

## РЕДКИЙ СЛУЧАЙ «ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ» ВАГОТОНИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ СИНУСОВОГО УЗЛА.

НИИ кардиологии МЗ РФ, г. Санкт-Петербург

*Приведен редкий клинический случай однократного проявления признаков выраженной ваготонической дисфункции синусового узла при многосуточном холтеровском мониторинге ЭКГ.*

**Ключевые слова:** ваготоническая дисфункция синусового узла, холтеровское мониторирование, вариабельность сердечного ритма

*A rare case of a single displaying of the signs of the severe autonomic sinus node dysfunction revealed in the course of many-day ECG Holter monitoring.*

**Key words:** autonomic sinus node dysfunction, Holter monitoring, heart rate variability

Оценка функции синусового узла (СУ) является сложной клинической задачей, решение которой предполагает комплексный подход, с использованием таких методов исследования как электрокардиография (ЭКГ), холтеровское мониторирование (ХМ), чреспищеводная электрокардиостимуляция \*ЧП ЭКС), «тилт»-тест, нагрузочные и медикаментозные пробы. При постановке диагноза выделяют нормальную и измененную функцию СУ, а при отклонении функции СУ от нормы уточняют его генез как функциональный или органический [1, 2].

При ваготонической дисфункции СУ (ВДСУ) ее ЭКГ проявления, такие как синусовая брадикардия или брадиаритмия, паузы, миграция водителя ритма, выскальзывающие ритмы и комплексы обусловлены не снижением автоматизма СУ, а чрезмерными парасимпатическими влияниями и/или повышенной чувствительностью СУ к вагусным воздействиям. Как правило, проявления ВДСУ отмечаются во время ночного сна («царство вагуса») и проходят при физических нагрузках или атропинизации.

СССУ обусловлен органическим поражением СУ и/или перинодальной зоны, вследствие которого страдает функция автоматизма и/или синоатриальное (СА) проведение. При снижении автоматизма СУ, как правило, отмечается компенсаторная гиперсимпатикотония, которая нередко маскирует проявления СССУ. Поэтому для верификации диагноза, особенно при начальных проявлениях СССУ, требуется проведение ЧП ЭКС с медикаментозной денервацией, позволяющей устранить как парасимпатические, так и симпатические влияния [3].

В рамках СССУ принято выделять такие его проявления как синдром брадикардии-тахикардии, синдром бинодальной слабости, так называемую «хронотропную недостаточность». В доступной литературе мы не встретили описание классификации дисфункций СУ, вместе с тем необходимость выделения различных видов функциональных нарушений СУ, на наш взгляд, не вызывает сомнений [4]. Ранее нами был описан случай ишемической дисфункции СУ, когда нарушения синусового автоматизма были выявлены только во время эпизода ишемии миокарда [5]. В данной публикации мы предлагаем случай «пароксизмальной» ВДСУ, при которой выраженная синусовая брадиаритмия у пациентки зарегистрирована однократно в виде «приступа», обус-

ловленного, вероятно, проходящим усилением парасимпатических влияний.

*Больная И., 60 лет поступила в клинику НИИ кардиологии г. Санкт-Петербург 24.02.2000 с жалобами на одышку при небольшой физической нагрузке, неопределенные боли в левой половине грудной клетки, не связанные с физической нагрузкой, редкие головокружения. В анамнезе повышено артериальное давление в течение 3-х лет с максимальными цифрами до 190/100 мм.рт.ст. По результатам собственных измерений говорит о склонности к брадикардии (фиксировала минимальную частоту пульса 46 уд/мин) в течение 6 лет. Сопутствующая патология: хронический холецистит и желчно-каменная болезнь. В стационарных условиях не обследовалась и не лечилась.*

*При поступлении в стационар состояние удовлетворительное. Пульс 60 ударов в минуту, ритмичный, АД – 130/85 мм.рт.ст., границы относительной сердечной тупости не изменены, тоны сердца приглушены, шумов нет. Над легкими ясный перкуторный тон, дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены, перистальтика нормальная.*

*В общем анализе крови и мочи без патологии, показатели липидного обмена – холестерин 6,4 ммоль/л,  $\beta$ - и пре- $\beta$ -липопротеиды – 70 усл.ед., электролиты в пределах нормы (К – 4,5 ммоль/л, Na – 143 ммоль/л), глюкоза – 5,3 ммоль/л, протромбин – 100%. Стандартная ЭКГ – синусовая брадикардия с частотой 55 в мин. ЭКГ в пределах возрастной нормы.*

