

ОРИЕНТИРОВАННАЯ НА ВРАЧА КЛАССИФИКАЦИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ И ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

Н.И. Яблунчанский, Л.А. Мартимьянова

Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина

РЕЗЮМЕ

Предложена ориентированная на практического врача клиническая классификация фибрилляции и трепетания предсердий. Классификация впитала известные и дополнена новыми пунктами. Состоит из 8 разделов: природа, механизмы, течение, клинические проявления, клиническое значение; сопутствующие, важные в принятии решений, синдромы; осложнения, реакция на врачебные вмешательства, лекарства в острой фармакологической пробе, прогноз. Каждый раздел состоит из подразделов. Классификация детально поясняется.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: фибрилляция и трепетание предсердий, классификация

Фибрилляция и трепетание предсердий (ФТП) – один из наиболее важных по частоте, осложнениям и исходам синдромов в кардиологической клинике. Качество ее диагностики является непременным условием квалифицированного лечения больных. Основание качественной диагностики – объективно полная и непротиворечивая классификация.

Несмотря на существование большого числа классификаций [4, 9, 26, 33] ФТП, ни одна не обладает полнотой. Причин много. Наиболее естественная – такие задачи, как ни странно, специально не ставились. Логичность вывода вытекает из настоящей работы, которая в большей мере есть результат систематики существующих.

Существует два понимания ФТП [8, 17, 30, 31, 42]: как патофизиологического синдрома – фибрилляция предсердий с неполной атриовентрикулярной блокадой (природа, механизмы), как клинического синдрома – совокупность клинических признаков (симптомов), обусловленных ФТП, от патофизиологического синдрома до ее последствий включительно. Предлагаемая для рассмотрения классификация основывается именно на последнем понимании ФТП.

Классификация состоит из 8 логически связанных между собой пунктов:

- природа;
- механизмы;
- течение;
- клинические проявления;
- клиническое значение;
- сопутствующие, важные в принятии решений, синдромы, осложнения;
- реакция на врачебные вмешательства, лекарства в острой фармакологической пробе в частности;
- прогноз.

Природа

ФТП не есть самостоятельное заболевание, но один из клинических синдромов при разных классах заболеваний [10, 17, 27].

Нередко у пациента породившее ФТП заболевание имеет для нее чисто историческое значение. В этих случаях часто этиологическое значение приобретают не одно, но более предшествовавших и/или предшествующих заболеваний. По этим же обстоятельствам, когда информация о породившем ФТП заболевании утрачена (существенная разорванность по времени причины и следствия), или когда его клинические проявления все еще не отслеживаются, она выступает как синдром неясной природы (идиопатическая ФТП). Чудес не бывает. Причина существует. Она может и должна быть определена для как можно более полной помощи пациенту.

Обобщая п. 1 классификации, естественно по природе рассматривать ФТП как:

а) клинический синдром при заболеваниях и других синдромах:

- острые и подострые заболевания и синдромы (наиболее часто, осложненный острый инфаркт миокарда с перегрузкой левого предсердия, острые и подострые заболевания разной этиологии с тяжелой интоксикацией, др.);

- хронические заболевания и синдромы (сердечно-сосудистой системы – атеросклероз сердца, миокардиты и миокардиодистрофии вплоть до кардиосклероза, митральная регургитация разного генеза, врожденные и приобретенные пороки сердца; гипертензия, эндокринные нарушения в более широком понимании, вегетативные расстройства, болезни легких с легочной гипертензией, хронические интоксикации, др.).

б) идиопатическая (неустановленной этиологии) на период, пока природа установлена не будет.

