

---

**КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА**

---

УДК 616.12–008.331.1:616.12–008.313

**ТУРБУЛЕНТНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ  
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ АРИТМИЯМИ****Т. В. Алейникова****Гомельский государственный медицинский университет**

Одной из наиболее актуальных проблем современной медицины является поиск предикторов риска сердечной смерти. Использование метода турбулентности сердечного ритма (ТСР) в настоящее время — один из возможных способов прогнозирования внезапной сердечной смерти.

Метод ТСР основан на оценке способности систем автономной регуляции ритма (в первую очередь, барорефлекторной) к быстрой компенсации внутрисердечных гемодинамических изменений, вызванных желудочковыми нарушениями ритма сердца. Впервые феномен ТСР был описан исследовательской группой под руководством George Schmidt из Мюнхенского Технологического университета в 1999 году, которая предложила 2 параметра ТСР: ТО (начало турбулентности — turbulence onset) и TS (наклон турбулентности — turbulence slope). ТО — величина учащения синусового ритма вслед за ЖЭ, а TS — интенсивность замедления синусового ритма, следующего за его учащением. Значения  $ТО < 0\%$  и  $TS > 2,5 \text{ мс/RR}$  считаются нормальными, а  $ТО > 0\%$  и  $TS < 2,5 \text{ мс/RR}$  — патологическими. Учащение синусового ритма, следующее за его кратковременным урежением, считается физиологичным ответом на ЖЭ.

В статье представлены результаты проведенного анализа параметров турбулентности у лиц с артериальной гипертензией, исследования изменений ТО (turbulence onset) и TS (turbulence slope) в связи с утяжелением степени артериальной гипертензии, перенесенным инфарктом миокарда, а также имеющейся стабильной стенокардией напряжения. Описана взаимосвязь турбулентности сердечного ритма с другими известными факторами риска внезапной смерти (вариабельность ритма сердца, циркадный профиль, количество желудочковых экстрасистол).

**Ключевые слова:** внезапная сердечная смерть, турбулентность сердечного ритма, начало турбулентности, наклон турбулентности, предикторы риска, барорефлекс.

**HEART RATE TURBULENCE IN PATIENTS  
WITH ARTERIAL HYPERTENSION WITH VENTRICULAR ARRHYTHMIA****T. V. Aleynikova****Gomel State Medical University**

The search of risk predictors for cardiac mortality is one of the most actual problems in modern research medicine. The application of heart rate turbulence (HRT) is currently one of the methods of sudden cardiac death prognosis.

The HRT method is based on assessment of the ability of rhythm independent regulation systems (first of all, baroreflex system) for fast compensation of the intracardiac haemodynamic changes caused by ventricular violations of heart rhythm. The concept of the HRT method was first introduced to the medical community by George Schmidt and his colleagues from the Munich University of Technology in 1999. George Schmidt's research team suggested two HRT characteristics: turbulence onset (TO) and turbulence slope (TS). TO is a rate of sinus rhythm acceleration following VE, and TS is an intensity of sinus rhythm deceleration. The values  $ТО < 0\%$  and  $TS > 2.5 \text{ mc/RR}$  are generally considered as normal, therefore  $ТО > 0\%$  and  $TS < 2.5 \text{ mc/RR}$  are abnormal. The sinus rhythm acceleration following a short-term heart rate decrease is considered as a physiological response to VE.

The article presents the analysis of the turbulence parameters in patients with arterial hypertension and the study of the possible changes of TO and TS associated with severe arterial hypertension, myocardial infarction, and also present stable stenocardia of tension. The interrelation of heart rate turbulence with other known risk factors of sudden death (heart rate variability, circadian profile of a heart rhythm, quantity ventricular extrasystole) is described.

**Key words:** sudden cardiac death, turbulence of cardiac rhythm, onset of turbulence, turbulence slope, risk predictors, baroreflex.

