

© А. В. БУРЛУЦКАЯ, 2008

УДК 616.12-008.318-053.2

К ВОПРОСУ О СИНДРОМЕ СЛАБОСТИ СИНУСНОГО УЗЛА У ДЕТЕЙ

А. В. Бурлуцкая*

Кубанский государственный медицинский университет, г. Краснодар

Функциональная проба сердечно-дыхательного синхронизма позволила дифференцировать детей с синдромом слабости синусового узла «функциональной» природы от органической. Показано, что у детей при синдроме слабости синусового узла «функциональной» природы от I варианта к III варианту функционально-адаптационные возможности уменьшаются, что отражается на динамике параметров сердечно-дыхательного синхронизма. В соответствии с вариантом слабости синусового узла дети проходили лечение по рекомендуемым схемам. В ходе лечения отмечалось и восстановление параметров сердечно-дыхательного синхронизма при I, II и III клинко-электрокардиографических вариантах синдрома слабости синусового узла. В хронических экспериментах, при частичной а nodной перерезке блуждающих нервов, были получены модели вариантов синдрома слабости синусового узла у собак, которые хорошо согласуются с клиническими данными этих вариантов у больных детей.

Ключевые слова: сердечно-дыхательный синхронизм, синдром слабости синусового узла.

Functional test of cardiorespiratory synchronism has allowed to divide children with a syndrome weakness sinus node knot of the «functional» nature from the organic. It is shown, that at children at a syndrome of weakness of sinus knot of the «functional» nature from I variant to III variant is functional-adaptable possibilities decrease, that is reflected in dynamics of parameters of cardiorespiratory synchronism. In conformity with a variant of weakness of sinus knot children passed treatment according to recommended schemes. During treatment restoration of parameters of cardiorespiratory synchronism was marked also at I, II and III kliniko-elektrokardiograficheskikh variants of a syndrome of weakness of sinus knot. In chronic experiments, at partial anode to cut wandering nerves models of variants of syndromes of weakness sinus node knot at dogs who will well be co-ordinated with clinical data of these variants at sick children have been received.

Key words: cardiorespiratory syochronism, syndrome weakness sinus node knot.

Синдром слабости синусового узла (СССУ) является одним из наиболее полиморфных, тяжелых и сложных для диагностики и лечения нарушений ритма сердца у детей, сопряженных с риском развития синкопальных состояний и внезапной сердечной смерти. Проблема синдрома слабости синусового узла у детей далека от разрешения [14].

Многие аспекты недостаточно изучены, в частности, частота встречаемости заболевания у детей. Относительно больших групп детей в литературе имеются данные только 30-летней давности. Это работы О. Соломатиной и соавт. [11], Т. И. Терновой [13]. Данных о частоте встречаемости синдрома слабости синусового узла у детей в настоящее время в литературе нет.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Одной из задач нашей работы явилось выяснение частоты встречаемости синдрома слабости синусового узла у детей в настоящее время. По нашим данным, частота встречаемости заболевания у детей следующая. Среди 2239 кардиологических больных от 7 до 17 лет было выявлено 120 (5,4%) че-

ловек с синдромом слабости синусового узла, в том числе 41 (34,2%) девочка и 79 (65,8%) мальчиков.

Как видно из приведенных данных, частота синдрома слабости синусового узла в настоящее время близка к величинам 30-летней давности. Так, по данным В. И. Бураковского и Л. А. Боке-рия, в детской кардиохирургии с синдромом слабости синусового узла связывают до 9% всех нарушений сердечного ритма [10]. Т. И. Терновой диагностировала этот синдром в 2,9% случаев нарушения ритма в детском возрасте [13].

По возрастной и половой градации частота встречаемости синдрома слабости синусового узла выглядела следующим образом: у девочек в возрастной период первичного детства — 3,5%, вторичного детства — 3,3%, в подростковый период — 3,9%, в юношеский — 3,2%; у мальчиков в возрастной период первичного детства — 5,5%, вторичного детства — 9,8%, в подростковый период — 6,4%, в юношеский — 8,9%.

Какова основная причина заболевания? Если у взрослых это органическое поражение сердца вследствие атеросклероза, ишемии, коллагеноза, амилоидоза и прочих патологических процессов и синдром слабости синусового узла является вторич-

* Адрес для переписки: e-mail: uzsochi@miac.ru

ным, то в детской кардиологической практике не удается обнаружить какого-либо заболевания, способного привести к нарушению функции синусного узла. В этих случаях принято диагностировать первичный, или «идиопатический», вариант [14].

