

М.М.Медведев, Н.Н.Бурова, Я.Б.Быстров, Л.В.Чирейкин

РОЛЬ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ В КОМПЛЕКСНОЙ ОЦЕНКЕ ФУНКЦИИ СИНУСОВОГО УЗЛА. СООБЩЕНИЕ 2.

Государственная медицинская академия им. И.И.Мечникова, НИИ кардиологии МЗ РФ г. Санкт-Петербург

Рассматривается роль данных, полученных при холтеровском мониторинге электрокардиограммы у 126 пациентов с подозрением на синдром слабости синусового узла, в формировании диагноза, верифицированного при комплексном обследовании больных и последующем длительном диспансерном наблюдении.

Ключевые слова: холтеровское мониторирование электрокардиограммы, синдром слабости синусового узла, ваготоническая дисфункция синусового узла, чреспищеводное электрофизиологическое исследование, медикаментозная денервация.

The diagnostic significance is considered of the data obtained during the electrocardiogram Holter monitoring in 126 patients with suspected sick sinus syndrome, verified in a complex examination of patients with subsequent long-term follow-up.

Key words: electrocardiogram Holter monitoring, sick sinus syndrome, autonomic sinus node dysfunction, transesophageal pacing, medical denervation

В предыдущем сообщении [5] мы рассматривали характер распределения средней, минимальной и максимальной частоты сердечных сокращений (ЧСС), определяемой при холтеровском мониторинге (ХМ) ЭКГ в дневные часы и во время ночного сна; генез, максимальную величину и количество пауз у пациентов с нормальной функцией синусового узла (СУ), у больных с синдромом слабости СУ (СССУ) и ваготонической дисфункцией СУ (ВДСУ). За рамками данной публикации остались такие важнейшие вопросы как неоднородность групп больных с СССУ и ВДСУ, корреляция как ряда показателей, получаемых при ХМ, так и данных различных исследований, проводимых при комплексном обследовании больных с подозрением на СССУ, уточнение роли ХМ в оценке функции СУ и определении врачебной тактики в отношении больных. Ответам на эти вопросы посвящена данная публикация.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Характеристика групп пациентов и проводимых методов исследования изложена в предыдущем сообщении [5], поэтому представляется целесообразным подробно остановиться на выделении подгрупп (определяемых преобладающим патогенетическим механизмом) среди больных СССУ.

Известно [1-7, 11-14], что СССУ может быть обусловлен либо нарушением функции автоматизма СУ (спонтанное снижение ЧСС или/и неспособность к адекватному приросту ЧСС) или синоаурикулярного (СА) проведения. В соответствии с этими механизмами выделяют «брадикардитическую» форму СССУ, так называемую «хронотропную недостаточность» и СССУ, обусловленный нарушением СА проведения (при интактной функции автоматизма). Очевидно, что чаще встречаются формы СССУ обусловленные сочетанием указанных механизмов, а при длительном течении возникает развернутая форма, в генезе которой участвуют все три патогенетических механизма. С другой стороны бывает и латентная форма СССУ, когда при ХМ (иногда и много-суточном) у больного, предъявляющего жалобы на редкие синкопальные состояния, не находят признаков пато-

логии СУ, а при чреспищеводном электрофизиологическом исследовании (ЧП ЭФИ) с медикаментозной денервацией (МД) выявляют явные признаки СССУ.

К брадикардитической форме СССУ (см. табл. 1) мы относили больных у которых регистрировалось снижение минимальной ночной (ЧСС_{мин_н}) и/или дневной (ЧСС_{мин_д}) ЧСС ниже 40 уд/мин, причем это снижение было обусловлено синусовой или иной (кроме фибрилляции или трепетания предсердий) брадикардией, а не наличием большого числа выраженных пауз. У больных отнесенных к этой форме СССУ не было пауз, обусловленных СА-блокадой (величина и количество которых могли повлиять на значения ЧСС) и отмечался адекватный прирост ЧСС при нагрузках.

Диагностика другой формы СССУ (хронотропной недостаточности) основывалась, главным образом на таких показателях как максимальная дневная (ЧСС_{макс_д}) и ночная (ЧСС_{макс_н}) ЧСС. При этом оценивались такие факторы как достигнутая ЧСС, возраст больного, его тренированность и характер выполненной нагрузки, поэтому у пожилых ослабленных больных эта форма СССУ диагностировалась при ЧСС_{макс_д} менее 80-90 уд/мин (в зависимости от режима). У больных в возрасте 50-60 лет о хронотропной недостаточности свидетельствовало несоответствие выполненной нагрузки и достигнутой ЧСС, например, в случае когда быстрый подъем по лестнице на четвертый этаж сопровождался увеличением ЧСС только до 100 уд/мин (при субмаксимальной ЧСС для данного возраста не менее 140 уд/мин). Очевидно, что у больных с хронотропной недостаточностью отсутствовали признаки брадикардитической формы СССУ и нарушения СА проведения.

К третьей форме СССУ (нарушения СА проведения) относили больных с паузами, обусловленными СА-блокадой. При большом количестве (до 2682 в сутки) выраженных пауз у этих больных снижались значения ЧСС_{мин_н}, реже ЧСС_{мин_д}, а иногда и средней ночной (ЧСС_{ср_н}) ЧСС, но это было обусловлено именно нарушением СА проведения (паузами), а не снижением автоматизма СУ.

Сочетание двух механизмов формирования СССУ (хронотропной недостаточности и нарушений СА-про-

ведения) выявлено у 6 пациентов, а развернутая форма СССУ (сочетание всех трех механизмов) - у 7 больных. Интересно, что в нашем исследовании «брадикардитический» механизм формирования СССУ отмечался у 11 больных (33%), хронотропная недостаточность - у 17 (50%), а нарушения СА-проведения у 23 больных (68%). И, наконец, отсутствие признаков отклонения функции СУ от нормы при ХМ было у трех больных (9%) с СССУ. Представляется необходимым подчеркнуть, что у всех больных были клинические проявления СССУ и диагноз был верифицирован в ходе ЧП ЭФИ с МД.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ.

Результаты оценки показателей ХМ у больных с различными формами СССУ представлены в табл. 1. К сожалению, небольшое количество больных в подгруппах не позволяет говорить о статистически значимых различиях между ними, но, на наш взгляд, представленные данные позволяют выявить определенные тенденции.

У больных с брадикардитической формой СССУ (в соответствии с критериями формирования подгрупп) регистрируются значения ЧСС_{мин_д} и/или ЧСС_{мин_д} менее 40 уд/мин. Поскольку минимальные значения ЧСС обусловлены редкими (как правило ригидными) ритмами, а не паузами, их значения в этой подгруппе не менее 35 уд/мин. Интересно, что и значения ЧСС_{ср_д} и ЧСС_{ср_д} в этой группе несколько выше, чем у больных с сочетанной и развернутой формами СССУ, что позволяет рассматривать эту подгруппу, как один из вариантов дебюта СССУ, проявляющегося кратковременными снижениями ЧСС, не приводящими к снижению ЧСС_{ср_д} и ЧСС_{ср_д}. Среднее значение ЧСС_{макс_д} у больных этой подгруппы наибольшее (118,8±20,2 уд/мин), что свидетельствует о способности СУ адекватно увеличивать ЧСС при нагрузках.

Можно предположить, что брадикардитическая форма СССУ обусловлена изолированным поражением

групп пейсмекерных клеток СУ, отвечающих за ритмовождение с низкой ЧСС. В течение большей части суток оно компенсируется другими группами клеток, поэтому не происходит снижения средней ЧСС, возможен и адекватный прирост ЧСС при нагрузках. Это снижение автоматизма проявляется чаще ночью, при ослаблении компенсаторной гиперсимпатикотонии и усилении вагусных влияний, или днем в покое, особенно при отдыхе после нагрузок, приводящих к быстрому «истощению» пораженных пейсмекерных клеток.

У больных с хронотропной недостаточностью среднее значение ЧСС_{макс_д} составляет 84,8±8,6 уд/мин, что ниже чем у больных других подгрупп, за исключением пациентов с развернутой формой СССУ. Интересно, что у этих больных ЧСС_{ср_д} несколько ниже, а ЧСС_{ср_д} выше, чем у больных с брадикардитической формой СССУ. С одной стороны, это свидетельствует о том, что неспособность к адекватному приросту ЧСС при нагрузках приводит у этих больных к снижению ЧСС_{ср_д} (в отсутствие брадикардии). С другой стороны из-за отсутствия брадикардии (и нагрузок) во время ночного сна у больных с хронотропной недостаточностью средняя ночная ЧСС не снижается.