**Введение**

Феномен турбулентности сердечного ритма (ТСР) интенсивно освещается в научных публикациях последних лет [2, 5, 7, 9, 11, 18].

Суть его заключается в двухфазном колебании длительности сердечных циклов после

экстрасистолы — первоначально уменьшении и последующем увеличении. Эти колебания трактуются большинством авторов как проявление барорефлекса [7, 11, 13]. Экстрасистолическое укорочение диастолы приводит к недостаточному заполнению желудочков сердца и сни-

жению сердечного выброса, что ведет к раздражению барорецепторного аппарата аорты и компенсаторному повышению частоты сердечных сокращений (начало турбулентности).

Постэкстрасистолическая пауза, напротив, ассоциирована с длительным диастолическим заполнением, возрастанием ударного объема и подъемом артериального давления выше обычного. Данная последовательность приводит к обратным сдвигам (прекращение турбулентности). Обе фазы, по литературным данным, опосредованы преимущественно парасимпатической нервной системой [13, 18].

Наблюдение за естественной реакцией барорецепторов на колебания кровяного давления, связанные с желудочковыми экстрасистолами (ЖЭ), является одним из основных методов оценки их опасности.

Способом прогнозирования внезапной сердечной смерти в настоящее время может быть оценка показателей турбулентности сердечного ритма (ТСР).

Физиологическая двухфазовая реакция синусового узла на желудочковые экстрасистолы состоит из короткого начального ускорения с последующим замедлением сердечного ритма. Это можно оценить при помощи двух показателей: начало турбулентности (Turbulence Onset) и наклон турбулентности (Turbulence Slope) [12, 13, 19].

В исследованиях лаборатории G. Schmidt для расчета ТСР используются записи ЭКГ, которые содержат 3–5 синусовых RR-интервалов, идущих подряд до ЖЭ и 15–20 интервалов, следующих за компенсаторной паузой [15, 16, 18]. Показатели турбулентности могут быть измерены для каждой ЖЭ и представлены средним значением со стандартным отклонением, также допускается усреднение для групп ЖЭ, удовлетворяющих каким-либо критериям отбора, например, нормализованному интервалу сцепления [22, 23, 24]. Из анализа исключаются RR, соответствующие следующим показателям: интервалы < 300 мс, > 2000 мс, с разницей между предшествующими синусовыми интервалами > 200 мс, с отличием > 20 % от среднего из 5 последовательных синусовых интервалов.

Феномен ТО связан с тем, что ионные каналы кардиомиоцитов к моменту преждевременного эктопического сокращения еще не полностью восстановлены, что приводит к укорочению потенциала действия (ПД).

Преждевременное сокращение связано с неполным диастолическим наполнением камер сердца, вследствие чего снижается ударный объем и уменьшается сократимость (механизм Франка-Старлинга). Это, в свою очередь, снижает уровень артериального давления (АД) и приводит к активизации каротидных и аортальных барорецепторов и через барорефлек-

торную дугу — к увеличению частоты сердечных сокращений (ЧСС).

Феномен TS можно объяснить так: с момента компенсаторной паузы медленные ионные каналы кардиомиоцитов полностью восстанавливаются. Это ведет к удлинению потенциала действия (ПД), увеличению ударного объема, повышению АД (феномен постэкстрасистолического потенцирования), а увеличенное АД через барорефлекс снижает ЧСС [14, 17, 20, 21].

Таким образом, формирование ТСР схематично можно представить следующей последовательностью: ЖЭ вызывает компенсаторную паузу, вследствие чего снижается АД, что через барорефлекс вызывает рост ЧСС и увеличение АД, которое (через барорефлекс) приводит к снижению ЧСС.

#### **Цель исследования**

Провести анализ параметров турбулентности сердечного ритма (ТО и TS) у лиц с диагнозом артериальной гипертензии 1–2–3 степени. Сравнить эти данные с полученными в контрольной группе.