В наших наблюдениях синдром слабости синусного узла был обнаружен у 7 детей с пороком сердца, у 4 — с гипертрофической кардиомиопатией. У двух детей синдром наблюдался после отравления дигоксином, 4 ребенка перенесли инфекционные заболевания. У 103 детей он расценивался как идиопатический.

По словам мам детей, многие из них перенесли внутриутробную гипоксию. У 74 детей заболевание протекало бессимптомно и было выявлено случайно при регистрации ЭКГ.

Остальные дети жаловались на головокружения, состояния, которые были расценены как синкопальные, приступы слабости, ощущение перебоев в работе сердца, боли в области сердца. Процентное соотношение основных жалоб: головокружения — 30%, синкопальные состояния — 10%, приступы слабости — 40%, ощущение перебоев в работе сердца — 10%, боли в области сердца — 10%.

При регистрации ЭКГ у больных отмечались синусовая брадикардия до 60 сокращений в минуту, миграция водителя ритма, синоатриальная блокада, «выскальзывающие» сокращения и ускоренные ритмы, тахи-брадикардия, ригидная брадикардия, эктопические ритмы с единичными синусовыми сокращениями, АВ-блокады.

При холтеровском мониторировании ЭКГ отмечались паузы ритма до 1,5–2,0 с и более.

При проведении тестов с физической нагрузкой наблюдались следующие реакции: адекватное учащение синусового ритма, неадекватный прирост частоты сердечных сокращений, отсутствие восстановления устойчивого синусового ритма и адекватного его учащения.

Согласно классификации М. А. Школьниковой, все наши больные с синдромом слабости синусного узла имели следующие клинко-электрокардиографические варианты: I вариант, самый многочисленный, — 82 больных; II вариант — 18 больных; III вариант синдрома слабости синусного узла наблюдался у 16 детей; IV вариант — у 4 больных [14].

Как известно, чрезвычайно трудно провести грань между органическим и функциональным изменениями, не имея морфологического подтверждения. Критерием дифференциальной диагностики помимо степени тяжести поражения принято считать обратимость изменений. Поэтому наряду с данными анамнеза, субъективно-

го и объективного клинического обследования, а также динамикой данных в ходе лечения все больные дети с синдромом слабости синоатриального узла (120 человек) были разбиты на две группы.

Первая группа — 103 человека — включала детей с синдромом слабости синусного узла функциональной природы. У них синдром слабости синусного узла по этиологии был идиопатическим. По клинической картине эти пациенты имели I и II клинко-электрокардиографические варианты синдрома слабости синусного узла у детей.

Вторая группа — 17 человек — включала детей с синдромом слабости синусного узла органической природы. У них в анамнезе отмечались пороки сердца, кардиомиопатия, кардиотоксические нарушения, имелась соответствующая клиническая картина и данные диагностических исследований.

От того, какова природа синдрома слабости синусного узла, зависит выбор соответствующей терапии. Поэтому большое значение придается выяснению природы СССУ. Для дифференцировки природы синдрома слабости синусного узла у детей требуется создание метода интегративного дифференцирования, так как наряду с длительным бессимптомным течением СССУ возможны тяжелые осложнения и внезапная смерть, в том числе при так называемых функциональных вариантах [14]. В качестве такого метода мы применили функциональную пробу сердечно-дыхательного синхронизма.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У подавляющего большинства обследованных нами детей с синдромом слабости синусного узла независимо от пола и возраста при проведении пробы возникает феномен сердечно-дыхательного синхронизма.

Из литературы известно, что при проведении пробы сердечно-дыхательного синхронизма у больных синхронизация развивается только при функциональной патологии. При патологии органического характера сердечно-дыхательный синхронизм не возникает [2]. Следовательно, у подавляющего большинства обследованных детей с синдромом слабости синусного узла патология носила функциональный характер.

Уменьшение у больных по сравнению со здоровыми ширины диапазона сердечно-дыхательного синхронизма за счет уменьшения максимальной и увеличения минимальной границы диапазона феномена, а также увеличение длительности развития феномена указывают на снижение у больных функционально-адаптационных возможностей.

Таким образом, возникающий у большинства детей с синдромом слабости синусного узла

сердечно-дыхательный синхронизм указывает на то, что в большинстве случаев имеет место функциональная патология. Проба имеет диагностическое значение у этой категории больных, так как по ней можно судить о природе синдрома слабости синусного узла. Проба приемлема как у мальчиков, так и у девочек в разные возрастные периоды с 4-летнего возраста.

