИ, НЕОБХОДИМАЯ ДЛЯ СТАБИЛИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВОГО РИТМА У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ?

Cecina - Italy, ¹Misericordia e Doice Hospital - Prato - Italy, ²Area Aretina Nord Hospital - Arezzo - Italy, ³Vitatron
Medical Italia - Bologna - Italy

Обоснование: Нерегулярность желудочковых циклов является причиной гемодинамических нарушений и клинической симптоматики у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП). Могут быть разработаны специфические методики стимуляции для того, чтобы сделать желудочковый ритм более регулярным.

Целью настоящего исследования было определить оптимальную частоту стимуляции у каждого пациента в покое при постоянной ФП и при имплантированном ЭКС VVI(R) для стабилизации желудочкового ритма.

Методы: Мы включили 35 пациентов (76±7 лет, 24 мужчины, 11 женщин) с постоянной ФП и стандартными показаниями к стимуляции по причине клинически значимых (симптоматических) пауз. Каждый пациент обследовался в покое с целью оценки спонтанной ЧСС с помощью записи ЭКГ в течение 1 минуты. Затем каждый пациент обследовался в покое при запрограммированной частоте стимуляции на 4 различных уровнях: спонтанная ЧСС +5 уд/мин, -5 уд./мин, -10 уд/мин. Доля стимулированных комплексов (Р%) принималась за показатель регуляризации. Эффект на короткие желудочковые циклы, определяемые как циклы короче 600 мс, оценивался через наличие коротких желудочковых циклов в течение 1 минуты записи ЭКГ.

Результаты: Р% значительно возрастала (p<0,001) на каждом шаге по сравнению с предыдущим. Р% была 24±16% при частоте стимуляции равной спонтанной ЧСС-10 уд/мин, 38±21% при частоте стимуляции равной спонтанной ЧСС -5 уд/мин, 62±20% при стимуляции со спонтанной ЧСС и 78±21% при стимуляции с частотой, превышающей спонтанную на 5 уд/мин. Соответствующая ЧСС умеренно увеличивалась на каждом шаге с 64±12, до 65±12 (p=NS), 67±12 (p<0,001) и 71±12 уд/мин (p<0,001), соответственно. Доля коротких желудочковых циклов была 9,8±8% при частоте стимуляции на 10 уд/мин меньше спонтанной, 9,3±10% при частоте стимуляции на 5 уд/мин меньше спонтанной (p=NS), и 4,1±6% при стимуляции со спонтанной частотой.

Выводы: Исходный набор частот стимуляции согласно спонтанной ЧСС может оптимизировать стабильность ЧСС через высокий Р% у пациентов с постоянной ФП. Эта частота стимуляции не вызывает значимого повышения ЧСС.

Europace, Vol. 7, Supplement 1, June 2005, abstract 852

Рисунок к статье А.Н.Турова, Е.А.Покушалова, П.Л.Шугаева, С.Н.Артеменко, Н.В.Широковой