Изучить изменение параметров турбулентности (ТО и TS), связанное с утяжелением степени артериальной гипертензии, перенесенным инфарктом миокарда, а также имеющейся стабильной стенокардией напряжения.

Изучить особенности турбулентности сердечного ритма во взаимосвязи ее параметров с другими известными факторами риска внезапной смерти (вариабельность ритма сердца, циркадный профиль, количество желудочковых экстрасистол).

#### **Материалы и методы**

Анализ параметров турбулентности сердечного ритма (ТСР) был проведен 95 пациентам с диагнозом артериальной гипертензии 1–2–3 степени (средний возраст —  $65,3 \pm 4,5$  года; мужчин — 51,6 %, женщин — 48,4 %). В контрольную группу вошли 15 лиц без артериальной гипертензии (средний возраст — 36 ± 7,1 года; мужчин — 20 %, женщин — 80 %).

Всем пациентам был проведен биохимический анализ крови, включавший определение липидного спектра, уровня глюкозы и кардиоспецифических ферментов крови (КФК, ЛДГ) для исключения острых очаговых изменений миокарда.

Клинико-инструментальное обследование включало: запись ЭКГ в 12 отведениях, Холтеровское мониторирование ЭКГ с использованием системы длительного мониторирования ЭКГ «КР-01», суточное мониторирование АД.

Турбулентность сердечного ритма рассчитывалась с помощью автоматизированного программного метода, основанного на определении различий в продолжительности RR-интервала, следующего после желудочковой экстрасистолы. Для анализа турбулентности определялись показатели ТО (Turbulence onset — начало турбу-

лентности) и TS (Turbulence slope — наклон турбулентности). Согласно принятым критериям, нормальными параметрами турбулентности считались значения  $TO < 0\%$  и  $TS > 2,5$  мс/RR.

Данные одного больного усреднялись с использованием стандартных статистических методов.

Для осуществления вычислений пользовались пакетом MS Office Excel, 2007 SP1. Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программного обеспечения «Statistica», 6.0 (Stat Soft, Inc). Для определения линейной зависимости между множествами данных рассчитывался коэффициент корреляции Пирсона, при сравнении средних величин использовался t-тест для независимых выборок, категоризованных переменных — односторонний точный критерий Фишера. Данные представлены в виде средних арифметических значений и стандартных отклонений ( $M \pm SD$ ). Достоверным считался уровень значимости  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

Холтеровское мониторирование было проведено 95 пациентам с диагнозом АГ 1–2–3 степени и 15 лицам без артериальной гипертензии, но с наличием желудочковых экстрасистол (ЖЭС), зарегистрированных при проведении Холтеровского мониторирования ЭКГ (из них 53,3 % на момент исследования имели диагноз дисметаболической миокардиодистрофии; 46,7 % — не имели установленного диагноза).

В основной группе нами было выделено три подгруппы. Первая: пациенты с диагнозом АГ 1–2–3 степени, имеющие в анамнезе перенесенный острый инфаркт миокарда (32 человека). Вторая: больные АГ 2–3 степени, имеющие стабильную стенокардию напряжения ФК 2 (26 человек). Третья: больные АГ 2–3 степени, без признаков стабильной стенокардии напряжения и (или) данных о перенесенном когда-либо инфаркте миокарда (37 человек).

Таблица 1 — Больные артериальной гипертензией 1–2–3 степени, имеющие в анамнезе перенесенный острый инфаркт миокарда

| АГ,<br>n = 32       | ЖЭС  | ТО,<br>норма < 0 % | TS,<br>норма > 2,5 мс/RR | SDNN,<br>норма 103–179 | SDNNi,<br>норма 39–69 | ЦИ,<br>норма 1,22–1,44 |
|---------------------|------|--------------------|--------------------------|------------------------|-----------------------|------------------------|
| АГ 1 ст.,<br>n = 5  | 488  | -1,94 ± 1,21       | 11,72 ± 9,78             | 161 ± 24,26            | 68 ± 27,8             | 1,22 ± 0,03            |
| АГ 2 ст.,<br>n = 24 | 4106 | 0,068 ± 4,41       | 6,54 ± 7,42              | 133 ± 41,21            | 60 ± 36,6             | 1,17 ± 0,06            |
| АГ 3 ст.,<br>n = 3  | 41   | 2,847 ± 2,98       | 12,33 ± 10,6             | 133 ± 47,54            | 49 ± 23,1             | 1,1 ± 0,05             |