*29.02.00 выполнено ХМ ЭКГ (с помощью системы ХМ «Кардиотехника-4000» фирмы «ИНКАРТ» г. Санкт-Петербург). В течение всего времени наблюдения регистрировался синусовый ритм, ночью – участки выраженной синусовой аритмии, миграции водителя ритма. Средняя ЧСС днем составила 68 уд/мин., минимальная – 46 уд/мин., максимальная – 127 уд/мин, вовремя ночного сна средняя ЧСС снизилась до 52 уд/мин., минимальная – до 33 уд/мин., а максимальная достигала 111 уд/мин.*

*Обращает внимание значение минимальной ЧСС во время ночного сна (33 уд/мин.), указывающее на резкое отклонение функции СУ от нормы. Важно подчеркнуть что приведенные значения средней ЧСС получены при ее*

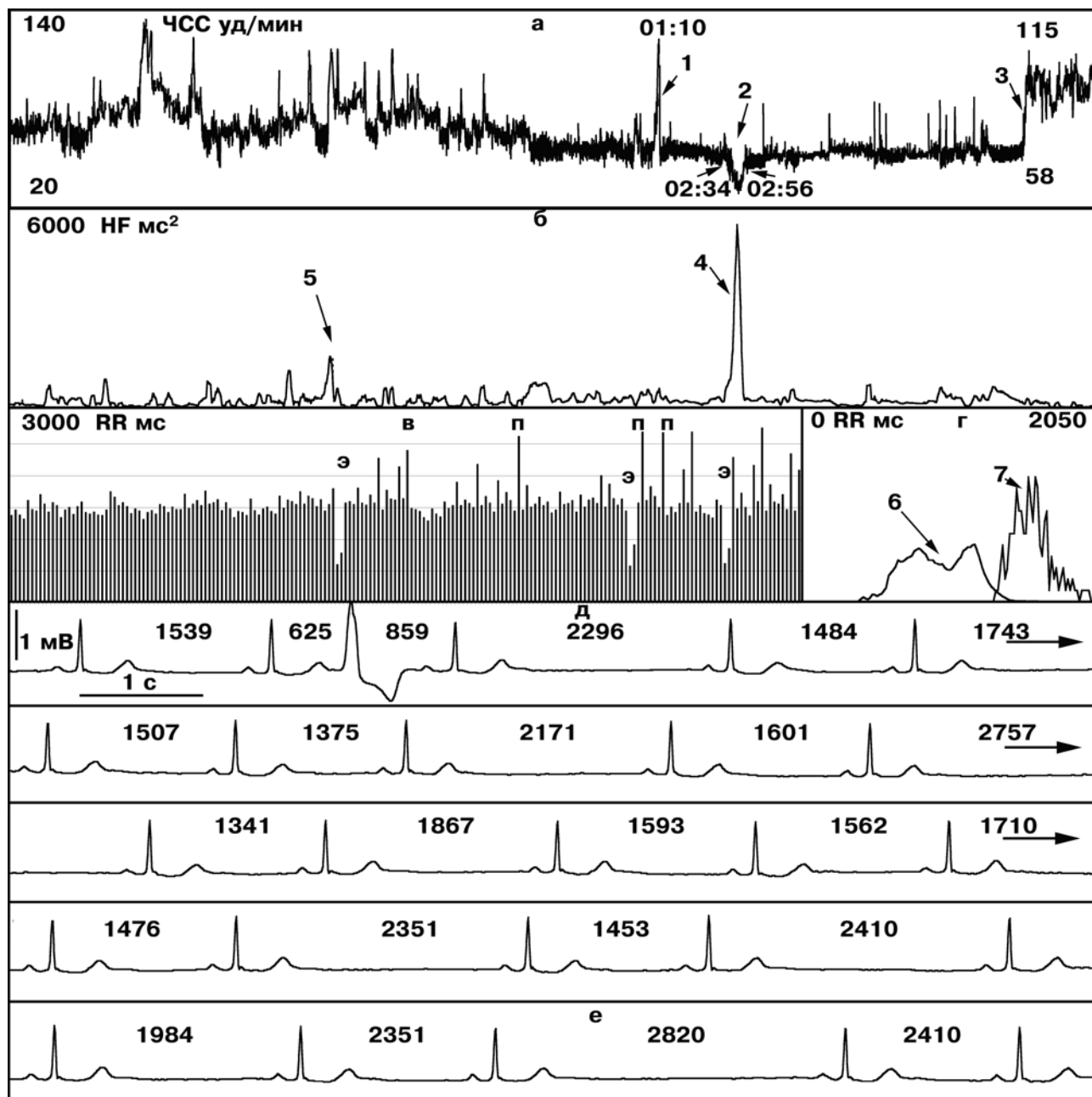


Рис. 1. Результаты холтеровского мониторинга больной И., 60 лет: а – график ЧСС, б – динамика мощности высокочастотной части спектра, в – ритмограмма, г – гистограмма, д – ЭКГ во время снижения ЧСС, е – пример минимальной ЧСС (объяснения в тексте).

расчете за каждую минуту, при усреднении ЧСС на 10-секундных участках записи значение минимальной ЧСС во время ночного сна снижается до 29 уд/мин.

На тренде ЧСС (рис. 1а) обращают внимание: (1) резкий подъем ЧСС в 01:10 до 111 уд/мин во время ночного сна с возвратом к исходной ЧСС примерно через 6 минут, (2) плавное снижение ЧСС до 33 уд/мин начавшееся в 02:34 с постепенным возвратом к исходным значениям через 22 минуты и (3) резкий подъем ЧСС более чем на 50 уд/мин при пробуждении.

Наибольший интерес представляет однократное плавное снижение ЧСС во время ночного сна. При анализе вариабельности сердечного ритма в частотной области (frequency domain), на графике мощности спектра (рис. 1б) в диапазоне 0,04-0,15 Гц (высокочастот-

ные колебания, корреляция которых с вагусными влияниями доказана) фиксируется многократное увеличение (4) мощности на фоне преходящего снижения ЧСС по сравнению с исходным уровнем. Рост мощности высокочастотных колебаний на фоне ночной брадиаритмии более чем в четыре раза превышает второй по величине пик (5), зафиксированный в дневные часы.

