7. Sherashov V. // Pacing and Clin. Electrophysiol., Sept., 2001. – V. 24 (9, Pt II). – P. 39.
8. Sherashov V.S., Gorshkov V.A., Kesarev G.V. Monitoring of conduction system of the heart in acute myocardial infarction. XIII World Congress on Electrocardiography. – Washington, 1986.
9. Sherashov V.S., Shamarin V.M., Sherashova N.V. New Steps To Holter ST Stan-dardization In Ischemic Heart Disease (IHD). XII World Congress on Cardiac Pacing and Electrophysiology. Hong-Kong, 2003. Oral Session №20 "ECG-NoninvasiveECG". Open presentation №116 (1445). PACE, 2003. – V. 26 (2), Part II. – P. 29.

КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ СПЕЦИФИЧНОСТИ СИНДРОМА ANDS (Autonomic Nervous Dysfunction on hyperSympathetic type) ИЛИ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПО ГИПЕРСИМПАТИЧЕСКОМУ ТИПУ ДЛЯ ЛИКВИДАТОРОВ ПОСЛЕДСТВИЙ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС

В.С. Шерашов, Н.В. Шерашова, С.А. Шальнова
ФГУ ГНИЦ профилактической медицины Росздрава, Москва

В процессе наблюдения и обследования ЛПА было отмечено, что наиболее часто предъявляемыми жалобами при обращении к кардиологу являлись короткие приступы сердцебиений и головокружений в дневное время. На ЭКГ в правых грудных отведениях V1-V3 и в отведениях II, III, AVF были зарегистрированы дельтаподобные изменения, в связи с чем у 52 ЛПА, отобранных в случайном порядке из наблюдаемой когорты ЛПА, помимо общепринятого комплекса обследований, описанного ранее, было проведено чреспищеводное электрофизиологическое исследование (ЧПЭФИ) функционального состояния проводящей системы сердца. Контрольную группу составили 30 пациентов с диагнозом вегетососудистая дистония (ВСД), сопоставимых по полу и возрасту, которым был выполнен аналогичный комплекс клинико-инструментальных обследований.

Среди ЛПА по сравнению с контрольной группой были обнаружены однотипные изменения:

– функциональная проводимость у ЛПА была существенно и достоверно выше, чем в контрольной группе – точка Венкебаха у ЛПА равнялась 211,67±10 имп/мин, а в контрольной группе составила 160,78±13,7 имп/мин;

– появление блокады правой ножки пучка Гиса (ПНПГ) при частоте ритмовождения, равной 190,77±11,2 имп/мин;

– с использованием до 4 экстрастимулов не было выявлено эхо-зон и зон внутрипредсердной возбудимости, признаков функционирующего дополнительного проводящего соединения (ДПС).

Полученные результаты позволили рассматривать особенности проводящей системы у ЛПА как результат выраженного поло-

жительного дромотропного влияния вегетативной регуляции сердечной деятельности (ВРСД) на атриовентрикулярную (АВ) проводимость. При анализе изменений ширины дельта-волн в правых грудных отведениях у всех ЛПА отмечено, что при укорочении интервала сцепления экстрастимула в диапазоне его задержки 360-380 мсек с шагом экстрастимула 10 мсек можно наблюдать изменения ширины дельта-волны в сторону ее увеличения с последующим появлением полной блокады ПНПГ (рис. 1).

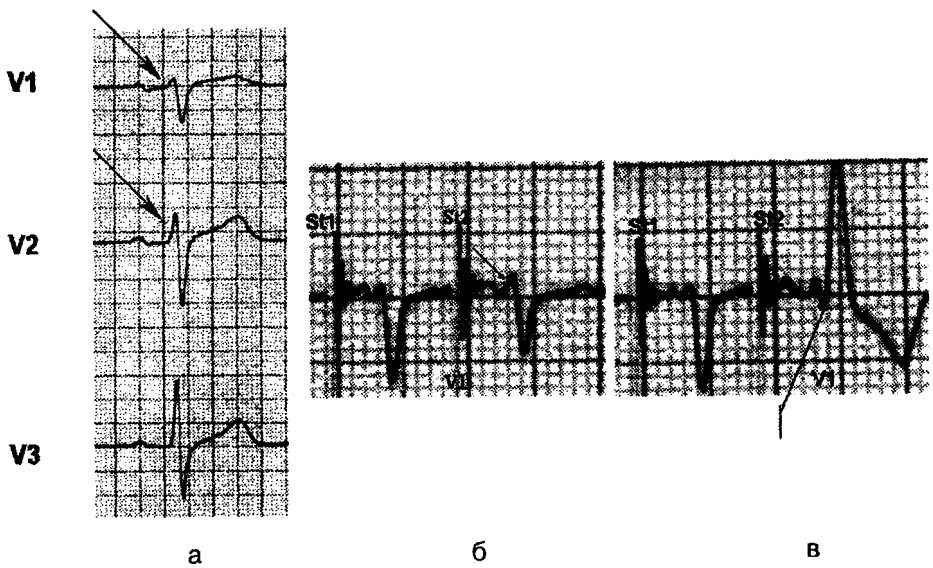


Рис. 1. Появление блокады ПНПГ при программированной кардиостимуляции; а – дельта-подобные изменения восходящего колена зубца r/R V1-V3; б – прогрессивное замедление проводимости по ПНПГ, St1-St2=380 ms; в – исчезновение псевдодельта-волны; полная блокада ПНПГ, St1-St2=360 ms.