Механизмы

Утилитарно упрощать ситуацию и ограничивать ФТП, все равно – запуска, самоподдержания, редукции, системными или местными механизмами. Практика показывает, ФТП есть результат особого взаимо-

действия системных и местных механизмов. Приступу, если речь идет о пароксизмальной ФТП, предшествуют нарушения регуляторных систем, проявляемые как дистресс [5, 28, 42]. Вне зависимости, по какому сценарию дистресс реализуется, в пароксизме одинаково «виноваты» симпатическое и парасимпатическое звено вегетативной регуляции, гуморальные системы, более высокие регуляторные структуры [15]. Хотя модальность приступа, его «притяжение» к регуляторным механизмам прорисовывается всегда, как, например, разница во времени его парасимпатической и/или симпатической стимуляции [7, 23, 38]. Вне зависимости от сценария «запуска» локальные механизмы ФТП одни и те же – циркулирующие по предсердиям моно-, мультифокальные блокированные круговые волны re-entry [9, 22, 29]. Качественными и количественными свойствами последних определяются возможная обратимость или устойчивость ФТП [22]. Особого внимания ФТП заслуживает также интерфейс системных и локальных механизмов. О его качестве могут свидетельствовать степень успешности и/или неуспешности купирования приступа некоторых форм ФТП простыми процедурами, такими как проба Вальсальвы, активные орто- и клиностаз, циклические сгибание и разгибание ладоней, др. [9].

Представляется целесообразной персонализация рассмотренных уровней в механизмах ФТП:

а) системный (центральные, преимущественно ди- и мезэнцефалические, вегетативные (по симпатическому, парасимпатическому и смешанному типам), гуморальные (гиперадреналовые, др.) и смешанные расстройства);

б) местный (моно-, многофокусное мерцание);

в) интерфейс системных и местных механизмов (сохранение, отсутствие вегетативных реакций; парадоксальные вегетативные реакции).

Течение

Акцентируем внимание на двух классификациях. В странах бывшего СССР распространение получила классификация [9], в соответствии с которой выделяют пароксизмальную (до 6 нед.), хроническую (6 нед. - 1 год) и постоянную (более 1 года) ФТП. На Западе распространена классификация ФТП на острую и хроническую [26, 33]. Острая – всякая впервые возникшая длительностью до суток ФТП. Хроническая, в зависимости от клинических проявлений, делится на 3 разновидности:

1) пароксизмальная, с повторными парок-

сизмами продолжительностью до 2 суток, но с обязательным спонтанным восстановлением синусового ритма;

2) персистирующая, с одним или более пароксизмами длительностью больше 48 часов, когда восстановление синусового ритма возможно только после фармакологической или электрической кардиоверсии;

3) постоянная ФТП.

Какой классификации отдать приоритет – вопрос. Нам более удобной представляется вторая. В ней заложена информация, априори определяющая класс ФТП в отношении возможных менеджментских решений. Принимая во внимание, что обе классификации оперируют в разном смысле одним термином – пароксизмальная ФТП, в последнем случае желательно уточнять, в смысле какой классификации термин используется. Обе классификации не связаны не только с причинами, но и механизмами ФТП. В этом их слабость, если только они не входят в систему, предлагаемой в настоящей статье, классификации. Неудовлетворенность существующими классификациями высказывается и другими авторами [4].

Клинические проявления

Естественным кажется говорить об асимптоматической и симптоматической ФТП. Асимптоматическая – вне клинических проявлений, симптоматическая – с клиническими проявлениями [9]. В отношении асимптоматической возникают вопросы. Продолжает ФТП оставаться асимптоматической, если случайно обнаружена, или автоматически переходит в разряд симптоматической, так как трудно представить, чтобы после ее обнаружения не сформировался определенный психосоматический синдром. Как долго позволено оставаться ФТП асимптоматической, принимая во внимание, что некоторые ее патофизиологические варианты априори опасны пароксизмальными катастрофическими нарушениями здоровья? Даже когда ФТП вне клинических проявлений. Есть ли смысл говорить об асимптоматической ФТП, когда в обсуждаемой философии после выявления она определенно переходит в разряд симптоматических? Более правильно, наверное, поэтому в разделе классификации «скуплезно» собрать всю симптоматику, которая представляет ФТП у данного пациента как клинический синдром. ФТП в каждом рассматриваемом случае формируется пересечением некоторого множества синдромов. Ядро их – синдромы нарушения системы кровообращения, на классификации которых позволим себе остановиться подробнее.