Это, на наш взгляд, позволяет рассматривать хронотропную недостаточность как начальную стадию СССУ, обусловленную органическим поражением групп пейсмекерных клеток, отвечающих за ритмовождение с высокими значениями ЧСС, что при ХМ проявляется в снижении как ЧСС_{макс_д}, так и ЧСС_{ср_д}. Важно, что признаки хронотропной недостаточности могут быть выявлены при ХМ только при «активном» поведении больного – выполнении им нагрузок, соответствующих его возрасту, тренированности и тяжести состояния.

Общей чертой брадикардитической формы СССУ и хронотропной недостаточности является то, что они, как правило, не представляют реальной угрозы для жизни больного и, в большинстве случаев, даже не влияют

Таблица 1.

Показатели холтеровского мониторингирования у больных с различными формами СССУ (минимальное и максимальное значения, среднее арифметическое и стандартное отклонение).

Показатели ХМ, уд/мин	Формы СССУ					
	Брадикардитическая (n=4)	Хронотропная недостаточность (n=4)	Нарушения СА-проведения (n=10)	Сочетанная (ХН+СА) (n=6)	Развернутая (Бр+ХН+СА) (n=7)	Латентная (n=3)
ЧСС _{ср_д}	55-70 61,3±7,5	56-59 56,8±1,5	55-72 63,8±5,8	51-56 53,8±2,0	43-58 50,1±5,1	53-65 58,0±6,2
ЧСС _{мин_д}	39-44 41,3±2,2	42-51 45,8±4,1	38-52 44,5±4,0	32-44 38,8±4,1	35-46 38,1±3,8	41-48 45,0±3,6
ЧСС _{макс_д}	90-135 118,8±20,2	78-96 84,8±8,6	74-130 101,8±15,4	78-104 94,0±10,3	65-80 75,7±5,9	96-118 104,0±11,9
ЧСС _{ср_н}	42-64 49,3±10,0	50-54 52,0±1,8	45-65 53,0±7,0	42-52 46,0±3,4	37-47 40,9±3,7	45-64 49,3±4,5
ЧСС _{мин_н}	35-42 38,3±3,0	45-48 45,8±1,5	35-56 44,2±6,1	28-41 34,5±5,5	31-36 33,9±2,1	41-48 43,7±3,8
ЧСС _{макс_н}	63-105 82,5±21,6	64-84 72,0±8,6	52-89 76,0±14,1	60-80 69,3±9,0	49-80 61,4±10,2	69-90 79,0±10,5

здесь и далее, ЧСС_{ср_д}, ЧСС_{мин_д}, ЧСС_{макс_д}, ЧСС_{ср_н}, ЧСС_{мин_н}, ЧСС_{макс_н} - среднее, минимальное и максимальное значения ЧСС днем и во время ночного сна, соответственно

на качество жизни. Поэтому при выявлении их признаков при ХМ, далеко не всегда больному показано проведение ЧП ЭФИ с МД, а тем более, решение вопроса об имплантации постоянного электрокардиостимулятора (ПЭКС). Иная ситуация у больных с третьей формой СССУ, связанной с нарушениями СА проведения.

В тех случаях, когда СССУ обусловлен нарушениями СА проведения значения минимальной и средней ЧСС зависят от величины, количества и характера распределения пауз, а значения ЧССмакс_д от выполняемых больным нагрузок. Именно больные с нарушениями СА проведения чаще всего направляются на обследование по поводу синкопальных состояний, поэтому даже при отсутствии клинически значимых пауз и/или снижения ЧСС им показано проведение ЧП ЭФИ с МД. По нашим представлениям латентная форма СССУ, когда при наличии жалоб больного на редкие потери сознания при ХМ не выявляются признаки патологии СУ, а при ЧП ЭФИ с МД подтверждают диагноз СССУ, связана именно с преходящими нарушениями СА проведения.

Поскольку у таких пациентов на начальных стадиях СССУ страдает только перинодальная зона, для них не характерны медленные ригидные ритмы и хронотропная недостаточность, но именно эти больные чаще других нуждаются в установке ПЭКС.

Наряду с тремя указанными механизмами формирования СССУ, естественно, возможно их сочетание. Больные, у которых в формировании СССУ участвуют два или все три механизма несомненно составляют большинство, среди пациентов, направляемых на обследование с целью уточнения функции СУ (уточнения генеза синкопальных состояний). Поскольку изменения в СУ и перинодальной зоне у больных с сочетанной или развернутой формой СССУ более выражены, чем при описанных выше формах, то этим больным диагноз СССУ ставится, как правило, на основании данных только ХМ. Именно поэтому большинство больных с указанными формами СССУ не включались в данное исследование, в котором ЧП ЭФИ с МД выступает в качестве верифицирующего метода.