Полученные данные позволили рассматривать дельта-подобные изменения восходящего колена зубца r/R V1-V3, II, III, AVF (рис. 1 а), как ложные, связанные с замедлением проведения по ПНПГ и не имеющие отношения к функционирующему ДПС, а жалобы пациентов на короткие пароксизмальные тахиаритмии – как не связанные с механизмом reentry и не имеющие отношения к пароксизмальным узловым суправентрикулярным тахикардиям, равно как и к коротким эпизодам мерцательной аритмии.

Изучение особенностей различий дневных и ночных показателей вариабельности сердечного ритма (ВСР) у ЛПА (n=409) и в контрольной группе (n=224) с верифицированной АВ-проводимостью показало, что наблюдаемые в ночной период времени эпизоды снижения ВСР варьировали в группе ЛПА по длительности, из-за чего усреднение показателей за весь ночной период в целом могло приводить к неправильным результатам. Это позволило считать 30-минутный эпизод резкого ночного снижения ВСР как минимальный. Обоснование такого допуска было оправдано необходимостью исключения возможного влияния самой процедуры суточного монито-

рирования ЭКГ на качество сна. При оценке ночной ВРСД в дальнейших расчетах учитывались данные ВСР как за весь ночной период в целом, так и за периоды резкого снижения показателей ВСР.

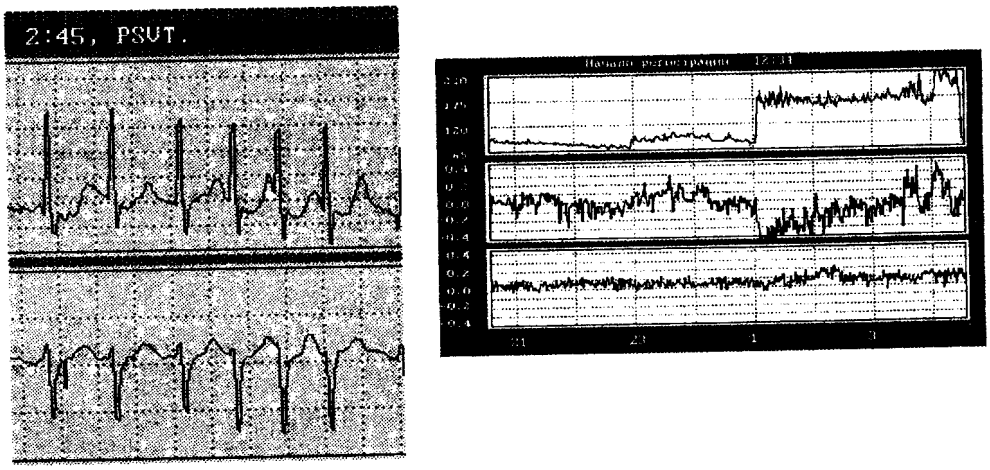
Наличие немотивированного резкого снижения ВСР в течение всего ночного периода, по сравнению с дневными показателями ВСР, отражало устойчивую ночную гиперсимпатикотонию и было определено как полный синдром ANDS (**A**utonomic **N**ervous **D**ysfunction on hyper**S**ympathetic type, впервые представленный на VII Азиатско-тихоокеанском симпозиуме по электрофизиологии и кардиостимуляции, Беджин, 2001). Дополнительной характерной чертой этого синдрома у ЛПА были всплески мощности колебаний низкочастотного спектра, предшествующие резкому снижению ВСР, что было верифицировано ($p<0,01$) как дополнительная особенность синдрома ANDS.

При анализе записей мониторных дневников пациентов отмечено, что обследованные ЛПА не отмечали расстройств сна ($p<0,01$), несмотря на грубые нарушения показателей ВСР. Опрос пациентов показал, что все они также отрицали нарушения сна ($p<0,01$). Данный факт позволил рассматривать вегетативную регуляцию у ЛПА как принципиально отличную от пациентов контрольной группы с ВСД.