Среднее ТО (начало турбулентности, величина учащения синусового ритма вслед за ЖЭС) у лиц с АГ 1 степени, перенесших ИМ, находилось в рамках нормативных значений и составило  $-1,94 \pm 1,21$ . Среднее TS (наклон турбулентности, интенсивность замедления синусового ритма, следующего за его учащением) равнялось  $11,72 \pm 9,78$ , что также укладывается в рамки нормы. Все пациенты имели правильный циркадный профиль ритма (ЦИ =  $1,22 \pm 0,03$ ). Не было выявлено взаимосвязи показателей ТО и TS ( $r = -0,6$ ). Установлена положительная корреляция между параметрами турбулентности (ТО и TS) и циркадным индексом (ЦИ) ( $r = 0,15$ ;  $r = 0,024$ ). Вариабельность сердечного ритма (SDNN, SDNNi) укладывалась в рамки нормативных значений, установлена отрицательная корреляция для параметров турбулентности (ТО) и вариабельности (SDNN, SDNNi) ( $r = -0,2477$ ;  $r = -0,15099$ ).

Среднее ТО у лиц с АГ 2 степени, перенесших ИМ, равнялось  $0,068 \pm 4,41$ , параметр TS составил  $6,54 \pm 7,42$ . Циркадный индекс был равен  $1,17 \pm 0,06$ , что соответствует ригидному циркадному профилю частоты сердечных сокращений. Установлена положительная корреляция между значениями ТО и TS ( $r = 0,02$ ), что, вероятно, предпола-

гает рост взаимосвязи показателей с утяжелением степени АГ. Установлена отрицательная корреляция ТО и ЦИ ( $r = -0,009$ ) и положительная корреляция TS и ЦИ ( $r = 0,114$ ). Выявлено снижение показателей вариабельности сердечного ритма (SDNN, SDNNi), подтверждена положительная корреляция между ТО (turbulence onset) и SDNN ( $r = 0,31826$ ;  $p = 0,01$ ), а также ТО и SDNNi ( $r = 0,70312$ ;  $p = 0,0001$ ).

У лиц с АГ 3 степени, имеющих в анамнезе перенесенный инфаркт миокарда, параметр ТО =  $2,847 \pm 2,98$ , TS =  $12,33 \pm 10,6$ . Зарегистрировано дальнейшее снижение циркадного индекса: ЦИ =  $1,1 \pm 0,05$ . Это, по данным некоторых авторов, может быть связано с прогрессированием вегетативной денервации сердца [4, 10]. Рост коэффициента корреляции ( $r = 0,873$  для ТО и TS против  $r = 0,02$  у обследуемых с АГ 2 степени), вероятно, предполагает возрастающую взаимосвязь параметров ТСР. Не выявлено взаимосвязи параметров турбулентности и ЦИ ( $r = -0,68$ ;  $r = -0,95$ ). Установлена высокая степень корреляции ( $r = 0,3954-0,9022$ ) начала турбулентности (ТО — turbulence onset) и ВСР (SDNN, SDNNi). Ниже представлены данные анализа параметров турбулентности сердечного ритма у лиц с артериальной гипертензией, имеющих в диагнозе стабильную стенокардию напряжения.

Таблица 2 — Больные артериальной гипертензией 2–3 степени, имеющие в диагнозе стабильную стенокардию напряжения (СН ФК 2)

| АГ,<br>n = 26       | ЖЭС  | ТО,<br>норма < 0 % | TS,<br>норма > 2,5 мс/RR | SDNN,<br>норма 103–179 | SDNNi,<br>норма 39–69 | ЦИ,<br>норма 1,22–1,44 |
|---------------------|------|--------------------|--------------------------|------------------------|-----------------------|------------------------|
| АГ 2 ст.,<br>n = 16 | 1960 | -0,551 ± 4,23      | 9,3 ± 8,7                | 153 ± 43,44            | 68,3 ± 36,5           | 1,23 ± 0,16            |
| АГ 3 ст.,<br>n = 10 | 223  | -0,451 ± 1,23      | 6,56 ± 7,93              | 145 ± 36,69            | 55 ± 16,4             | 1,2 ± 0,08             |

Средние значения ТО и TS в подгруппе соответствуют нормативным стандартам. Подтверждена взаимосвязь параметров турбулентности (ТО и TS) ( $r = 0,39–0,65$ ;  $p = 0,01–0,04$ ). Выявлено прогрессирующее снижение циркадного индекса (ЦИ =  $1,23 \pm 0,16$  у пациентов с АГ 2 степени; ЦИ =  $1,2 \pm 0,08$  — при АГ 3 степени), что подтверждает факт развития вегетативной денервации сердца по мере прогрессирования АГ. Установлено возрастание корреляции

между показателями ТО и ЦИ ( $r = -0,31867$  у лиц с АГ 2 степени;  $r = 0,55532$  — АГ 3 степени) и положительная корреляция между TS и ЦИ ( $r = 0,3265–0,0256$ ). Подтверждена положительная корреляция начала турбулентности (ТО) и ВСР (SDNNi) ( $r = 0,2180–0,0899$ ).

Далее были проанализированы параметры турбулентности у пациентов, не имеющих в диагнозе перенесенного инфаркта миокарда и (или) стабильной стенокардии напряжения.

Таблица 3 — Больные артериальной гипертензией 2–3 степени, не имеющие в диагнозе стабильной стенокардии напряжения и (или) перенесенного инфаркта миокарда

| АГ,<br>n = 37       | ЖЭС  | ТО,<br>норма < 0 % | TS,<br>норма > 2,5 мс/RR | SDNN,<br>норма 103–179 | SDNNi,<br>норма 39–69 | ЦИ,<br>норма 1,22–1,44 |
|---------------------|------|--------------------|--------------------------|------------------------|-----------------------|------------------------|
| АГ 2 ст.,<br>n = 28 | 4712 | 0,395 ± 2,82       | 7,75 ± 7,4               | 160 ± 48,41            | 68,8 ± 44,67          | 1,23 ± 0,09            |
| АГ, 3 ст.,<br>n = 9 | 1800 | 1,556 ± 4,42       | 3,27 ± 1,46              | 134 ± 22               | 57,3 ± 33,98          | 1,12 ± 0,07            |

Среднее значение ТО составило  $0,395 \pm 2,82$  (АГ 2 степени) и  $1,556 \pm 4,42$  (АГ 3 степени) (при норме < 0 %). Среднее TS равнялось  $7,75 \pm 7,4$  (АГ 2 степени) и  $3,27 \pm 1,46$  (АГ 3 степени) (при норме > 2,5 мс/RR). Подтверждено прогрессирующее снижение циркадного индекса (ЦИ =  $1,23 \pm 0,09$  у лиц с АГ 2 степени; ЦИ =  $1,12 \pm 0,07$  — при АГ 3 степени). Установлена положительная корреляция между параметрами турбулентности (ТО и TS), возрастающая с утяжелением степени АГ ( $r = 0,0468$  — для АГ 2 степени;  $r = 0,2056$  — АГ 3 степени); отрицательная корреляция для параметров ТО и ЦИ и положительная корреляция

между TS и ЦИ ( $r = 0,42–0,49$ ). Подтверждена положительная корреляция начала турбулентности (ТО) и ВСР ( $r = 0,1886–0,6923$  — ТО и SDNN;  $r = 0,4433–0,4638$ ;  $p = 0,01$  — ТО и SDNNi).

В контрольную группу вошли лица с артериальной гипертензией (15 человек) с наличием желудочковых экстрасистол (ЖЭС), зарегистрированных при проведении Холтеровского мониторирования ЭКГ (таблица 4). Диагноз дисметаболической миокардиодистрофии (ДМКД) был выставлен 8 из них. Остальные на момент исследования не имели каких-либо уточненных диагнозов.

Таблица 4 — Пациенты без артериальной гипертензии

| Нет АГ,<br>n = 14      | ЖЭС  | ТО,<br>норма < 0 % | TS,<br>норма > 2,5 мс/RR | SDNN,<br>норма 103–179 | SDNNi,<br>норма 39–69 | ЦИ,<br>норма 1,22–1,44 |
|------------------------|------|--------------------|--------------------------|------------------------|-----------------------|------------------------|
| ДМКД,<br>n = 8         | 940  | -1,82 ± 4,23       | 14,95 ± 12,12            | 177 ± 27,1             | 79,25 ± 25,4          | 1,3 ± 0,13             |
| Нет диагноза,<br>n = 7 | 1255 | -2,85 ± 3,16       | 13,77 ± 14,81            | 179 ± 57,7             | 67,86 ± 25,7          | 1,35 ± 0,09            |

Средние значения параметров турбулентности (ТО и TS) в контрольной группе соответствовали норме как у лиц с дисметаболической миокардиодистрофией, так и без нее.

Значения ЦИ также соответствовали норме (1,22–1,44), что говорит о правильном циркадном профиле ритма.

Установлена отрицательная корреляция между параметрами ТО и TS ( $r = -0,0387$ ), положительная корреляция параметров турбулентности (ТО и TS) и циркадного профиля ритма (ЦИ) ( $r = 0,12103$ ;  $r = 0,0379$ ). Выявлена высокая степень корреляции ТО и SDNN ( $r = 0,2417–0,8332$ ;  $p < 0,005$ ), ТО и SDNNi ( $r = 0,3499–0,5662$ ;  $p < 0,005$ ).

Таблица 5 — Значения параметров TSP в основной и контрольной группах

| Параметры TSP             | Основная группа, n = 95 | Контрольная группа, n = 15 |
|---------------------------|-------------------------|----------------------------|
| TO > 0;<br>TS > 2,5 мс/RR | 37 (33,64 %)            | 3 (2,73 %)                 |
| TO < 0;<br>TS < 2,5 мс/RR | 23 (20,91 %)            | Нет                        |
| TO > 0;<br>TS < 2,5 мс/RR | 8 (7,27 %)              | Нет                        |
| Среднее TO                | 0,275 ± 1,55            | -2,29 ± 3,67               |
| Среднее TS                | 8,21 ± 3,18             | 14,4 ± 12,95               |

### Выводы

Патологические изменения турбулентности сердечного ритма (TSP) у лиц с диагнозом АГ проявляются, преимущественно, увеличением параметра TO (норма < 0 %) больше нуля, прогрессируют с утяжелением степени артериальной гипертензии и характерны для желудочковых нарушений ритма на фоне органического поражения сердца.

При сравнении параметров турбулентности сердечного ритма (TSP) у лиц без АГ и больных с установленным диагнозом АГ можно отметить, что параметры турбулентности (преимущественно, TO) могут находиться в пределах используемых нормативных значений, но достоверно отличаться от показателей контрольной группы и приближаться к границе патологических значений.

Взаимозависимость между параметрами турбулентности возрастает по мере прогрессирования артериальной гипертензии.

Патологические изменения TS (turbulence slope — наклон турбулентности) у лиц с артериальной гипертензией выявляются значительно реже, вероятно, они характерны для более выраженного поражения автономной регуляции сердца.

Выявлено прогрессирующее снижение ЦИ с утяжелением степени АГ и трансформация нормального циркадного профиля частоты сердечных сокращений в ригидный циркадный профиль, что подтверждает факт развития вегетативной денервации сердца по мере прогрессирования АГ.

Прослеживается зависимость между параметрами турбулентности и вариабельностью сердечного ритма (SDNN, SDNNi), а также циркадным профилем ритма (ЦИ).

Турбулентность сердечного ритма, безусловно, является оригинальным способом оценки автономной системы сердца у пациентов с заболеваниями сердца и существующими рисками.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Анализ показателей ремоделирования сердечно-сосудистой системы и турбулентности сердечного ритма у больных эссенциальной артериальной гипертензией в пожилом возрасте / Е. Н. Гуляева [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2008. — Т. 7, № 2. — С. 107.
- Дмитриев, Д. А. Особенности турбулентности сердечного ритма в норме и при артериальной гипертензии / Д. А. Дмитриев,

И. А. Туйзарова // Вестник Чувашского государственного педагогического университета им. И. Я. Яковлева. — 2010. — № 4. — С. 44–49.

3. Колодятова, В. Н. Прогностическое значение турбулентности ритма сердца у больных с некоронарогенными желудочковыми аритмиями / В. Н. Колодятова, Л. М. Макаров, О. В. Горлицкая // Вестник аритмологии. — 2005. — № 39(1). — С. 71.

4. Коновалова, А. А. Значимость суточных изменений турбулентности сердечного ритма у пожилых мужчин с эссенциальной артериальной гипертензией / А. А. Коновалова, Е. Н. Гуляева, А. В. Шабалин // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2008. — Т. 12, № 1–2. — С. 7.

5. Турбулентность сердечного ритма у больных с некоронарогенными желудочковыми тахикардиями / Л. М. Макаров [и др.] // Кардиология. — 2005. — Т. 45, № 4. — С. 21–26.

6. Попов, В. В. Турбулентность сердечного ритма и альтернатива Т-волны — новые ЭКГ-маркеры электрической нестабильности миокарда у больных ИБС / В. В. Попов // Вестник новых медицинских технологий. — 2006. — Т. 8, № 3. — С. 77–80.

7. Провоторов, В. М. О феномене турбулентности ритма сердца у лиц с метаболическим синдромом / В. М. Провоторов, М. Л. Глуховский // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. — 2009. — № 37. — С. 133–137.

8. Радзевич, А. Е. Значение турбулентности сердечного ритма и альтернативы Т-волны в диагностике электрической нестабильности миокарда / А. Е. Радзевич, В. В. Попов, М. Ю. Князева // Российский кардиологический журнал. — 2006. — № 5. — С. 93–99.

9. Солнышков, С. К. Турбулентность сердечного ритма / С. К. Солнышков // Вестник Ивановской медицинской академии. — 2007. — Т. 12, № 1–2. — С. 71–77.

10. Диагностическая значимость оценки результатов нагрузочного тестирования, суточного мониторингирования электрокардиограммы, показателей турбулентности сердечного ритма в выявлении аритмий и нарушений функции проводимости у пожилых пациентов / А. В. Шабалин [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. — 2008. — № 3. — С. 62–66.

11. Heart rate turbulence: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use: International Society for Holter and Noninvasive Electrophysiology Consensus / A. Bauer [et al.] // J Am Coll Cardiol. — 2008. — № 52(17). — P. 1353–1365.

12. Impact of coupling interval on heart rate turbulence / A. Bauer [et al.] // European Heart J. — 2001. — Vol. 22, Suppl. 438. — P. 2324.

13. Dynamics of heart rate turbulence / A. Bauer [et al.] // Circulation. — 2001. — