

## РЕГУЛЯТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ НАДЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИАРИТМИЕЙ.

*Кафедра факультетской терапии лечебного факультета Саратовского медицинского университета.*

*Вегетативные нарушения оцениваемые по методике А.М.Вейна исследованы 93 больных с пароксизмальной наджелудочковой тахикардией.*

**Ключевые слова:** пароксизмальная наджелудочковая тахикардия, фибрилляция предсердий, вариабельность сердечного ритма.

*The autonomic disturbances assessed with the aid of the A.M.Vein's technique were investigated in 93 patients with paroxysmal supraventricular tachyarrhythmia.*

**Key words:** paroxysmal supraventricular tachyarrhythmia, atrial fibrillation, heart rate variability

Изменения в регуляции сердечной деятельности играют значительную роль в патогенезе пароксизмальных наджелудочковых тахикардий (ПНТ) [1]. В этом отношении существенное значение придают дисбалансу между стресс-определяющими и стресс-лимитирующими системами [2], изменениям активности одного из отделов вегетативной нервной системы [3, 4, 5], причем нарушения нервной регуляции могут касаться всех уровней: как корковых [6], так и сегментарных [7]. В патогенезе участвуют и гуморальные расстройства [8], а также изменения в рецепторном аппарате миокарда, в том числе рецепторов к ангиотензину II [9].

И все же, наибольшее внимание у клиницистов продолжают вызывать вегетативные нарушения (ВН) у больных с ПНТ. При этом аритмии, возникшие у больных с клиникой вегетативной дистонии, чаще всего достаточно четко разграничиваются с аритмиями, развившимися на фоне органических заболеваний сердца [1, 8]. Вместе с тем, изменения вегетативной регуляции сердечного ритма (СР) могут вносить существенный вклад в развитие аритмий и при тяжелых поражениях сердца [10, 11, 12]. Известно также, что ВН, в том числе и вегетативные пароксизмальные расстройства («панические атаки»), достаточно часто ассоциируются с серьезными сердечно-сосудистыми заболеваниями [13].

Остается не до конца ясным: могут ли ВН играть самостоятельную роль в развитии ПНТ, в частности, у больных с заболеваниями сердца, и в какой мере нарушения регуляции определяют особенности клинического течения заболевания. Не установлена взаимосвязь между вегетативными и метаболическими расстройствами у больных с ПНТ. Исследование этих проблем – цель данной работы.

### КОНТИНГЕНТ

Обследовано 93 больных в возрасте от 21 до 71 лет, из них 47 женщин, средний возраст – 52±3 года, страдающих ПНТ, последовательно поступивших в клинику больницы Саратовского медицинского университета. ИБС страдали 67, у 66 фиксировалась артериальная гипертония (АГ), у 54 из них она сочеталась с ИБС, 26 – перенесли инфаркт миокарда (ИМ). Наличие ИБС подтверждалось перенесенным ИМ, либо стресс-тестами, в большинстве случаев – стресс-эхокардиографией. При-

знаки умеренной застойной сердечной недостаточности выявлены у 14 больных. Заболевания щитовидной железы были установлены у 3 пациентов, перенесенный миокардит – у 4. У 7 пациентов не были выявлены очевидные кардиальные причины для ПНТ. Наиболее частым нарушением ритма оказалась фибрилляция предсердий (ФП) – 63, у 18 – трепетание предсердий, у 12 – суправентрикулярная (узловая) тахикардия. До поступления в стационар большинство больных наблюдались у кардиолога в поликлинике. Тахикардия была купирована в первые сутки (максимум 2 суток) нахождения больных в стационаре фармакологической, либо электрической кардиоверсией. Далее больные получали общепринятое лечение по поводу основного заболевания и антиаритмическую терапию, назначенные лечащим врачом, с учетом современных рекомендаций [14, 15, 16, 17].