При изучении аритмогенных проявлений ВРСД в когорте ЛПА и в контрольной группе были выделены пациенты с наличием коротких залпов предсердных экстрасистол или коротких пароксизмов эктопической тахиаритмии (ППТ): 30 ЛПА – 1-й визит; 32 ЛПА – 2-й визит и 27 пациентов из контрольной группы. Сопоставление между ними выявило существенное увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС, уд/мин) при ППТ у ЛПА при 1-м визите по сравнению с контрольной группой в дневное время – 168,67±37,82 уд/мин; vs – 149,07±27,00 уд/мин ($p<0,03$) и существенно более выраженное увеличение по сравнению с контрольной группой в ночное время – 209,42±58,15 уд/мин; vs – 102,7±37,55 уд/мин ($p<0,0000$).

При аналогичном сопоставлении данных через 3 года различий по дневной ЧСС не выявлено, при сохраняющихся высокодостоверных различиях по ночным ЧСС – 195,5±46,76 уд/мин; vs – 102,7±37,55 уд/мин ($p<0,00001$).

Приведенные значения ЧСС при ППТ и ПМА указывают на наличие у ЛПА спонтанной крайне высокой АВ-проводимости в ночной период времени при синдроме ANDS, наблюдаемой также при ЧПЭФИ по величине точки Венкебаха. В контрольной группе таких изменений АВ-проводимости в ночное время не наблюдалось. У трех ЛПА выделена жизнеугрожающая форма синдрома ANDS, заключающаяся в развитии ночных затянувшихся ПМА с необычно высокой ночной средней частотой желудочковых сокращений (ЧЖС 180 уд/мин и максимумом ЧЖС=230 уд/мин), сопровождавшихся во сне развитием признаков ишемии миокарда (рис. 2).



а б

Рис. 2. Клинический пример выраженного ускорения АВ-проводимости на фоне пароксизма тахиформы мерцательной аритмии у ЛПА ночью: а – ЭКГ (STV5; STV1); б – график (сверху вниз): ЧСС, STV5, STV1.

Таким образом, было установлено, что наличие выраженного положительного ночного дромотропного эффекта на АВ-проводимость за счет гиперсимпатических модуляций со стороны вегетативной нервной системы в сочетании с высоким риском развития мерцательной аритмии представляет большую опасность для таких пациентов и определяет этот синдром как одно из наиболее неблагоприятных сочетаний.

Результаты анализа корреляций показателей синдрома ANDS и аналогичных участков сниженной ВСР у ЛПА и в контрольной группе со средненочными показателями

Ср. ночной/ANDS пок.	Коэффициент корреляции (r)	
	ЛПА	контрольная группа (p<0,000)
SDNNn:SDNNnANDS	0,59	0,93
SDANNn:SDANNnANDS	0,71	0,97
RMSSDn:RMSSDnANDS	0,27	0,98
pNN50n: pNN50nANDS	0,75	0,97
TIn:TInANDS	0,36	0,95
VLFn:VLFnANDS	0,27	0,88
LFn:LFnANDS	0,56	0,96
HFn:HFnANDS	0,47	0,98
LF/HFn:LF/HFnANDS	0,47	0,92
ИНn: ИНnANDS	0,56	0,82

Примечание: d, n – приставки, характеризующие измерения в дневной и ночной периоды; HF, LF, VLF – мощность спектра в области высоких, низких и очень

низких частот; LF/HFnANDS – соотношение мощности спектра низких и высоких частот при синдроме ANDS; NN – обозначение нормального интервала RR при анализе вариабельности ритма сердца; pNN50 – % пар последов. NN, различ. более, чем на 50 мсек от общего количества пар NN; RMSSD – квадр. корень из суммы квадратов разности величин послед. пар NN за сутки; SDANN – стандартное отклонение средних значений SDNN из 5-минутных сегментов за сутки; SDNN – стандартное отклонение NN интервалов за сутки; TI – триангулярный индекс.

В связи с полученными сравнительными данными о высокодостоверных различиях большинства показателей ВСР при их попарном сравнении (36 из 44) в когорте ЛПА и контрольной группе, проводилась оценка специфичности показателей синдрома ANDS для ЛПА.

В когорте ЛПА анализ включал изучение силы взаимосвязи между показателями при синдроме ANDS и изменениями средненочных показателей.

В контрольной группе в качестве аналога изменений ВСР при синдроме ANDS были исследованы аналогичные участки сниженной ВСР в ночной период времени с последующим изучением силы их взаимосвязи с родственными средночными показателями ВСР. Затем проводилось попарное сравнение полученных коэффициентов корреляции по каждому показателю ВСР (табл. 3).

Из полученных результатов следует, что показатели участков сниженной ВСР, аналогичных ANDS, в контрольной группе тесно коррелируют со средненочными характеристиками ВСР, отражая их родственные взаимоотношения. Этого не наблюдается в когорте ЛПА, где показатели синдрома ANDS отличаются существенно более низкой силой взаимосвязи со средненочными характеристиками ВСР, что позволяет предполагать, что они являются специфическими маркерами процесса вегетативной дисрегуляции у ЛПА.

Изучение сравнительного распределения признаков синдрома ANDS в когорте ЛПА и в контрольной группе по одному из его признаков – SDNNnANDS дополнительно позволило рассматривать синдром ночной гиперсимпатикотонии как специфичный для ЛПА (рис. 3).

Вышеизложенное позволило сделать следующие выводы:

1. Из числа показателей вариабельности сердечного ритма, специфическим для ликвидаторов нарушением является впервые выявленный синдром ночной вегетативной дисфункции по гиперсимпатическому типу, характеризующийся более высокой функциональной атриовентрикулярной проводимостью, сопровождающейся выраженным ночным увеличением частоты сердечных сокращений во время пароксизмов суправентрикулярных тахиаритмий.

2. Наблюдаемые в правых грудных отведениях электрокардиограммы у ликвидаторов псевдодельта-волны не являются признаком функционирующего дополнительного проводящего атрио-

вентрикулярного соединения, поскольку отражают в условиях синдрома гиперсимпатикотонии выраженное замедление проводимости по правой ножке пучка Гиса за счет ускорения атриовентрикулярной проводимости.

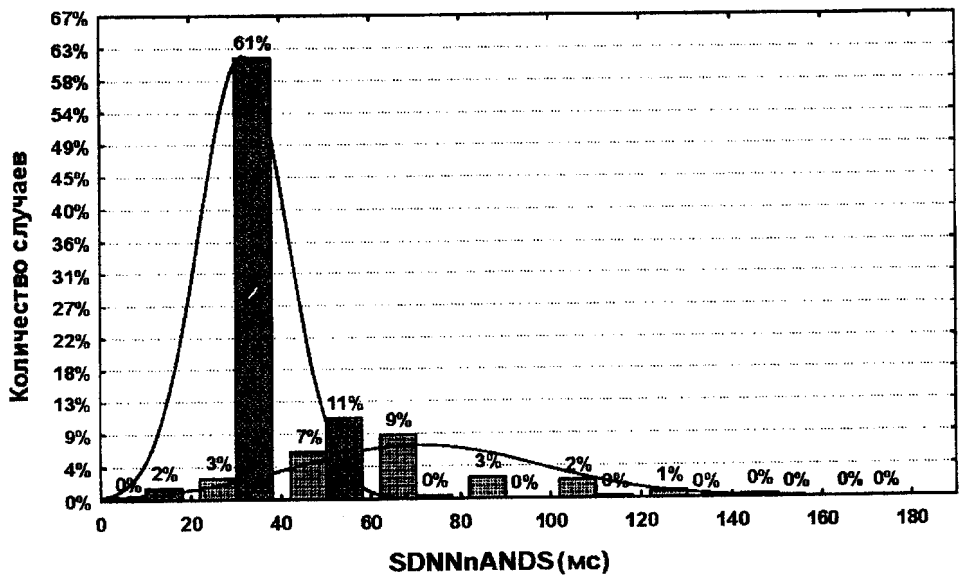


Рис. 3. Распространенность синдрома ANDS по признаку SDNN: 75% ЛПА с SDNNnANDS и 26% пациентов контрольной группы с SDNNnANDS.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шерашов В.С. Патогенетические механизмы и факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний в когортном исследовании ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС в отдаленном периоде. / Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2005. – 39 с.
2. Шерашов В.С., Шамарин В.М. // Сб. матер. II Всероссийской конференции по профилактической кардиологии. – Саратов, 2002. – С. 263-264.
3. Шерашов В.С., Шерашова Н.В. // 1-й Всероссийская конференция: Критерии оценки состояния здоровья и реабилитации инвалидов радиационных катастроф. Московский НИИ диагностики и хирургии МЗ РФ, Московское региональное объединение инвалидов Чернобыля. / Матер. докл. – М., 1997. – С. 54-58.
4. Шерашов В.С., Шерашова Н.В. // Кардиоваскул. тер. и профил. – 2002. – № 2. – С. 96-100; № 4. – С. 86-91.
5. Шерашов В.С., Шерашова Н.В. // Кардиоваскул. тер. и профил. – 2003. – № 1. – С. 111-117. – № 4. – С. 86-91. – 2003. – № 1. – С. 111-117; № 2. – С. 95-100.
6. Шерашов В.С. Чреспищеводное электрофизиологическое исследование в остром периоде инфаркта миокарда / Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1988. – 24 с.
7. Sherashov V. // Pacing and Clin. Electrophysiol., Sept., 2001. – V. 24 (9, Pt II). – P. 39.
8. Sherashov V.S., Gorshkov V.A., Kesarev G.V. Monitoring of conduction system of the heart in acute myocardial infarction / XIII World Congress on Electrocardiography. – Washington, 1986.