Поскольку процесс формирования ритма сердца связан не только с пусковым влиянием центральной нервной системы (центральной генерации сердечного ритма), но и с корригирующим, постольку целесообразным, на наш взгляд, явилось изучение параметров сердечно-дыхательного синхронизма у детей с функциональной слабостью синусного узла в зависимости от вегетативного статуса.

Среди детей с функциональной слабостью синусного узла, у которых мы определяли вегетативный статус, у 19,4% была ваготония, у 36,7% — эйтония и у 43,9% — симпатикотония.

У детей с синдромом слабости синусного узла при проведении пробы сердечно-дыхательного синхронизма наибольшая ширина диапазона, наименьшая длительность развития синхронизации на минимальной и максимальной границах диапазона сердечно-дыхательного синхронизма отмечалась у симпатикотоников.

У ваготоников ширина диапазона была наименьшей, зато длительность развития синхронизации на минимальной и максимальной границах диапазона сердечно-дыхательного синхронизма наибольшей.

У эйтоников эти параметры занимали промежуточное положение.

Поскольку ширина диапазона и длительность развития синхронизации определяют функциональные возможности организма [3, 4, 6], среди детей с синдромом слабости синусного узла эти возможности были наибольшими у симпатикотоников, меньше — у эйтоников, и наименьшие — у ваготоников.

Динамика параметров сердечно-дыхательного синхронизма в зависимости от вегетативного статуса у детей с синдромом слабости синусного узла напоминает динамику у здоровых детей. Наибольшие адаптационные возможности имеют симпатикотоники, затем эйтоники, а наименьшие — ваготоники.

У здоровых детей эту закономерность Е. Г. Потягайло, В. М. Покровский объясняли модулирующим влиянием активации симпатического отдела вегетативной нервной системы на реализацию восприятия сердцем синхронизирующих влияний, поступающих по блуждающему нерву [6, 8].

Еще в 1985 г. В. М. Покровским и Л. И. Сукач в острых опытах на кошках было показано, что

по мере активации симпатического отдела диапазоны синхронизации ритма сердца с ритмом стимуляции блуждающего нерва смещаются вверх по шкале частот и расширяются [5, 6]. Нечто подобное, но не на вагусно-сердечной синхронизации, а на сердечно-дыхательной мы наблюдали у детей с синдромом слабости синусного узла при проведении пробы сердечно-дыхательного синхронизма.

С другой стороны, параметры сердечно-дыхательного синхронизма у здоровых детей и у детей с синдромом слабости синусного узла различаются. У больных детей с синдромом слабости синусного узла ширина диапазона синхронизации значительно меньше, чем у здоровых, а длительность развития синхронизации на минимальной и максимальной границах диапазона сердечно-дыхательного синхронизма больше.

Таким образом, динамика параметров сердечно-дыхательного синхронизма показывает, что у детей с синдромом слабости синусного узла по сравнению со здоровыми детьми функционально-адаптационные возможности организма независимо от вегетативного статуса снижены.

Поскольку функционально-адаптационные возможности организма ребенка генетически предопределены типом темперамента, то следующей частью нашего исследования явилось изучение параметров сердечно-дыхательного синхронизма у детей с синдромом слабости синусного узла в зависимости от типа темперамента.

У детей с синдромом слабости синусного узла при проведении пробы сердечно-дыхательного синхронизма при классических типах темперамента наибольшая ширина диапазона отмечалась у флегматиков, затем у сангвиников, меланхоликов и холериков, а при смешанных типах соответственно: у флегматиков/сангвиников, у флегматиков/меланхоликов, у сангвиников/холериков, у меланхоликов/холериков. Поскольку величина ширины диапазона определяет функциональные возможности организма [3, 4], среди детей с СССУ эти возможности были наибольшими у флегматиков, затем у сангвиников, затем у меланхоликов, и в последнюю очередь — у холериков; при смешанных типах: у флегматиков/сангвиников, у флегматиков/меланхоликов, у сангвиников/холериков, у меланхоликов/холериков.

Другие показатели сердечно-дыхательного синхронизма, отражающие функциональные возможности организма — развитие феномена на минимальной границе диапазона и восстановление исходного ритма после прекращения пробы на минимальной границе диапазона — также подтверждают этот факт. Так, наименьшая продолжительность развития феномена отмечалась у флег-

матиков (флегматиков/сангвиников), а наибольшая — у холериков (меланхоликов/холериков). Сангвиники (сангвиники/холерики) и меланхолики (флегматики/меланхолики) занимали промежуточное положение. Такая же динамика имела место и с восстановлением исходного ритма после прекращения пробы на минимальной границе.