В исследование не включались больные у которых длительность последнего пароксизма была более 48 часов, отмечались острые или подострые формы ИБС, выраженная экстракардиальная патология, наличие клинических и лабораторных признаков воспалительного процесса, кардиомегалия, внутрисердечный тромбоз, выраженная застойная недостаточность кровообращения, гемодинамически значимые пороки сердца, клинически и электрокардиографически явные синдром слабости синусового узла, синдром предвозбуждения желудочков, а также те больные, кто систематически принимал сердечные гликозиды или амиодарон.

### МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Данные анамнеза и клинического осмотра заносились в формализованную историю болезни. Все инструментальные и функциональные исследования проводились через 7–10 дней после купирования ПНТ, на фоне 24-часовой отмены лекарственных препаратов. ВН диагностировались по методике А.М.Вейна [18] в модификации Н.С.Макарова [19] – использовалась карта-опросник, содержащая эталонные группы симптомов, позволяющие выявить перманентные и пароксизмальные ВН, а также эндокринно-обменные ВН. Основанием для диагностики ВН служило выявление 2/3 или более симптомов из эталонных групп. Кроме того регистрировались стандартная ЭКГ и трансторакальная эхокардиограмма.

Таблица 1.

**Частота встречаемости вегетативных нарушений в зависимости от основных клинических и анамнестических признаков**

Признак	Группы больных			
	Есть ВН (n=25)	Нет ВН (n=68)	Всего (n=93)	
1. Пол	муж.	3 (6.5%)	43 (93.5%)	46 (49.5%)
	жен.	22 (46.8%)	25 (53.2%)*	47 (50.5%)
2. Артериальная гипертония	есть	21 (31.8%)	45 (68.2%)	66 (71.0%)
	нет	4 (14.8%)	23 (85.2%)#	27 (29.0%)
3. Сердечная недостаточность	есть	4 (28.6%)	10 (71.4%)	14 (15.1%)
	нет	12 (29.3%)	29 (70.7%)	41 (80.4%)
4. Ишемическая болезнь сердца	есть	20 (29.9%)	47 (70.1%)	67 (72.0%)
	нет	5 (19.0%)	22 (81.0%)	27 (28.0%)
5. Перенесенный инфаркт	был	9 (34.6%)	17 (65.4%)	26 (28.0%)
	нет	16 (23.9%)	51 (76.1%)	67 (72.0%)
6. Вид пароксизма:				
н/ж тахикардия	2 (16.7%)	10 (83.3%)	12 (12.9%)	
мерцание предсердий	16 (25.4%)	47 (74.6%)	63 (67.7%)	
трепетание предсердий	7 (38.9%)	11 (61.1%)	18 (19.4%)	

Примечания. \* – имеется достоверная ( $p < 0.02$ ) зависимость частоты встречаемости вегетативных нарушений от наличия признака; # – отмечается статистическая тенденция ( $p < 0.1$ ) в отношении указанной зависимости.

У всех больных основной группы с использованием компьютерного кардиографа «ВОЛГОТЕХ» фиксировалась ритмограмма и проводился математический анализ СР за 5-и минутный период в горизонтальном положении тела, а также в вертикальном положении при достижении «устойчивого состояния». Рассчитывались общеизвестные показатели [20, 21]: математическое ожидание (R-Rcp), стандартное квадратическое отклонение (StD), с помощью спектрального анализа Фурье строилась периодограмма и определялась мощность медленных волн (LF) в диапазоне 0,04–0,15 Гц, и быстрых (дыхательных) волн (HF) – от 0,15 до 0,4 Гц, рассчитывалось их соотношение (LF/HF). Исследовалась также активность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) по уровню малонового диальдегида (МДА) в плазме и состояние системы антиоксидантной защиты по активности супероксиддисмутазы (СОД), которые определялись по известным методикам [22, 23].