По частоте сердечных сокращений [9]

выделяют нормо-, тахи- и брадисистолическую формы ФТП. Пункт классификации прозрачен, чтобы на нем специально останавливаться. При дополнении классификации информацией о дефиците пульса делается серьезный шаг в отношении качественной оценки гемодинамической (пульсовой) эффективности насосной функции сердца (без дефицита – гемодинамически эффективная, с дефицитом – гемодинамически неэффективная, мера неэффективности в величине дефицита).

Состояние ударной насосной функции сердца – удовлетворительная, гипокинетический дистресс, гиперкинетический дистресс – еще один важный признак гемодинамических детерминант ФТП [3]. Ударный объем или фракция изгнания в пределах индивидуальной нормы – по крайней мере, с резервами сократительной функции сердца все в порядке. Гиперкинетический дистресс – несомненно, проблема. Наиболее часто в причинах регуляторные, а не собственно гемодинамические проблемы. Гипокинетический дистресс порождает серьезные вопросы. Есть возможность повышения ударной насосной функции сердца или нет? Компенсируется другими механизмами – частотой сердечных сокращений, периферическим сосудистым сопротивлением, суперпозицией этих механизмов, или нет? Как влияет на прогноз, возможно ли его улучшить?

Информативный в дополнение к частоте сердечных сокращений и ударному объему показатель – минутный объем – есть мера системной гемодинамической эффективности сердца при ФТП. Важно заметить, что в силу высокой поцикловой variability ударного объема крови, минутный объем при ФТП не может определяться простым произведением двух поименованных показателей. Чтобы оценить по ним тип кровообращения (нормокинетический с адекватным обеспечением организма минутным кровотоком; гипокинетический с недостаточным минутным кровотоком, неклиническими, клиническими отеками и оценкой степени; гиперкинетический с чрезмерным минутным кровотоком), необходимо просчитать и сложить ударные объемы по всей совокупности сердечных циклов за минуту, либо же умножить на частоту сердечных сокращений средний за минуту ударный объем, что, по сути, одно и то же [13]. Компромиссом может быть определение среднего за минуту по продолжительности сердечного цикла с определением для него ударного и последующим вычислением минутного объема.

Полезной на наш счет является оценка variability сердечного ритма, как меры

регулярности/нерегулярности ударной насосной функции сердца. Чем больше variability, тем больше изменения ударного объема от цикла к циклу, тем тяжелее гемодинамические условия сердцу и сосудистой системе в целом. Спектральный анализ variability сердечного ритма в этом случае позволяет «вычленивать» и оценить ее высокочастотную составляющую, с мощностью которой связаны поцикловые колебания ударного объема. Высокая мощность высокочастотной составляющей для биомеханики сердца – все равно, что движение по бульварной мостовой [21].

Следует обратить внимание на распределение длин RR-интервалов в сердечном ритме – одно-, двух-, полимодальное. Имеются указания о потенциальной опасности двухмодального распределения [35, 39, 40]. Одно-, полимодальное, начиная с некоторого числа, распределения – более вероятные моно-, полифокусная ФТП с «гладким» переходом от фокуса к фокусу. Двухмодальное или, более правильно, маломодальные, – возможная малофокусная ФТП, когда конкуренция фокусов может порождать жизнеопасные пароксизмальные нарушения ритма, или когда разной фокусности ФТП сочетается с другими формами эктопической активности, как, например, экстрасистолией, что, по сути, прогностически одно и то же.

Установленный факт – частото-адаптивные реакции сердца при ФТП [11, 12, 30, 32]. Важным является исследование и описание этих реакций, как во время физического стресса, так и в восстановительном после него периоде. Состояние частото-адаптивных реакций – важный индикатор компенсаторных резервов сердца при ФТП. Во время физической нагрузки частото-адаптивные реакции естественно классифицировать на физиологические, проявляемые ростом частоты сердечных сокращений, а также на такие, которые не проявляются ее ростом и даже сопровождаются падением. Что касается оценки восстановительного после физического стресса периода, ФТП следует классифицировать, соответственно, на такую, которая проявляется своевременным или замедленным восстановлением сердечного ритма.

Частото-адаптивные реакции сердца при ФТП – это и характеристика степени сохранения организменной регуляции, интерфейса в организменных и сердечных системах регуляции [1,9,12]. Частото-адаптивные реакции – это краткосрочная регуляция, составная регуляции в целом. Более глубокую оценку ее при ФТП можно дать, дополняя исследование частото-адаптивных реакций информацией о циркадной (околосуточной)

периодике частоты сердечных сокращений. При ФТП, как и при синусовом ритме, во многих случаях сохраняются циркадные колебания сердечного ритма [14]. В свете этих данных естественно выделять *dirreg* и *non-dirreg* формы ФТП, когда, соответственно, циркадная регуляция сохранена и нарушена.

Клиническое значение

Сегодня изменяется отношение к ритмам сердца. В том отношении, что начинают говорить именно о ритмах, но не аритмиях [2, 24]. Не исключение и ФТП. Она, как теперь представляется, далеко не всегда деструктивна. Конкретный пример – обширный инфаркт миокарда, когда транзиторная (на период заживления) ФТП является спасительной палочкой для обессилевшего сердца. Здесь она, и во многих подобных случаях тоже, – идеальный механизм локального уменьшения преднагрузки на сердце. Восстановите синусовый ритм, и сердце начнет «захлебываться» [18, 19, 20]. Вне оценки клинического значения ФТП – компенсаторная (как механизм снижения преднагрузки при падении насосной функции сердца) и патологическая (утяжеляющая основной патологический процесс и биомеханику сердца) – есть опасность ошибочных менеджментских решений.

Сопутствующие, важные в принятии решений, синдромы, осложнения

Очень серьезная тема. Сопутствующие синдромы и осложнения (синдромы тоже) разделить трудно, если невозможно. Причинами их выступает как сама ФТП, так и «породившие» ее патологические состояния. Эти синдромы – пристеночные тромбы, тромбэмболии и их последствия, увеличение размеров камер сердца, развитие и/или утяжеление сердечной недостаточности и др. [6, 8, 9, 16, 36]. Определили их – учли стратегически и тактически в ведении пациента. Не определили, естественное дело, – не учли. С известными возможными последствиями.

Реакция на врачебные вмешательства, лекарства в острой фармакологической пробе в частности

Семь раз отмерь – отрезать может быть и не придется. В ведении пациента с ФТП в особенности. Поэтому всякие менеджментские решения желательно сначала хорошо просеять. Через призму опыта. Опытного исследования предполагаемых вмешательств. Для нас, как терапевтов, – через исследование действия предполагаемых к использованию лекарственных средств в острых фармакологических пробах [25]. Когда можно решить вопрос, подходит ли в принципе и насколько лучше других. Оценить же действие желательно, ответив на все пункты

классификации, особенно что касается клинических проявлений в части влияния на гемодинамику. Не плохо к пункту классификации периодически возвращаться. Чтобы, например, понять, почему вдруг произошли изменения в состоянии здоровья пациента, особенно, когда в неожиданном направлении.

Прогноз

Прогноз – структурный элемент всякой классификации. Прогноз для ФТП – быть или не быть, устранима принципиально или нет, есть шансы перевести в оптимальную гемодинамическую по всему комплексу рассмотренных классификационных признаков, ... – основания планирования врачебных вмешательств [25]. От консервативных до радикальных хирургических. С которыми спешить так сразу не обязательно. Следующий важный пункт – качество жизни пациента [34]. Которое снова определяется «пакетом» свойств ФТП. Очень необходимо, чтобы гемодинамическая оптимальность в покое дополнилась позитивными в достаточном объеме частото-адаптивными реакциями, чтобы с циркадной периодикой все было в порядке. Важная тема – исходы. Риск тромбоза, тромбоэмболии, кардиомегалии, прогрессирования сердечной недостаточности, пароксизмальных критических нарушений ритма, других неприятных инцидентов.