Наоборот, развитие феномена на максимальной границе диапазона и восстановление исходного ритма после прекращения пробы на максимальной границе диапазона имеют самые большие значения у флегматиков (флегматиков/сангвиников), меньшие у сангвиников, еще меньшие у меланхоликов и самые маленькие — у холериков (меланхоликов/холериков).

Е. Г. Потягайло и соавт. [7–9] изменения параметров сердечно-дыхательного синхронизма у здоровых детей с различными типами высшей нервной деятельности объясняли тем, что флегматику присуща достаточная сила, уравновешенность и инертность нервных процессов, поэтому из-за инертности он длительное время не может переключиться на другое действие и время развития феномена на максимальной границе диапазона у него значительное. Из-за инерции нервных процессов у флегматиков отмечается и большее время восстановления исходного ритма после прекращения пробы на максимальной границе диапазона. В то же время достаточная сила нервных процессов обеспечивает флегматикам самый широкий диапазон сердечно-дыхательного синхронизма.

У холерика возбуждение преобладает над торможением, он не может сразу дышать в такт вспышкам фотостимулятора, и время наступления феномена на минимальной границе диапазона у него возрастает, а диапазон остается узким.

По-видимому, такое объяснение подходит и для детей с синдромом слабости синусного узла.

Вместе с тем параметры сердечно-дыхательного синхронизма у них отличались от таковых у здоровых детей. У детей с синдромом слабости синусного узла по сравнению со здоровыми детьми независимо от типа личности функциональное состояние было хуже, на что указывали параметры сердечно-дыхательного синхронизма: уменьшение диапазона синхронизации, увеличение длительности развития синхронизации.

По мнению Я. Стреляу, типы личности подразделяются на наиболее адаптированные и наименее адаптированные [12]. К первым относятся флегматики и сангвиники, ко вторым меланхолики и холерики.

У детей с синдромом слабости синусного узла у наиболее адаптированных по сравнению с наименее адаптированными ширина диапазона синхро-

низации была больше. Таким образом, ширина диапазона синхронизации отражает адаптивные возможности организма у детей с синдромом слабости синусового узла. Чем ее значение больше, тем больше адаптация.

В то же время у наиболее адаптированных детей с синдромом слабости синусного узла по сравнению со здоровыми ширина диапазона была меньше, а длительность развития синхронизации на границах диапазона сердечно-дыхательного синхронизма — больше.

У наименее адаптированных детей с синдромом слабости синусного узла по сравнению со здоровыми ширина диапазона была меньше; длительность развития синхронизации на границах диапазона сердечно-дыхательного синхронизма была больше. Таким образом, независимо от уровня адаптации функционально-адаптационные возможности у детей с синдромом слабости синусного узла меньше, чем у здоровых детей.

Как было указано, все обследованные нами дети с синдромом слабости синусного узла по классификации М. А. Школьниковой [14] были отнесены к четырем клинко-электрокардиографическим вариантам.

При проведении пробы сердечно-дыхательного синхронизма синхронизацию удалось получить только у детей с синдромом слабости синусного узла I, II и частично III клинко-электрокардиографических вариантов. У части детей с III вариантом и у всех детей с IV вариантом достичь сердечно-дыхательного синхронизма не удалось.

Сравнительный анализ параметров сердечно-дыхательного синхронизма в зависимости от класса синдрома слабости синусного узла показал, что ширина диапазона синхронизации у детей с синдромом слабости синусного узла с I вариантом была больше, чем ширина диапазона синхронизации у детей со II вариантом, а у них, в свою очередь, больше, чем у детей с III вариантом. Длительность развития синхронизации на минимальной границе диапазона при II варианте была больше, чем при I варианте.

Установлено, что у детей при синдроме слабости синусного узла функциональной природы от I варианта к III варианту функционально-адаптационные возможности уменьшаются, что отражается на динамике параметров сердечно-дыхательного синхронизма.

В соответствии с вариантом слабости синусного узла дети проходили лечение по рекомендуемым схемам [14].

В ходе лечения отмечалось восстановление параметров сердечно-дыхательного синхронизма при I, II и III клинко-электрокардиографических вариантах синдрома слабости синусного узла.

Таким образом, проба сердечно-дыхательного синхронизма может быть использована в качестве объективного критерия оценки эффективности проводимой терапии у детей с синдромом слабости синусного узла.

Лейтмотивом всех наших предыдущих наблюдений явились представления о центральной генерации ритма сердца, разрабатываемые В. М. Покровским [15, 16].

Согласно В. М. Покровскому [16], на сегодняшний день вместе с традиционными представлениями об инициации ритма сердца только в автоматогенных структурах самого сердца имеются факты, подтверждающие существование генератора ритма в центральной нервной системе. Он работает наряду с генератором ритма в самом сердце. Внутрисердечный генератор является жизнеобеспечивающим фактором, который поддерживает насосную функцию сердца тогда, когда центральная нервная система находится в состоянии глубокого торможения. Центральный генератор обеспечивает адаптивные реакции сердца в естественных условиях. Возможность сердца воспроизводить центральный ритм основывается на специфичности электрофизиологических процессов во внутрисердечном пейсмейкере. Интеграция двух иерархических уровней ритмогенеза обеспечивает надежность и функциональное совершенство системы генерации ритма сердца в целостном организме.

Исходя из того, что ритм сердца в естественных условиях генерируется в головном мозге в форме нервных импульсов, которые по блуждающим нервам достигают синоатриального узла, и при взаимодействии с его автоматогенными структурами происходит формирование ритма сердца, можно предположить, что нарушение центральной генерации ритма сердца или нарушение проведения нервных импульсов из мозга к сердцу по блуждающим нервам должно вызвать те или иные проявления синдрома слабости синусного узла.

Вместе с тем Д. Д. Диденко установлено, что при проведении пробы сердечно-дыхательного синхронизма у кардиологических больных уменьшение диапазона синхронизации сопровождается уменьшением величины очага первоначального возбуждения в синоатриальной области сердца [1]. А поскольку у наших детей с синдромом слабости синусного узла ширина диапазона сердечно-дыхательного синхронизма уменьшалась, можно предполагать, что у них в синоатриальной области сердца происходило уменьшение величины очага первоначального возбуждения.

Хронические опыты на собаках подтвердили это предположение.

Вариант 1. Если перед анодной частичной двухсторонней перерезкой блуждающих нервов очаг был расширен, что свидетельствует о поступлении к пейсмейкеру синоатриального узла нервных посылок из мозга от центрального генератора сердечного ритма, то при перерезке наблюдали клинико-электрокардиографические варианты синдрома слабости синусного узла сердца.

Вариант 2. Если в момент анодной частичной перерезки блуждающих нервов очаг первоначального возбуждения находился под одним электродом, что свидетельствовало об автоматогенной генерации ритма сердца в данный момент времени в синоатриальном узле, то исходный ритм не изменялся.

При первом варианте при увеличении степени частичной анодной двухсторонней перерезки блуждающих нервов наблюдали нарастание электрокардиографических изменений синдрома слабости синусного узла от синусовой брадикардии, миграции водителя ритма к «выскальзывающим» сокращениям, синдрому тахикардии—брадикардии и, наконец, к ригидной брадикардии. При этом отмечалось уменьшение очага первоначального возбуждения в синоатриальной области сердца.

Полученные нами модели вариантов синдрома слабости синусного узла у собак хорошо согласуются с клиническими данными этих вариантов у больных детей [14].

ВЫВОДЫ

Таким образом, в хронических опытах на собаках удалось получить модели синдрома слабости синусного узла. Это, с одной стороны, подтверждает представления об иерархической системе мозговых структур в процессе формирования ритма сердца и свидетельствует о том, что в основе патогенеза синдрома слабости синусного узла лежат нарушения центрального ритмогенеза, а с другой — открывает возможность для изучения лекарственной терапии этого синдрома на животных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Диденко, Д. Д. Динамика первоначального очага возбуждения в области синоатриального узла сердца при явлениях сердечно-дыхательного синхронизма / Д. Д. Диденко: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Краснодар, 2005. — С. 20.
2. Покровский, В. М. / В. М. Покровский, В. Г. Абушкевич // Кубанский науч. мед. вестн. — 2005. — Т. 80—81, № 2—8. — С. 98—103.
3. Покровский, В. М. / В. М. Покровский, В. Г. Абушкевич, И. И. Борисова и др. // Физиология человека. — 2002. — Т. 28, № 6. — С. 116—119.
4. Покровский, В. М. / В. М. Покровский, В. Г. Абушкевич, Е. Г. Потягайло, А. Г. Похотько // Успехи физиол. наук. — 2003. — Т. 34, № 3. — С. 68—77.
5. Покровский, В. М. / В. М. Покровский, Л. И. Сукач // Бюлл. эксперим. биол. и мед. — 1985. — № 3. — С. 274—277.