На ритмограмме (рис. 1в), отражающей начало урежения ЧСС, отчетливо видны волны второго порядка, обусловленные парасимпатическими влияниями, интерполированные желудочковые экстрасистолы (Э) и паузы (П), величина которых не позволяет говорить о нарушении СА проведения (см. ниже). На гистограмме (рис. 1г) представлено распределение RR-интервалов, полученное за все время регистрации (б) и за пятиминут-

ный интервал в начале снижения ЧСС с 02:34 до 02:39 (7). При построении гистограмм исключались «аритмические» RR-интервалы, в формировании которых участвовали экстрасистолы, паузы и т.д. Бимодальное распределение RR-интервалов всей записи (6) и их выраженная вариабельность на указанном пятиминутном отрезке (7) являются, на наш взгляд, дополнительным подтверждением парасимпатических влияний.

На ЭКГ (рис. 1д) показана динамика RR-интервалов при урежении ритма. Представленные паузы не связаны с нарушением СА-проведения, так как нет двукратного увеличения интервалов RR. Величина максимальной паузы, зарегистрированной во время мониторинга достигает 2820 мс (рис 1е).

На фоне синусового ритма зарегистрировано 2485 одиночных политопных желудочковых экстрасистол (ЭСж), в среднем 145 в 1 час, в том числе 1872 днем и 613 ночью; 50 парных и 5 групповых ЭСж.

В течение суток выявлен один ишемический эпизод – в 1:30 во время сна на фоне резкого увеличения ЧСС (синусовой тахикардии) отмечалась депрессия сегмента ST до 136 мкВ в отведениях V4 и V, характеризующих потенциалы передней и нижне-диафрагмальной стенок левого желудочка. Интересно, что во время этого ишемического эпизода меняется топика ЭСж, появляются парные и групповые ЭСж. Подобный рост желудочковой эктопической активности зафиксирован и утром, при пробуждении сопровождавшемся резким увеличением ЧСС.

Для уточнения генеза выявленной у больной дисфункции СУ было проведена ЧП ЭКС с медикаментозной денервацией (МД). Максимальная величина времени восстановления функции СУ (ВВФСУ) составила 1200 мс на фоне исходного ритма и 1380 мс после МД, ее скорректированные значения 450 и 480 мс, соответственно. Таким образом при ЧП ЭКС с МД данных за наличие у больной СССУ получено не было.