Классификация – не самоцель, но инструмент как можно более обстоятельного понимания исследуемого явления, в нашем случае ФТП. Лучше понимаем – лучше диагностируем. Значит и с менеджментскими решениями тоже все более пристойно. Определение природы ФТП – основания патогенетической терапии, если она еще только имеет значение. Механизмов и варианта течения ФТП – ключевых менеджментских решений в отношении самой ФТП. Циклической деятельности сердца – вмешательств в частоту сердечных сокращений и ударную насосную функцию сердца – влияния на его хроно- и инотропию. Типа кровообращения – решения балансовых частото-инотропных реакций. Вариабельности сердечного ритма – постановки и реализации задач регуляризации сердечного ритма. Распределения RR-интервалов в сердечном ритме – оценки прогноза фатальных осложнений с поиском и реализацией мероприятий их профилактики. Циркадных колебаний сердечного ритма – определения существования и степени хронобиологических нарушений в нейрогуморальной регуляции цикловой организации деятельности сердца при ФТП. Определение клинического значения – основания правильной философии лечения. Идентифика-

ція супутуючих синдромів – важна інформація для модальностей терапії. **Визначення ускладнень – акценти на ускладненнях і прогноза – розробка і здійснення стратегії його покращення. Оцінка реакції на ліки в гострій фармакологічній пробі – заклад успішного подальшого ведення пацієнта. Темі можна**

продовжити.