6. Покровский, В. М. Формирование ритма сердца в организме человека и животных / В. М. Покровский. — Краснодар: Кубань-книга, 2007. — С. 142.
7. Потягайло, Е. Г. / Е. Г. Потягайло, В. М. Покровский // Бюлл. эксперим. биол. и мед. — 2002. — Т. 133, № 6. — С. 613–615.
8. Потягайло, Е. Г. / Е. Г. Потягайло, В. М. Покровский // Физиология человека. — 2003. — Т. 29, № 1. — С. 59–63.
9. Потягайло, Е. Г. / Е. Г. Потягайло, Е. В. Харитонова // Кубанский науч. мед. вестн. — 2000. — № 2. — С. 54–55.
10. Сердечно-сосудистая хирургия / Под ред. В. И. Бураковского, Л. А. Бокерия. — М., 1996. — 767 с.
11. Соломатина, О. Г. / О. Г. Соломатина, А. Е. Суздальцев, И. А. Шевченко // Педиатрия. — 1985. — № 6. — С. 42–64.
12. Стреляу, Я. Роль темперамента в психическом развитии / Я. Стреляу. — М., 1982. — 232 с.
13. Тернова, Т. И. / Т. И. Тернова // Вопр. охраны материнства и детства. — 1985. — № 4. — С. 27–41.
14. Школьников, М. А. Жизнеугрожающие аритмии у детей / М. А. Школьников. — М., 1999. — 221 с.
15. Pokrovsky, V. M. / V. M. Pokrovsky // Heart, Lung and Circulation. — 2003. — Vol. 12. — P. 1–7.
16. Pokrovsky, V. M. / V. M. Pokrovsky // J. Integrative Neuroscience. — 2005. — Vol. 4, № 2. — P. 161–168.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2008

УДК 616.12-008.46-089.168.1:616-073.432.19+616-073.756

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА ЭХОКАРДИОГРАФИИ С ТКАНЕВОЙ ДОПЛЕРОГРАФИЕЙ В ОЦЕНКЕ ВРЕМЕННОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Л. А. Бокерия*, О. Л. Бокерия, Р. М. Муратов, Т. Г. Никитина, О. Р. Мота, Н. Н. Соболева, М. И. Берсенева, О. Н. Кислицина

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. — академик РАМН Л. А. Бокерия) РАМН, Москва

Нами обследованы 30 пациентов со сниженной фракцией выброса и наличием признаков выраженного патологического асинхронизма. Пациенты были разделены на две группы: 19 пациентов с клапанной патологией и 11 — с ишемической болезнью сердца. Всем проводились открытые операции на сердце в условиях искусственного кровообращения и фармакоологической кардиopleгии. Интраоперационно подшивалось по 2 временных электрода к левому и правому желудочкам и правому предсердию. В послеоперационном периоде при различных режимах стимуляции (правожелудочковая, левожелудочковая и бивентрикулярная) проводилась тканевая доплерография для оценки влияния различных режимов стимуляции на патологический асинхронизм. Выявлено, что при бивентрикулярной стимуляции происходит уменьшение выраженности патологического асинхронизма, улучшение систолической и диастолической функций левого желудочка.

Ключевые слова: тканевая доплерография, временная бивентрикулярная стимуляция, патологический асинхронизм, межжелудочковая механическая задержка, внутрижелудочковая механическая задержка

We studied 30 patients with reduced ejection fraction and signs of marked pathologic asynchronism. Patients were divided into 2 groups: 19 patients with valvular lesion and 11 patients with coronary artery disease. All the patients underwent open heart surgery under cardiopulmonary bypass and pharmacologic cold cardioplegia. 2 temporary electrodes were intraoperatively sewn to left and right ventricles and right atrium. Tissue dopplerography was carried out postoperatively with different stimulation modes (right ventricular, left ventricular and biventricular) to assess the influence of different stimulation modes on pathologic asynchronism. It was found that biventricular stimulation is accompanied by less marked pathologic asynchronism, systolic and diastolic left ventricle functions improvement.

Key words: tissue dopplerography, temporary biventricular stimulation, pathologic asynchronism, inter-ventricular mechanical delay.

* Адрес для переписки: e-mail: leoan@online.ru