### СТАТИСТИКА

Изучения взаимосвязи и взаимовлияния между изучаемыми показателями выполнялось с помощью непараметрического корреляционного анализа Кендалла [24]. При однофакторном анализе для сопоставления выделенных групп по количественным характеристикам проводилось с использованием t-критерия Стьюдента и теста Краскела-Уиллиса. Для подтверждения «независимости влияния» фактора ВН на исследуемые показатели использовались два вида многомерного анализа, дисперсионный и регрессионный. В качестве переменных при дисперсионном анализе использовались ВН, АГ и пол; при регрессионном «в модель» включались основные анамнестические, клинические и эхокардиографические показатели. Частота возникновения приступов аритмии была шкалирована следующим образом: 1 и более приступов в день, 1-6 приступ в неделю, 1-3 пароксизма в месяц, от 1 до 11 пароксизмов в год, реже, чем 1 пароксизм в год. В данной работе в одну группу были объединены больные с различными видами тахикардии, однако был также отдельно проведен статистический анализ для подгруппы больных с ФП, результаты которого практически совпадали с приведенными ниже и поэтому отдельно не излагаются.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У обследованных нами пациентов с ПНТ несколько чаще встречалась ИБС и реже – отсутствие органической патологии сердца, чем у больных с ПНТ описанных другими авторами [25, 26, 27, 28]. Видимо, это обусловлено особенностью механизма поступления пациентов – только по линии скорой помощи. Увеличение диаметра левого предсердия более 3.5 см выявлено у 59% больных с ПНТ, что достоверно не отличалось от данных, приводимых в литературе [28, 29, 30, 31, 32].

ВН выявлены у 25 больных с ПНТ. Среди них у значительной части (95%) были диагностированы ВН пароксизмального характера, которые, как правило,

сочетались с расстройствами перманентного характера и свидетельствовали о вовлечении в патологический процесс надядерного отдела вегетативной нервной системы [6]. Преобладали ВН симпато-адреналового или смешанного характера. Ни у одного больного не встретились ваго-инсулярные кризы, характеризующиеся тяжелым течением, а также значительные эндокринно-обменные нарушения. Практически у всех пациентов ПНТ сопровождалась ВН пароксизмального характера, что может свидетельствовать об общности

Таблица 2.

**Основные показатели эхокардиографии у обследованных пациентов в зависимости от наличия вегетативных нарушений ( $M \pm m$ )**

Показатель	Группы больных		
	Есть ВН (n=25)	Нет ВН (n=68)	Всего (n=93)
ДЛП, см	3.53±0.13	3.76±0.07	3.71±0.06
КДРлж, см	4.92±0.12	5.13±0.09	5.08±0.07
ФВ, %	63.46±2.19	59.98±1.50	60.87±1.62
ТМЖПд, см	0.88±0.04	0.94±0.02	0.92±0.02
ТЗСд, см	0.98±0.04	1.02±0.02	1.02±0.03
V-f, см/сек.	11.03±1.02	11.23±0.55	11.27±0.23

ДЛП – диаметр левого предсердия; КДРлж – конечный диастолический размер левого желудочка; ФВ – фракция выброса; ТМЖПд – толщина межжелудочковой перегородки в диастолу; ТЗСд – толщина задней стенки левого желудочка в диастолу; V-ef – максимальная скорость открытия митрального клапана. Достоверных различий ( $p < 0.05$ ) между подгруппами больных не выявлено.

Таблица 3.

**Частота пароксизмов наджелудочковой тахикардии в зависимости от наличия вегетативных нарушений**

Частота пароксизмов	Группы больных		
	Есть ВН (n=25)	Нет ВН (n=68)	Всего (n=93)
1 и более в день	3 (12.0%)	2 (2.9%)	5 (5.4%)
1–6 в неделю	5 (20.0%)	8 (11.8%)	13 (14.0%)
1–3 в месяц	11 (44.0%)	14 (20.6%)	25 (26.9%)
1–11 в год	5 (20.0%)	21 (30.9%)	26 (28.0%)
более 1 в год	1 (4.0%)	23 (33.8%)	24 (25.8%)

Критерий хи-квадрат=14.47; p=0.0059

их происхождения. При сборе анамнеза в большинстве случаев не удалось достаточно четко выяснить, какие пароксизмы возникли первоначально, вегетативные или аритмические. Временная связь пароксизмов с какими либо стрессами не являлась закономерностью.