Класифікацію можна і потрібно критикувати, якщо вона вже є. С одним тільки не погодимося – зауваженнями про складність, мляву деталізацію. Що легко дається, мало цінується. Діагноз і менеджментські рішення в першу чергу, які на основі класифікацій і конструюються.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березний Е.А. // Кардиология. 1981. Т.21. № 5. С. 94-96.
2. Бобров В.А., Яблучанский Н.И. // Украинский кардиологический журнал. 1996. № 1. С.5-8.
3. Денисюк В.И., Иванов В.П. // Кардиология. 1995. № 2. С.20-24.
4. Дзяк Г.В., Локшин С.Л. //Международный медицинский журнал. 1997. № 3. С. 6-9.
5. Канорский С.Г., Скибицкий В.В., Кудряшов Е.А. // Кардиология. 1997. № 3. С. 42-46.
6. Канорский С.Г. // Вестник аритмологии. 1998. № 10. С. 23-33.
7. Канорский С.Г., Скибицкий В.В. // Кардиология. 1999. № 2. с.66-69.
8. Кушаковский М.С. // Международный медицинский журнал. 1998. № 1. С.23-26.
9. Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий. -Санкт-Петербург: "Фолиант". 1999. 175 с.
10. Локшин С.Л. // Украинский кардиологический журнал. 1999. № 6. С.66-69.
11. Мартимьянова Л.А., Яблучанский Н.И. // Вестник аритмологии. 2000. № 15. С. 34.
12. Мартимьянова Л.А., Макиенко Н.В. // Вісник Харківського національного університету ім. В.Н.Каразіна, серія "Медицина". 2000. № 494. Вип.1. С.71-75.
13. Мухарьямов Н.М., Беленков Ю.Н., Атьков О.Ю. и др. Клиническая ультразвуковая диагностика: руководство для врачей. М.1987. Т. 1.
14. Недоступ А.В., Богданова Э.А., Платонова А.А. и др. // Тер. архив. 1999. № 12. С. 24-28.
15. Рыбкина Г.В., Соболев А.В. // Кардиология. 1996. № 10. С. 87-97.
16. Татарский Б.А., Нефедова Н.В. // Вестник аритмологии. 2000. № 19. С. 95-99.
17. Чирейкин Л.В., Татарский Б.А. // Вестник аритмологии. 1999. № 12. С. 5-19.
18. Яблучанский Н.И. Оптимальное ведение соматических больных. - Харьков: «Основа». 1995. 36 с.
19. Яблучанский Н.И. Мой принцип оптимальности болезни и новая клиника. - Харьков. 1997. 20 с.
20. Яблучанский Н.И. Стратегия острого инфаркта миокарда. - Харьков: «Основа». 2000. 48 с.
21. Яблучанский Н.И., Мартыненко А.В., Исаева А.С. Основы практического применения нвазивной технологии исследования регуляторных систем человека. - Харьков: «Основа». 2000. 88 с.
22. Allesie M.A, Lammers W.Y.E.P., Bonke I.M. et.al. // Cardiac Electrophysiology and Aorhythmias. Orlando. 1985. P. 265-274.
23. Andresen D., Bruggemann T. // J.CardiovasC.Electrophysiol. 1998. Vol. 9 № 8. P.26-29.
24. Bobrov V.A., Yabluchansky M.I. // School of Fundamental Medicine Journal. 1996. Vol.2. P.6-9.
25. Bocker D., Block M., Hindricks G. // The American Journal of Cardioiligy. 1997. Vol. 80. P.99G-104G.
26. Campbell R.W.F. Atrial fibrillation. // Eur.Heart J. 1998. Vol.19. Suppl. E. P.41-45.
27. Camm J.A. // Cardiol.Clinical Management. 2000. Vol.3. Medscape.
28. Coumel P., Thomas O., Leenhardt D. // Amer.J.Cardiol. 1996. Vol. 77. P.3-9.
29. Cox J.L., Boineau S., Schuessler R. et.al. Surgical interruption of atrial re-entry as a use for atrial fibrillation. In Olson S.B. et.al. 1994. P. 373-404.
30. Farshi R., Kistner D., Sarma J.S. et.al. // J Am Coll Cardiol. 1999. Vol.33. №2 P. 304-310.
31. Holm M., Johansson R., Brandt J. et.al. // Euro Heart J. 1997. Vol.18. P. 290-310.
32. Ingemansson M.P.; Holm M; Olsson S.B. // Heart. 1998. P. 71-76.
33. Levy S., novella P., Camm J. et.al. // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 1995. Vol. 6. P.69-74.
34. Luderitz B., Jung W. // Arch. Interm. Med. 2000. Vol. 160. P.1749-1757.
35. Mortara A., La Rovere M.T., Signorini M.G. et.al. // Brit. Heart. J. 1994. Vol. 71. P. 422-430.
36. Ott A., Breteler M.M., de Bruyne M.C. et.al. // The Rotterdam Study. Stroke. 1997. Vol.28. №2. P.316-321.
37. Prystowsky E., Benson W., Fuster V. et.al. // Circulation. 1996. Vol. 93. P.1262-1277.
38. Sopher SM., Hnatkova K., Waktare J.E. et.al. // Pacing. Clin. Electrophysiol. 1998. Vol.21. P. 2445-2449.
39. Woo M.A., Stevenson W.G., Moser D.K et.al. // Amer. Heart. J.1992. Vol. 123. P. 704-710.
40. Woo M.A., Stevenson W.G., Moser D.K et.al. // J. Amer.Coll.Cardiology. 1994. Vol. 23. P.565-569.
41. Zehender M., Meinertz T. et.al. // Cardiovasc.Drugs.Ther. 1991. Suppl. 3. P.360-363.
42. Zu-Chi Wen, Shih-Ann Chen, Ching-Tai. // J.of the Amer.College of Cardiology.1999. Vol.31. P.602-607.