С целью изучения возможных рефлекторных механизмов развития брадикардии больной были проведены пробы Вальсальвы, Ашнера, массаж каротидной области справа и слева, пассивная ортостатическая проба («head up tilt»-тест). Все пробы были отрицательны.

Учитывая наличие у больной артериальной гипертензии и необходимость контроля антиангинальной терапии проведено повторное комбинированное мониторирование ЭКГ и АД на фоне приема нитратов. Динамика ЧСС без особенностей – регистрировался синусовый ритм, днем средняя ЧСС составила 91 уд/мин., минимальная – 68 уд/мин., максимальная - 133 уд/мин, во время ночного сна средняя ЧСС 61 уд/мин., минимальная – 52 уд/мин., максимальная 119 уд/мин. Зарегистрировано одиночных политопных ЭСж – 3302, парных – 76 и групповых – 5. Ишемических изменений ST-T не выявлено. Средние величины систолического и диастолического артериального давления, индекс нагрузки давлением в течении всего времени наблюдения без существенных особенностей.

При последующем мониторировании ЭКГ на фоне терапии нитратами и малыми дозами бета-блокаторов – динамика ЧСС без особенностей. Средняя ЧСС днем 68 уд/мин., минимальная – 47 уд/мин., максимальная - 106 уд/мин., во время ночного сна средняя ЧСС - 53 уд/мин., минимальная – 42 уд/мин., максимальная - 92 уд/мин. Зарегистрировано одиночных ЭСж 1850, парных – 59, групповых - 1. Ишемических изменений ST-T не выявлено.

Таким образом комплексное обследование включавшее ХМ (в течение трех суток), ЧП ЭФИ с медикаментозной денервацией, вагусные и пассивную ортостатическую пробы позволило диагностировать у больной «пароксизмальную» ваготоническую дисфункцию СУ, проявившуюся однократно кратковременной синусовой брадиаритмией со снижением ЧСС до 29 уд/мин.

#### ЛИТЕРАТУРА.

1. Кушаковский М.С. Аритмии сердца.-СПб.:ИКФ «Фолиант», 1999-640 с.
2. Аритмии сердца: Механизмы, диагностика, лечение, в 3-х томах / под ред. Б.Дж.Мандела; М., Медицина, 1996.
3. Чирейкин Л.В., Шубик Ю.В., Медведев М.М., Татарский Б.А. Чреспищеводная электрокардиография и электрокардиостимуляция. С.Пб, ИНКАРТ, 1999 – 150 с.
4. Шульман В.А., Егоров Д.Ф., Матюшин Г.В., Выговский А.Б. Синдром слабости синусового узла. С.Пб, Красноярск, 1995, 439 с.
5. Тихоненко В.М., Кулешова Э.В., Медведев М.М. и соавт. Результаты комплексного обследования больной с ишемической дисфункцией синусового узла // Вестник аритмологии № 10, 1998, с. 73-75.

**М.М.Медведев.**

#### **ХОЛТЕРОВСКОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ В ОПРЕДЕЛЕНИИ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ НАРУШЕНИЯХ РИТМА СЕРДЦА.**

##### **ЛЕКЦИЯ.**

В лекции, подготовленной заведующим кабинетом электрофизиологических исследований НИИ кардиологии МЗ РФ г. Санкт-Петербург, на основании представленных клинических примеров продемонстрированы возможности применения Холтеровского мониторирования для определения лечебной тактики в отношении больных с нарушениями ритма сердца. Лекция, объемом 48 стр. формата А5, содержащая 25 рисунков, отражающая разбор 16 клинических случаев, предназначена для кардиологов, врачей функциональной диагностики, терапевтов, преподавателей и студентов медицинских ВУЗов. Цена издания 20 руб.

Цена издания указана **без стоимости** почтовых расходов. Для получения лекции **наложенным платежом** необходимо прислать заявку по почте (адрес: РОССИЯ 194156, Санкт-Петербург, ул. Пархоменко 15, АОЗТ «ИНКАРТ»), по электронной почте [incart@incart.spb.ru](mailto:incart@incart.spb.ru) или по факсу (812) 327-43-82. Справки по телефону (812) 327-43-82.