Наличие ВН не зависело от возраста больных с ПНТ (p>0.1), нозологической формы основного заболевания, в частности, ИБС и перенесенного ИМ, а также сердечной недостаточности (табл. 1), но ассоциировалось с наличием АГ (P<0.1) и женским полом (P<0.002). Последнее вполне закономерно. Очевидно, что у ВН и АГ есть общие звенья патогенеза; при АГ чаще выявляются «панические атаки», чем в популяции [13]; ВН, как известно [6] чаще встречается у женщин.

Не установлено связи между ВН и показателями эхокардиограммы (табл. 2). То есть, наличие ВН не ассоциируется с нарушением основных морфо-функциональных характеристик левых отделов сердца. Это косвенно подтверждает предположение о том, что наличие ВН не зависит от тяжести заболевания сердца.

Отмечена достоверная взаимосвязь ВН и частоты приступов ПНТ. У больных с ВН эпизоды аритмии возникали существенно чаще, чем у пациентов без ВН (табл. 3). При многомерном анализе было установлено, что наличие ВН является независимым фактором, влияющим на частоту возникновения аритмии (табл. 4). При этом исследуемые клинические и эхокардиографические показатели не были достоверно связаны с частотой пароксизмов. Это касалось длительности аритмического анамнеза, наличия АГ и сердечной недостаточности, перенесенного ИМ, размеров левого желудочка и толщины его стенок в диастолу и даже диаметра левого предсердия. Последнее находится в некотором противоречии с данными литературы. Однако большая часть исследований свидетельствует о неблагоприятной роли увеличения левого предсердия в жизненном прогнозе [33], риске возникновения ФП [33], а также вероятности рецидива аритмии после ее купирования [31, 32], в то время как мы учитывали частоту пароксизмов. Кроме того, больные с атриомегалией не включались в наше исследование.

По данным однофакторного анализа ВН ассоциировались с меньшей «централизацией» регуляции в относительно СР в горизонтальном положении, что выражается низкой амплитуде медленных волн и меньшим (p<0.01) значением соотношения LF/HF (табл. 5). Однако, при многофакторном анализе установлено, что подобные различия обусловлены не «самостоятельным» значением ВН, а наличием АГ у значительной части пациентов с ВН. Соотношение выраженности медленных и быстрых волн СР, то есть, степень централизации регуляции СР [34], в вертикальном положении у этих пациентов была достоверно выше. Все используемые виды статистического анализа показали более значительное увеличение амплитуды медленных волн СР при проведении ортостатической пробы в группе больных с ВН, а значит, амплитуда реакции симпатического отдела нервной системы на изменение положения тела была достоверно большей.

У пациентов с ВН оказалась более высокой активность процессов ПОЛ, о чем свидетельствовал повышенный уровень МДА (табл. 5), при этом адекватного увеличения активности антиоксидантной защиты, а именно СОД, не отмечалось, более того, в группе больных с ВН активность этого фермента была даже несколько снижена, хотя и не достоверно. Возможно за счет большей амплитуды реакции на внешние факторы, в том числе и реакции адренергической системы, у этой категории пациентов происходит чрезмерная стимуляция свободно-радикальных процессов и некоторое истощение системы антиоксидантной защиты. Последнее можно рассматривать как индикатор недостаточности стресс-лимитирующих систем [2] у больных с ВН. В свою очередь, повышенная активность ПОЛ может иметь самостоятельное значение в

Таблица 4.

**Зависимость частоты пароксизмов наджелудочковой тахикардии от основных клинических и эхокардиографических показателей**

Показатель	Угловой коэффициент	t	p
Константа	3.62	1.517	0.135
Возраст	-0.00	-0.406	0.685
СН*	0.62	1.370	0.176
Женский пол*	-0.33	-0.913	0.365
АГ*	0.33	0.873	0.386
Перенесенный ИМ*	-0.04	-0.123	0.902
ПМК*	0.84	1.214	0.230
ВН*	0.98	2.856	0.006
ДЛП #	0.25	0.864	0.391
ФВ	-0.01	-0.865	0.390
ТЗСд	-0.62	-0.684	0.496
ТМЖПд	0.08	0.086	0.931
КДР	-0.16	-0.649	0.518
V-ef	-0.04	-1.477	0.145
Характеристики уравнения: F-критерий =2.07994; p=0.0321			

где, СН - сердечная недостаточность, ПМК - пролапс митрального клапана, \* - перед вычислением регрессии переменные индексировались; # - условные обозначения те же, что и в таблице 1.

Таблица 5.

**Показатели сердечного ритма и перекисного окисления липидов у пациентов с пароксизмальными тахикардиями в зависимости от наличия вегетативных нарушений (M±m)**

Показатель	Положение тела* **	Группы больных		p*	p#
		Есть ВН (n=25)	Нет ВН (n=68)		
RR <sub>ср</sub> , мс	В	81.53±3.12	83.36±1.69	>0.05	>0.05
	Г	72.07±3.81	71.61±1.81	>0.05	>0.05
StD, мс	В	2.72±0.37	2.81±0.24	>0.05	>0.05
	Г	3.25±0.42	3.56±0.35	>0.05	>0.05
HF, мс	В	202.2±67.6	181.9±40.0	>0.05	>0.05
	Г	90.0±64.4	155.5±47.8	>0.05	>0.05
LF, мс	В	421.9±74.9	696.2±121.5	<0.1	>0.05
	Г	1602.0±445.7	1324.1±196.8	<0.05	<0.05
LF/HF	В	7.06±1.70	19.97±4.00	<0.05	>0.05
	Г	306.2±104.9	83.6±30.2	<0.05	<0.05
LFв/LFг		12.74±4.47	3.95±1.16	<0.01	<0.01
ЧСС <sub>max</sub> , 1/мин.		107.0±4.3	94.9±3.9	<0.05	<0.05
ЧСС <sub>min</sub> , 1/мин.		56.3±1.6	54.9±1.7	>0.05	>0.05
ЧСС <sub>max</sub> -ЧСС <sub>min</sub>		50.6±4.0	40.0±2.5	<0.05	<0.05
МДА, ммоль/л		1.08±0.11	0.73±0.05	<0.005	<0.01
СОД, УЕ		8.05±1.71	10.53±1.87	>0.05	>0.05

Условные обозначения в тексте. \* для установления различий между группами использовался однофакторный анализ; # – для установления зависимости показателя от наличия вегетативных нарушений использовались многофакторные методы анализа (дисперсионный и регрессионный). \*\* Г – горизонтальное положение тела, В – вертикальное положение тела.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Кушаковский М.С. Аритмии сердца (расстройство сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение) Издание 2-е. Санкт-Петербург; ИКФ Фолиант 1998: 640.
- Meerson FL. Stress-Induced Arrhythmic disease of the Heart – Part I. Clin Cardiol 1994; 17: 362–372.
- Розенштраух Л.В., Зайцев А.В. Роль блуждающих нервов в развитии суправентрикулярных аритмий. Кардиология 1994; 5: 47–54.
- Chen YJ, Chen SA, Tai CT et al. Role of atrial electrophysiology and autonomic nervous system in patients with supraventricular tachycardia and paroxysmal atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 1998 Sep; 32(3): 732–8.
- Emdin M, Pratali L, Iervasi G. Abolished vagal tone associated with thyrotoxicosis triggers Prinzmetal variant angina and paroxysmal atrial fibrillation. Ann Intern Med 2000 Apr 18; 132(8): 679.
- Вейн А.М., Каменецкая Б.И. Ритм сердца при кардиоваскулярных нарушениях невротического характера. Кардиология 1987; 9: 85–89.
- Nastri MV, Taricco MA, Alves VA, Mansur AJ. Paroxysmal atrial fibrillation and insidious neck pain. Clin Cardiol 2000 Mar; 23(3): 219–20.
- Rawles J. Atrial Fibrillation. London: Springer-Verlag, 1992: 243.
- Goette A, Arndt M, Rocken C et al. Regulation of angiotensin II receptor subtypes during atrial fibrillation in humans. Circulation 2000 Jun 13; 101(23): 2678–81.
- Мазур Н.А. Внезапная смерть больных ишемической болезнью сердца. Москва: Медицина 1986; 192 с.
- Сметнев А.С., Карауш А.П., Белогубец В.И. и др. Структура сердечного ритма у больных ишемической болезнью сердца с желудочковыми аритмиями. Кардиология 1994; 6: 24–27.
- Heart rate variability for risk stratification of life-threatening arrhythmias. ACC Cardiovascular Technology Assessment Committee. J Am Coll Cardiol 1993; 72: 67A–71A.
- Davies P, Ghahramani P, Noble W. et al. Panic attacks and panic disorder more common in hypertensive than normotensive subjects: A case control study. Milan, Italy: Eighth European Meeting on Hypertension; 1997. Abstract.
- Голицин С.П., Соколов С.Ф. Медикаментозное лечение нарушений ритма сердца: выбор антиаритмической терапии и контроль ее эффективности. Кардиология 1983; 11: 5–9.
- Reiffel JA, Estes III NAM, Waldo AL, et al. A consensus report on antiarrhythmic drugs use. Clin Cardiol 1994; 17: 103–107.
- Levy S; Breithardt G; Campbell RW, et al. Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management. Working Group on Arrhythmias of the European Soci-

- ety of Cardiology. Eur Heart J 1998 Sep; 19(9): 1294–320.
17. Hohnloser SH; Li YG; Bender B; Gronefeld G. Pharmacological management of atrial fibrillation: an update. J Cardiovasc Pharmacol Ther 2000; 5(1): 11–6.
  18. Заболевания вегетативной нервной системы. Под ред. А.М. Вейна. Москва: Медицина 1991; 324–326.
  19. Макаров Н.С. К вопросу о вирусной природе гипота-ламического синдрома. Автореф. дис.канд. Саратов 1996; 24.
  20. Ori Z, Monir G, Weiss J, Sayhouni X. and Singer DH. Heart rate variability frequency domain analysis. Amb Electrocardio 1992; 10(3): 499–537.
  21. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Вариабельность ритма сердца. Москва: СпКс 1998; 200.
  22. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И., Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. Москва: Наука 1972; 252с.
  23. Nishikimi N, Rao NA, Yagi K. Identification method for superoxide dismutase. Biochem Biophys Res Commun 1972; 46: 849–856.
  24. Справочник по прикладной статистике. Под ред. Э.Ллойда, У.Ледермана. Москва: Финансы и статистика 1990; 234–238.
  25. Sakamoto H, Kurabayashi M, Nagai R. Prediction of Transition to Chronic Atrial Fibrillation in Patients With Paroxysmal Atrial Fibrillation. Circulation. 1998; 98: 1045–1046.
  26. Узилевская Р.А., Гришкин Ю.Н. Опыт лечения пароксизмальных форм фибрилляции и трепетания предсердий в условиях кардиологического стационара. Кардиология 1983; 23: 81–86.
  27. Boriani G, Biffi M, Capucci A, et al. Conversion of recent-onset atrial fibrillation to sinus rhythm: effects of different drug protocols. Pacing Clin Electrophysiol 1998; 21: 2470–2474.
  28. Комаров Ф.И., Ольбинская Л.И., Кузьмина М.М. Эхокардиографические показатели функции сердца у больных с пароксизмами мерцательной аритмии и их динамика при воздействии дизопирамида фосфата. Кардиология 1985; 7: 71–74.
  29. Silverman DI, Manning WJ. Current Perspective Role of Echocardiography in Patients Undergoing Elective Cardioversion of Atrial Fibrillation. Circulation 1998; 98: 479–486.
  30. Канорский С.Г., Скибицкий В.В., Федоров А.В. Динамика ремоделирования левых отделов сердца у больных получивших эффективное противорецидивное лечение. Кардиология 1998; 2: 37–42.
  31. Volgman AS, Iftikhar F, Soble JS et al. Effect of left atrial size on recurrence of atrial fibrillation after electrical cardioversion: atrial dimension versus volume. Am J Card Imaging 1996; 10: 261–265.
  32. Tieleman RG, Van Gelder IC, Crijns HJ et al. Early recurrences of atrial fibrillation after electrical cardioversion: a result of fibrillation-induced electrical remodeling of the atria? J Am Coll Cardiol 1998; 31: 167–173.
  33. Bigger J T. Epidemiological and Mechanistic Studies of Atrial Fibrillation as a Basis for Treatment Strategies. Circulation 1998; 98: 943–945
  34. Баевский Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. Москва: Медицина 1985; 528.

#### РЕГУЛЯТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ НАДЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИАРИТМИЕЙ.

*Е.В.Салеева, Ю.Г.Шварц*

Обследовано 93 больных с пароксизмальной наджелудочковой тахикардией (ПНТ). Средний возраст –  $56 \pm 1.3$  года, ИБС отмечена у 67 пациентов. В 63 случаях регистрировалась фибрилляция, в 18 – трепетание предсердий, в 12 – суправентрикулярная тахикардия. Вегетативные нарушения (ВН) диагностировались по методике А.М.Вейна. Через 7–10 дней после купирования ПНТ регистрировались 5-и минутная ритмограмма, трансторакальная эхокардиограмма, определялись уровень малонового диальдегида и активность супероксиддисмутазы в плазме. У 23 больных ПНТ ассоциируются с пароксизмальными ВН. ВН оказались независимым фактором ( $t=2.856$ ,  $p=0.006$ ), влияющим на частоту возникновения ПНТ. Не установлено связи между ВН и показателями эхокардиограммы. У пациентов с ВН отмечена большая централизация регуляции сердечного ритма в вертикальном положении, увеличенная активность перекисного окисления липидов. Все это позволяет предположить, что ВН имеют самостоятельную роль в развитии ПНТ, в частности, у больных с органическими заболеваниями сердца, и в значительной мере определяет особенности клинического течения заболевания.

#### REGULATORY ALTERATIONS IN THE PATIENTS WITH PAROXYSMAL SUPRAVENTRICULAR TACHYARRHYTHMIA

*E.V.Saleeva, Yu.G.Shvarts*

Ninety three patients (the mean age was  $56 \pm 1.3$  years) with paroxysmal supraventricular tachyarrhythmia (SVT) were examined; in 67 patients, the coronary heart disease was diagnosed. In 63 patients, the atrial fibrillation was recorded; in 18 patients, the atrial flutter; and the 12 ones, the supraventricular tachycardia. The autonomic disturbances were diagnosed by the A.M. Vein's technique. In 7-10 days after the SVT paroxysm cessation a 5-minute rhythmogram, transthoracic echocardiogram were recorded, and the level of malone dialdehyde and the activity of superoxide dysmutase in the plasma were determined. The paroxysms of SVT were associated with the paroxysmal autonomic disturbances in 23 patients. The autonomic disturbances turned out to be an independent risk factor ( $t=2.856$ ,  $p=0.006$ ) affecting the frequency of the VST appearance. No correlation between the autonomic disturbances and the echocardiographic parameters were found. In patients with the autonomic disturbances, a great centralization of the heart rate regulation in a upright posture and an increased activity of the lipid peroxidation were established. All these data allow one to suppose that the autonomic disturbances play an independent role in the SVT development, in particular, in patients with the heart diseases due to morphological myocardial alterations, and determine, to a great extent, the peculiarities of the disease history.