ОРІЄНТОВАНА НА ЛІКАРЯ КЛАСИФІКАЦІЯ ФІБРИЛЯЦІЇ ТА ТРІПОТІННЯ ПЕРЕДСЕРДЬ

М.І. Яблучанський, Л.О. Мартим'янова

Харківський національний університет ім. В.Н.Каразіна

РЕЗЮМЕ

Запропонована орієнтована на практичного лікаря клінічна класифікація фібриляції та тріпотіння передсердя. Класифікація включає відомі та доповнена новими пунктами. Складається з 8 розділів:

природа, механізми, перебіг, клінічні прояви, клінічне значення; супутні синдроми, які є важливими в прийнятті рішень; ускладнення, реакція на лікарські втручання, ліки в гострій фармакологічній пробі, прогноз. Кожний розділ складається з підрозділів. Класифікація детально пояснюється.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: фібриляція та тріпотіння передсердя, класифікація

CLASSIFICATION OF ATRIAL FIBRILLATION OR ATRIAL FLETTER ORIENTATED FOR PRACTICAL DOCTOR

N.I. Yabluchansky, L.A. Martimyanova
V.N. Karazin Kharkiv National University

SUMMARY

A clinical classification of orientated on practical doctor atrial fibrillation offered. The classification comprised both well-known and completely new points. It consist of eight parts: nature, mechanisms, flow, clinical picture and its meaning, accompanying syndromes, important in decisions making, complications, reactions to medical interferences and drugs in acute pharmacologic tests, prognosis. Each part consists of subdivision. The classification is explained in details.

KEY WORDS: atrial fibrillation, atrial fletter, classification

УДК 616.12-008.313.2-005

ВЗАИМОСВЯЗЬ АВТОНОМНОЙ РЕГУЛЯЦИИ И ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПО ДАННЫМ АНАЛИЗА ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

А.В. Бильченко
Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина

РЕЗЮМЕ

Цель исследования – изучение взаимосвязи диастолической функции левого желудочка и автономной регуляции на основе оценки показателей ВСР у больных гипертонической болезнью в состоянии покоя и при ортостатической пробе. Обследовано 176 больных гипертонической болезнью. Полученные данные показали, что у больных гипертонической болезнью отмечается взаимосвязь диастолической функции и автономной регуляции. Больные со сниженной диастолической функцией имели низкие индексы ВСР, что свидетельствовало о неблагоприятном прогнозе, причем снижение активности автономной нервной регуляции происходит в большей степени за счет симпатического отдела. Реакция на тилт-тест показала компенсаторные резервы гуморального звена регуляции и как симпатического, так и парасимпатического отдела автономной системы у больных со сниженной диастолической функцией.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гипертоническая болезнь, диастолическая функция левого желудочка, вариабельность сердечного ритма, автономная нервная система

ВВЕДЕНИЕ

Поддержание артериального давления (АД) на определенном уровне и его изменения являются результатом многих сложных нейрогуморальных взаимодействий [1]. Повышение АД ассоциируется с аномалией одного или нескольких гемодинамических факторов [2, 3] и приводит к диастолической дисфункции миокарда левого желудочка [4, 5], которая выявляется у 80% больных гипертонической болезнью [6]. Нарушения диастолической функции у больных гипертонической болезнью имеют мультифакториальную природу [7] и сопровождаются нарушениями нейродинамической регуляции сердца [8]. Показана также взаимосвязь дисфункции миокарда и автономной регуляции

[9]. Однако, несмотря на большое внимание, уделяемое в настоящее время проблеме гипертонии, принципы изменения вегетативной регуляции и взаимосвязь их с нарушениями диастолической функции миокарда при ней до конца не изучены [10].

Цель исследования – изучение взаимосвязи диастолической функции левого желудочка и автономной регуляции на основе оценки показателей ВСР у больных гипертонической болезнью в состоянии покоя и при ортостатической пробе.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 176 больных гипертонической болезнью. Средний возраст пациентов составлял 52±12 (27-79) лет. В соответствии с рекомендациями Комитета Экспертов ВОЗ