Сочетанная форма СССУ, когда у больных отмечались и явные признаки хронотропной недостаточности и нарушения СА проведения выявлена нами у шести человек. Интересно, что выраженность хронотропной недостаточности у этой категории больных несколько меньше, чем у пациентов с изолированной хронотропной недостаточностью. С другой стороны проявления нарушений СА проведения у больных с сочетанной формой СССУ более выражены, чем у пациентов с изолированными нарушениями СА проведения.

Из-за выраженных пауз значения ЧССмин_н и ЧССмин_д достигают 28 и 32 уд/мин, соответственно, а из-за их большого количества даже ЧССср_н снижается до 42 уд/мин.

Минимальные значения всех показателей ЧСС выявлены у больных с развернутой формой СССУ, что, вероятно, связано с максимальным поражением и СУ и перинодальной зоны. Именно эти больные соответствуют распространенным до сих пор представлениям о СССУ – у них регистрируется и выраженная брадикардия и паузы, а также отсутствует адекватный прирост ЧСС при нагрузках. Важно подчеркнуть, что в нашем исследовании развернутая форма выявлена менее чем у 20% больных СССУ, что связано с тем, что эти больные, как правило, направлялись на имплантацию ПЭКС без проведения ЧП ЭФИ с МД и, следовательно, не включались в данное исследование.

Еще одним доказательством неоднородности СССУ, а следовательно, необходимости отдельной оценки каждого из патофизиологических механизмов, принимающих участие в его формировании должно быть отсутствие корреляции между отдельными показателями ХМ. Данные о корреляции показателей ХМ у больных СССУ представлены в табл. 2. Отмечается корреляция только между ЧССср_н и ЧССмин_н, а также ЧССмин_н и ЧССмин_д. Отсутствие корреляции других признаков, например, ЧССмакс_д и ЧССмин_н, подтверждает, на наш взгляд, неоднородность СССУ.

Иная картина отмечается при оценке корреляции показателей ХМ у больных ВДСУ (табл. 3). Коррелируют минимальная и средняя ЧСС ночью, днем - средняя ЧСС с минимальной и максимальной. Учитывая больший размер выборки больных ВДСУ можно говорить о корреляции ЧССср_д и ЧССср_н, ЧССмин_д и ЧССмин_н, а также ЧССср_н и ЧССмакс_н. Это, на наш взгляд, свидетельствует о большей однородности группы больных ВДСУ (в сравнении с больными СССУ), включенных в данное исследование, что связано в первую очередь с

Таблица 2.

Корреляция данных холтеровского мониторинга у больных СССУ (n=34).

	ЧССср_д	ЧССмин_д	ЧССмакс_д	ЧССср_н	ЧССмин_н	ЧССмакс_н
ЧССср_д	1					
ЧССмин_д	0,51	1				
ЧССмакс_д	0,67	0,15	1			
ЧССср_н	0,37	0,31	0,10	1		
ЧССмин_н	0,58	0,70	0,35	0,76	1	
ЧССмакс_н	0,66	0,26	0,62	0,17	0,30	1

Таблица 3.

Корреляция данных холтеровского мониторинга у больных ВДСУ (n=59).

	ЧССср_д	ЧССмин_д	ЧССмакс_д	ЧССср_н	ЧССмин_н	ЧССмакс_н
ЧССср_д	1					
ЧССмин_д	0,74	1				
ЧССмакс_д	0,74	0,31	1			
ЧССср_н	0,65	0,61	0,31	1		
ЧССмин_н	0,56	0,66	0,25	0,84	1	
ЧССмакс_н	0,41	0,27	0,26	0,63	0,43	1

возрастом больных [8, 9], так как характер течения ВДСУ существенно меняется с возрастом пациентов. В данное исследование вошли преимущественно больные пожилого возраста (средний возраст $58,9 \pm 9,7$ лет), что и определило относительную однородность группы. Другой причиной корреляции многих показателей ХМ, по-видимому, является единый патогенетический механизм ВДСУ – гиперпарасимпатикотония, вне зависимости от конкретной причины, вызвавшей повышение парасимпатических влияний на СУ (или повышенную чувствительность СУ к этим влияниям).