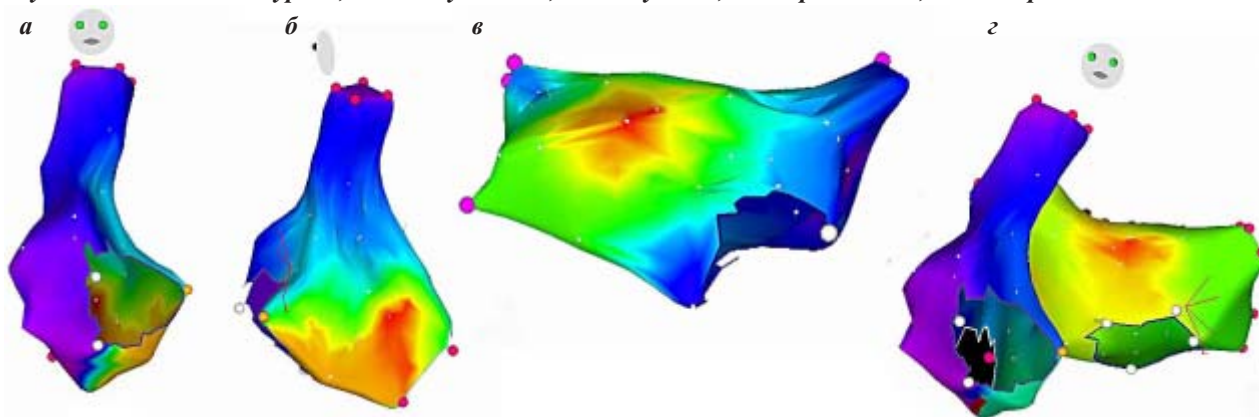


Рис. 2. Процесс 3D-картирования предсердной эктопии у больной М.: а, б - активационная карта правого предсердия в прямой и левой косой проекциях показывает раннюю активацию в области межпредсердной перегородки; в - карта левого предсердия, передняя проекция, г – окончательное позиционирование фокуса на границе крыши и передней стенки левого предсердия после совмещения двух карт, при этом межпредсердная перегородка активируется позднее.

Рисунок к статье Л.И.Свинцовой, И.А.Ковалева, О.Ю.Мурзиной, С.В.Попова, А.Н.Николишина



Рис. 2. Устранение тахикардии во время радиочастотной абляции.

Рисунки к статье Е.А.Покушалова, А.Н.Турова, П.Л.Шугаева, С.Н.Артеменко

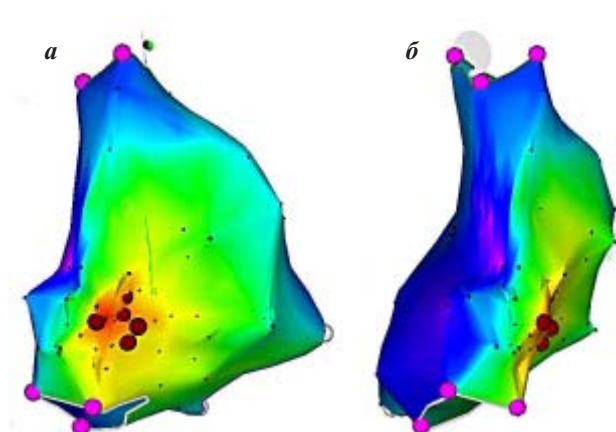


Рис. 3. Фрагменты первичной фокусной катетерной абляции: активационное 3D-изображение правого предсердия в проекциях РА (а) и RAO-60 (б) соответственно.

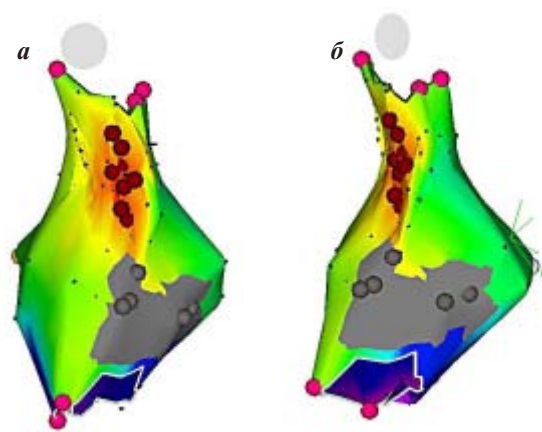


Рис. 6. Фрагменты повторной фокусной катетерной абляции: активационное 3D-изображение правого предсердия в проекциях РА (а) и RAO-60 (б) соответственно.

Рисунки к статье Г.В. Чудинова, А.А.Дюжикова, А.П.Никитченко

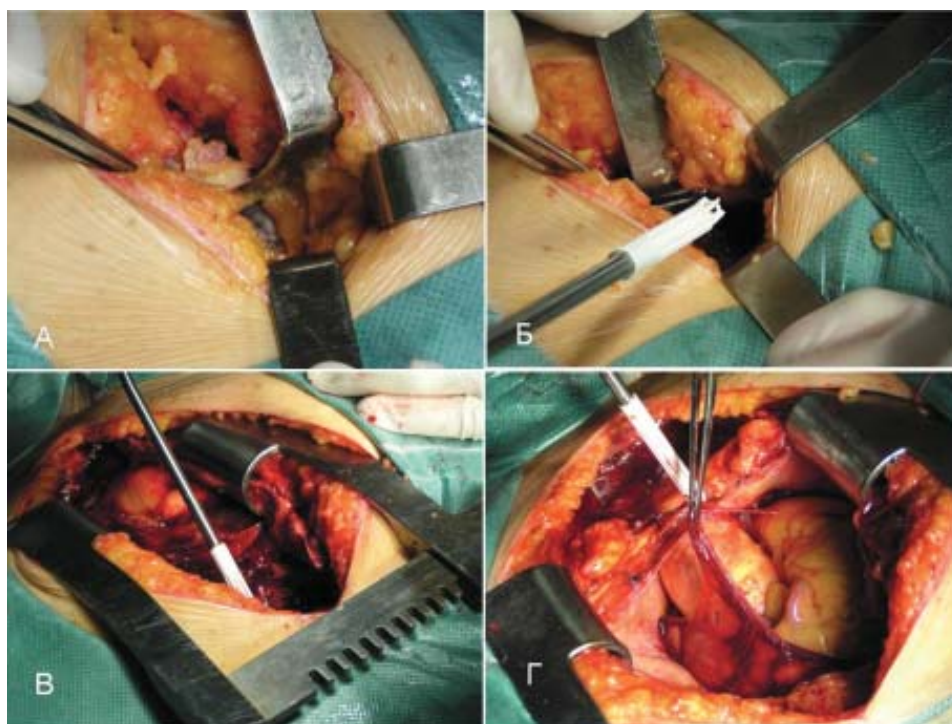


Рис. 2. Ликвидация гемоперикарда: А) субксифоидальная эксплорация перикарда, Б) дренирование гемоперикарда, В) полная срединная стернотомия, Г) перикардиотомия, удаление сгустков из перикарда.

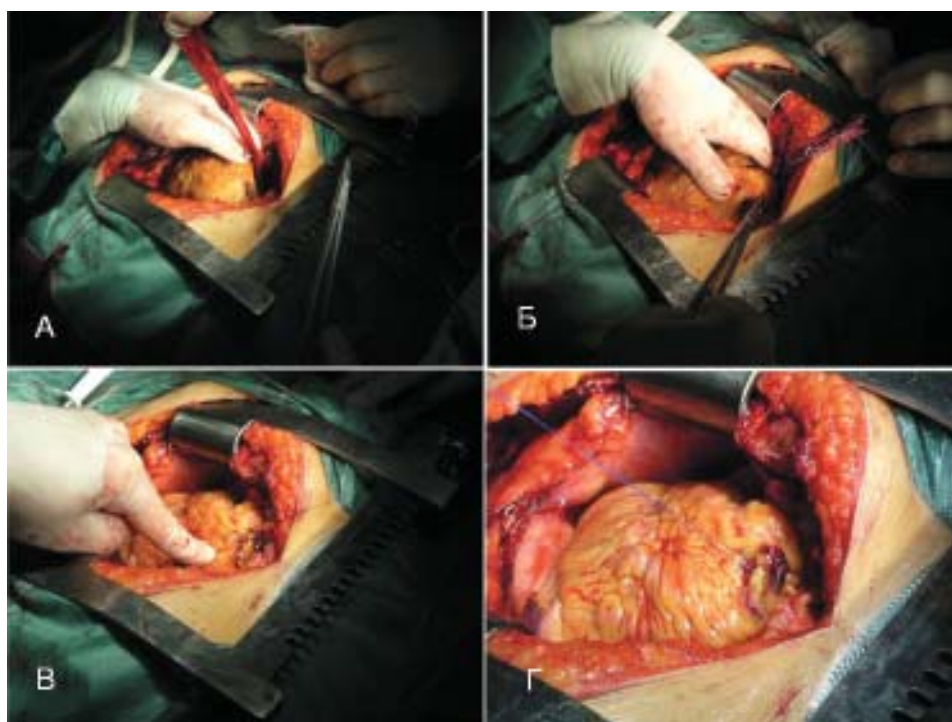


Рис. 3. Ушивание перфорационного отверстия верхушки правого желудочка: А) удаление сгустка, закрывающего перфорационное отверстие, Б) наложение П-образного шва на тefлоновых прокладках, В) сведение краев перфорационного отверстия, Г) окончательный вид ушитого дефекта верхушки правого желудочка.



Рис. 4. Ксантелазмы век и липоидные дуги роговицы.



Рис. 5. Сухожильные ксантомы кистей рук.



Рис. 6. Сухожильная ксантома ахиллова сухожилия.

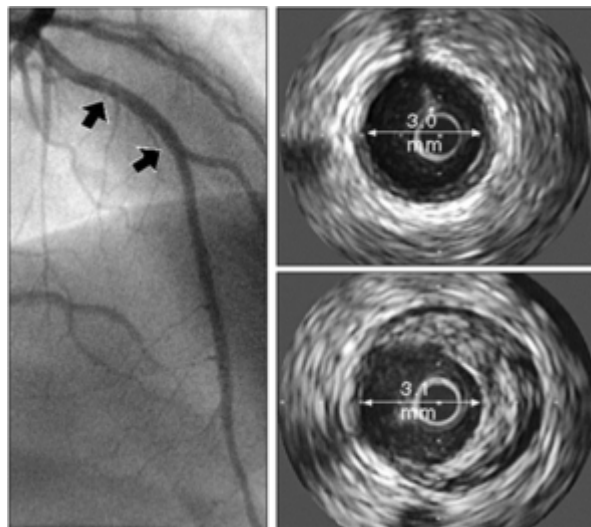


Рис. 15 Данные коронарографии (слева) и ВСУЗИ (справа) в двух участках коронарной артерии. Данные коронарографии - ложноотрицательные, т.к. не показывают стенозов вследствие ремоделирования стенки артерии. На ВСУЗИ видны менее выраженная в проксимальном отделе и выраженная в дистальном атеросклеротические бляшки. Из: Circulation 2001; 103: 604-616, с разрешения Lippincott Williams & Wilkins.

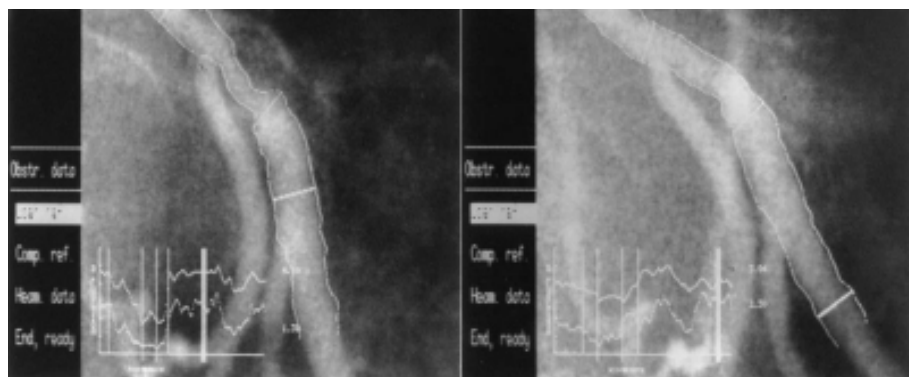


Рис. 16. Коронарография пациента до лечения (слева) - найден стеноз коронарной артерии на 64% и спустя 2,5 года терапии лесколом (справа) - стеноз составляет 31% (по данным LCAS).

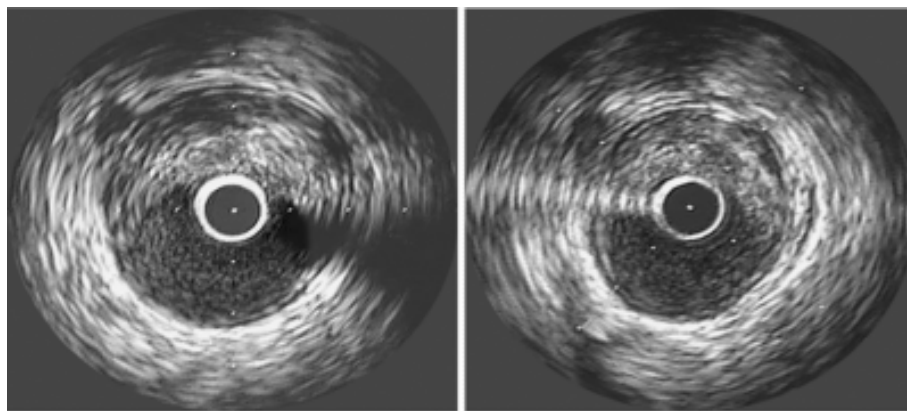


Рис. 17. Пример регрессии атеросклероза: данные ВСУЗИ до лечение (слева) (площадь бляшки 10,16 мм²) и спустя 24 месяца терапии Крестором в дозе 40 мг в сутки (справа) (площадь бляшки 5,81 мм²) - видно достоверное уменьшение площади атеросклеротической бляшки. Ref: Nissen S et al. JAMA 2006; 295:опубликовано на веб сайте журнала до выхода указанного номера.

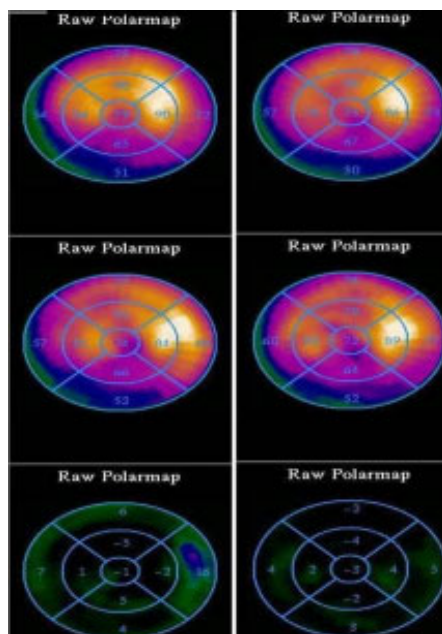


Рис. 19 Перфузия миокарда по данным ОФЭКТ у больного хронической ИБС (не переносившего ИМ) на фоне стресс-теста (верхняя часть), в покое (средняя часть); внизу - разница стресс-покой. Слева - до лечения, справа - после трехмесячной терапии лесколом ЭЛ.

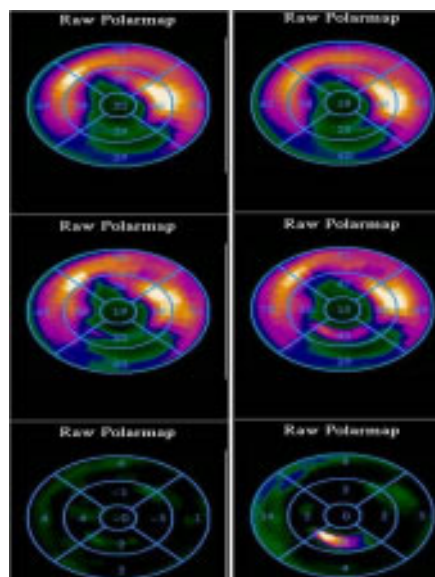


Рис. 20. Результаты ОФЭКТ у больного постинфарктным кардиосклерозом и выраженным нарушением перфузии миокарда. Верхний ряд - на фоне стресс-теста, средний ряд - покой, нижний ряд - разница стресс-покой. Слева - до лечения, справа - спустя 3 месяца терапии лесколом ЭЛ.



Рис. 21. Сцинтиграфическая картина, полученная при ОФЭКТ у больного 50 лет с хронической ИБС до и после курса гепариновой криоплазмапреципитации (ФН - на высоте пробы с физической нагрузкой, покой - в условиях покоя).