Интересно, что данные ХМ у больных с ВДСУ не различались в зависимости от наличия или отсутствия признаков патологии СУ, выявляемых в ходе ЧП ЭФИ при определении времени восстановления функции СУ (ВВФСУ) и его скорректированного значения (КВВФСУ) на фоне исходного ритма (табл. 4). Поэтому рассматривать больных ВДСУ с патологическими значениями ВВФСУ и/или КВВФСУ как более тяжелых не представляется целесообразным.

Таблица 4.

Данные холтеровского мониторирования у больных ВДСУ с положительными ($n=18$) и отрицательными ($n=41$) результатами ЧП ЭФИ ($M \pm m$).

	ВДСУ _{ЭФИ+}	ВДСУ _{ЭФИ-}	p
ЧСС _{ср_д}	59.6 ± 6.9	62.8 ± 9.6	>0.05
ЧСС _{мин_д}	43.6 ± 4.7	45.7 ± 6.6	>0.05
ЧСС _{макс_д}	95.7 ± 20.4	102.1 ± 18.4	>0.05
ЧСС _{ср_н}	47.2 ± 5.0	48.4 ± 6.8	>0.05
ЧСС _{мин_н}	39.3 ± 3.0	40.4 ± 5.5	>0.05
ЧСС _{макс_н}	74.6 ± 13.3	76.0 ± 12.0	>0.05

Сравнение показателей, определяемых в ходе ХМ и при ЧП ЭФИ с МД, проведенное на всей выборке, не выявило сколь-нибудь значимых корреляций между ними (табл. 5). Такой результат представляется нам вполне закономерным, по-видимому, он связан с рядом причин, главная из которых неоднородность групп больных. Поскольку группа больных СССУ имеет смешанный характер, причем каждая подгруппа характеризуется изменением только определенных показателей ХМ, вряд ли можно ожидать их корреляции с данными ЭФИ. У больных ВДСУ решающим фактором для отсутствия корреляции

между данными двух исследований являлась, на наш взгляд, реакция на проведение ЭФИ, когда в зависимости от вегетативного баланса зависел результат определения показателей на фоне исходного ритма. Наконец, контрольную группу также нельзя рассматривать как однородную, поскольку часть пациентов явно можно отнести к подгруппе на грани между нормой и патологией.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ.

При обсуждении результатов данного исследования необходимо остановиться на ряде его особенностей. ЧП ЭФИ с МД с целью оценки функции СУ выполняются нами в течение 10 лет. За эти годы, по мере накопления опыта, с одной стороны, и с развитием ХМ, с другой, снижалось число проводимых ЧП ЭФИ с МД, так как у большинства пациентов с подозрением на СССУ (примерно 80 % больных) ХМ позволяло не только поставить диагноз, но и определить лечебную тактику. Поэтому в течение последних пяти лет, когда при оценке функции СУ нами применялись ХМ только с полной записью, позволяющей проверить все полученные результаты исследования, изменилась сама направленность обследования больных с подозрением на СССУ.

В период применения ХМ с фрагментарной записью (особенно когда тренды иллюстрировались небольшим числом фрагментов) мы проводили ЧП ЭФИ с МД практически всем больным с подозрением на СССУ, чтобы не пропустить СССУ, признаки которого не были выявлены при ХМ. Таким образом главной целью комплексного обследования больных в те годы было выявление пациентов, нуждающихся в имплантации ПЭКС.

По мере накопления опыта и с развитием методики ХМ, включением в протокол стандартизованных проб с физической нагрузкой, изменилось отношение к выявляемым результатам. В последние годы, особенно с внедрением многосуточного мониторирования, выявление пациентов, которым показана имплантация ПЭКС в подавляющем большинстве случаев производится только на основании данных ХМ, без проведения ЧП ЭФИ. Как правило, это больные с развернутой или сочетанной формой СССУ, а также пациенты с переходящими нарушениями СА проведения. В последнем случае, при жалобах больного на редкие синкопы, в отсутствие значимых пауз при многосуточном ХМ, больному показано проведение ЧП ЭФИ с МД.

Таблица 5.

Корреляция показателей холтеровского мониторирования и ЧП ЭФИ на всей выборке больных ($n=126$).

	ЧСС _{ср_д}	ЧСС _{мин_д}	ЧСС _{макс_д}	ЧСС _{ср_н}	ЧСС _{мин_н}	ЧСС _{макс_н}	Паузы
ВВФСУ _{исх}	-0,38	-0,41	-0,22	-0,36	-0,42	-0,32	0,42
КВВФСУ _{исх}	-0,20	-0,23	-0,11	-0,08	-0,16	-0,12	0,26
RR _{атр}	-0,34	-0,33	-0,24	-0,38	-0,38	-0,31	0,30
RR _{ден}	-0,33	-0,37	-0,20	-0,23	-0,28	-0,12	0,33
ВВФСУ _{ден}	-0,23	-0,23	-0,17	-0,15	-0,21	-0,17	0,34
КВВФСУ _{ден}	-0,15	-0,16	-0,11	-0,07	-0,15	-0,12	0,29

где, ВВФСУ_{исх}, КВВФСУ_{исх}, ВВФСУ_{ден}, КВВФСУ_{ден} - время восстановления функции синусового узла на фоне исходного ритма и после медикаментозной денервации (МД), соответственно, RR_{атр} и RR_{ден} - величина синусового цикла после атропинизации и МД

ЧП ЭФИ с МД последние годы применяется нами преимущественно для диагностики начальных форм СССУ, когда, как правило, речь идет не об имплантации ПЭКС, а о безопасности той или иной, подбираемой больному терапии. Как правило, ЧП ЭФИ с МД проводится больным, нуждаю-

щимся в подборе антиаритмической, антиангинальной или гипотензивной терапии, а склонность к брадикардии или отсутствие адекватного прироста ЧСС при нагрузках, требует исключения СССУ. Другой причиной выполнения ЧП ЭФИ с МД является необходимость выявления СССУ на ранних стадиях с целью дальнейшего диспансерно-динамического наблюдения за больными.

Проведенное исследование, несмотря на присущие ему ограничения, продемонстрировало, на наш взгляд, неоднородность СССУ, в формировании которого могут участвовать различные патофизиологические механизмы, а значит необходимость дифференцированного подхода к выявлению различных признаков СССУ. При этом наличие даже одного признака может указывать на наличие СССУ, а отсутствие каких-либо признаков далеко не всегда позволяет исключить СССУ.

Наиболее значимым признаком, для оценки функции СУ является величина пауз, информативность этого признака по Кульбаку для разделения нормальной и измененной функции СУ достигает 5,4. Паузы, продолжительностью более 1600 мс характерны для измененной функции СУ, а отсутствие пауз превышающих 1500 мс – для нормальной. По нашим данным, паузы более 2200 мс в три раза чаще встречаются у больных СССУ, чем ВДСУ. Выявление у пациента пожилого возраста с жалобами на синкопы пауз, обусловленных нарушением СА-проведения, позволяет предположить у него наличие СССУ и (даже при отсутствии несомненных признаков СССУ) требует проведения комплексного обследования.

Значения минимальной ночной и дневной ЧСС также весьма информативны для оценки функции СУ (4,3 и 4,1, соответственно), особенно для выявления брадикардической формы СССУ. Значения ЧСС_{мин_н} и ЧСС_{мин_д} менее 40 уд/мин свидетельствуют об отклонении функции СУ от нормы. Для брадикардической формы СССУ один из двух показателей ЧСС_{мин_н} и/или ЧСС_{мин_д} должен быть менее 40 уд/мин, при этом для второго показателя не характерны значения более 45 уд/мин (для ЧСС_{мин_н}) и более 50 уд/мин (для ЧСС_{мин_д}). Важно, что снижение ЧСС обусловлено при этой форме именно брадикардией (как правило, ригидной), а не паузами.

Для выявления хронотропной недостаточности важнейшим показателем является максимальная дневная ЧСС, интерпретация которой требует учета возраста, тяжести состояния, тренированности больного и выполненных им в ходе ХМ нагрузок. Идеальной является ситуация, когда больные в ходе ХМ выполняют значимые нагрузки, например, лестничные пробы. Тогда отсутствие

адекватного прироста ЧСС, а для пациентов пожилого возраста это не менее 140 уд/мин, позволяет предположить хронотропную недостаточность. Поскольку в ходе ХМ пациенты далеко не всегда выполняют нагрузки требуемой мощности с необходимым для подъема ЧСС объемом работы, то при интерпретации таких нагрузок как непродолжительная быстрая ходьба или подъем по лестнице на 1-2 пролета целесообразно ориентироваться на максимальную ЧСС 120 уд/мин. В тех случаях, когда нагрузки пожилого больного ограничиваются непродолжительной медленной ходьбой о хронотропной недостаточности свидетельствует ЧСС_{макс_д} менее 80-90 уд/мин.

Значения средней ЧСС могут изменяться при любой форме СССУ и в какой-то степени отражать не только его наличие, но и клиническую значимость. При оценке средних значений ЧСС необходимо учитывать те же факторы, которые анализируются при интерпретации ЧСС_{макс_д}, а также число и продолжительность нагрузок и конкретный механизм снижения ЧСС_{ср_д} или ЧСС_{ср_н}. К снижению средних значений ЧСС могут приводить длительная брадикардия, отсутствие прироста ЧСС на фоне повседневных нагрузок или большое число выраженных пауз. По нашим данным, снижение ЧСС_{ср_д} менее 55 уд/мин или ЧСС_{ср_н} менее 50 уд/мин требуют повышенного внимания, снижение обоих показателей более характерно для больных СССУ, чем ВДСУ.

ВЫВОДЫ.

1. Холтеровское мониторирование ЭКГ является основным методом оценки функции синусового узла, позволяющим установить диагноз и определить лечебную тактику у подавляющего числа больных.
2. Синдром слабости синусового узла формируют три патогенетических механизма, что делает возможным выделение следующих его форм: брадикардической, хронотропной недостаточности, нарушений синоаурикулярного проведения, сочетанной, развернутой и латентной.
3. При диагностике синдрома слабости синусового узла необходима изолированная оценка каждого из патогенетических механизмов, на основании определенных показателей холтеровского мониторирования.
4. Проведение комплексной оценки функции синусового узла показано не только для определения показаний для имплантации электрокардиостимулятора, но и для оценки безопасности антиаритмической, антиангинальной и гипотензивной терапии, а также для формирования групп больных с целью диспансерно-динамического наблюдения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аритмии сердца: Механизмы, диагностика, лечение, в 3-х томах / под ред. Б.Дж.Мандела; М., Медицина, 1996.
2. Доцицин В.Л., Грудцын Г.В., Гендлин Г.Е. Синдром слабости синусового узла // Кардиология. – 1976. – Т.16. – № 3. – С. 56–61.
3. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. – СПб.: ИКФ «Фолиант», 1999. – 640 с.
4. Медведев М.М. Холтеровское мониторирование в определении лечебной тактики при нарушениях ритма сердца. Лекция. // СПб, 2000, 48 с.
5. М.М.Медведев, Н.Н.Бурова, Я.Б.Быстров, Л.В.Чирей-

- кин Роль холтеровского мониторирования электрокардиограммы в комплексной оценке функции синусового узла. Сообщение 1. // Вестник аритмологии – 2001. – № 23. – с. 51-58.
6. Медведев М.М., Шубик Ю.В. Нарушения функции синусового узла. В кн. Ю.В.Шубик Суточное мониторирование ЭКГ при нарушениях ритма и проводимости сердца // СПб, 2001, с. 26-29.
7. Недоступ А.В., Сыркин А.Л., Маевская И.В. О клиническом значении синдрома функциональной слабости синусового узла // Тер. архив. – 1977. – № 4. – С. 20–26.

8. Сметнев А.С., Шевченко Н.М., Гросу А.А. Дисфункция и синдром слабости синусового узла // Кардиология. – 1988. – Т. 28. – N 2. – С. 5–10.
9. Чирейкин Л.В., Медведев М.М., Шубик Ю.В., Татарский Б.А., Парижский А.Б. Комплексная диагностика синдрома слабости синусового узла // СПб. - 1996.
10. Чирейкин Л.В., Шубик Ю.В., Медведев М.М., Татарский Б.А. Чреспищеводная электрокардиография и электрокардиостимуляция. СПб, ИНКАРТ, 1999. – 150 с.
11. Шульман В.А., Егоров Д.Ф., Матюшин Г.В., Выговский А.Б. Синдром слабости синусового узла. СПб, Красноярск, 1995, 439 с.
12. Bashour T.T. Classification of sinus node dysfunction // Amer. Heart J. – 1985. – V. 6. – P. 1251–1256.
13. Ferrer M.I. The Sick Sinus Syndrome in atrial disease // J.A.M.A. – 1968. – V. 206. – P. 645–651.
14. Jordan J.L., Yamaguchi I., Mandel W.J. Studies of the Mechanism of Sinus Node Dysfunction in the Sick Sinus Syndrome // Circulation. – 1978. – V. 57. – P. 217–222.
15. Jouse A. Effect of combined sympathetic and parasympathetic blockade on heartrate and cardiac function in man // Am. J. Cardiol. – 1966. – V. 18. – P. 476–478.
16. Lown B. Electrical reversion of Cardiac Arrhythmias // Brit. Heart. J. – 1967. – V. 24. – P. 469.
17. Short D.S. The syndrome of alternating bradycardia and tachycardia // Br. Heart J. – 1964. – V. 16. – P. 208–211.

РОЛЬ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ В КОМПЛЕКСНОЙ ОЦЕНКЕ ФУНКЦИИ СИНУСОВОГО УЗЛА. СООБЩЕНИЕ 2.

М.М.Медведев, Н.Н.Бурова, Я.Б.Быстров, Л.В.Чирейкин

С целью изучения возможностей холтеровского мониторирования (ХМ) ЭКГ в оценке функции синусового узла (СУ) обследовано 126 пациентов с подозрением на синдром слабости СУ (СССУ), диагноз у которых был верифицирован при чреспищеводном электрофизиологическом исследовании (ЧП ЭФИ) с медикаментозной денервацией (МД) и последующем диспансерном наблюдении. Предпринята попытка разделения больных СССУ на подгруппы в зависимости от трех патогенетических механизмов формирования СССУ: снижения автоматизма СУ (проявляющегося в виде ригидных брадикардий или хронотропной недостаточности), нарушений синоаурикулярного (СА) проведения. Выделены формы СССУ: брадикардическая, хронотропная недостаточность, нарушения СА проведения, сочетанная, развернутая и латентная. Первые три формы являются начальными проявлениями СССУ и каждая из них обусловлена отдельным патогенетическим механизмом, при сочетанной форме отмечалось сочетание двух механизмов (хронотропной недостаточности и нарушений СА проведения) формирования СССУ, при развернутой – всех трех. К латентной форме относили больных верифицированным СССУ с редкими синкопами, если при ХМ не выявлялись признаки патологии СУ.

Неоднородность группы больных СССУ подтверждалась отсутствием корреляции большинства показателей ХМ, группа больных ваготонической дисфункцией СУ (ВДСУ) была более однородной, что проявлялось в корреляции большего числа показателей ХМ. Не выявлено достоверных различий показателей ХМ у больных ВДСУ положительными и отрицательными результатами ЧП ЭФИ. На выборке в целом не выявлено корреляции показателей ХМ ЭКГ и ЧП ЭФИ с МД. Таким образом ХМ ЭКГ является основным методом оценки функции СУ. При диагностике СССУ необходима изолированная оценка каждого из патогенетических механизмов его формирования, на основании определенных показателей холтеровского мониторирования.

ROLE OF ECG HOLTER MONITORING IN OVERALL ASSESSMENT OF THE SINUS NODE FUNCTION. COMMUNICATION 2.

M.M.Medvedev, N.N.Burova, Ya.B.Bystrov, L.V.Chireikin

To study the potentialities of ECG Holter monitoring for assessment of the sinus node function, 126 patients with suspected sick sinus syndrome were examined. The diagnosis of the sick sinus syndrome was verified in transesophageal pacing with medical denervation and subsequent long-term follow-up. An attempt was made to divide the patients into subgroups depending on three pathogenic mechanisms of the sick sinus syndrome development, as follows: a decreased automatism of sinus node (reflecting in rigid bradycardia or chronotropic incompetence) and alterations of sinoatrial conduction. The following types of the sick sinus syndrome were shown to exist: the bradycardic one, chronotropic incompetence, alterations on sinoatrial conduction, as well as combined, complete and latent types. The first three types are initial manifestations of the syndrome, every one is determined by an individual pathogenic mechanism; as to the combined type, there is a combination of two pathogenic mechanisms (of chronotropic incompetence with alterations of sinoatrial conduction), as to the complete type, a combination of all three mechanisms. The patients with verified sick sinus syndrome and rare syncope without signs of the sinus node dysfunction during the ECG Holter monitoring were considered as patients with the latent type of the syndrome.

Heterogeneity of the sick sinus syndrome patient group was supported by the absence of correlation between most indices obtained during the ECG Holter monitoring, whereas the group of patients with autonomic sinus node dysfunction was more homogenous, with correlation between most parameters. In the patients with autonomic sinus node dysfunction, with positive and negative results of transesophageal pacing, no significant differences in the ECG Holter monitoring indices was revealed. For the entire sample, the parameters of the ECG Holter monitoring did not correlate with the data of transesophageal pacing with medical denervation. Thus, the ECG Holter monitoring is a basic technique of assessment of sinus node function. If the sick sinus syndrome is diagnosed, necessary is the individual assessment of each pathogenic mechanism on the basis of certain indices of Holter monitoring.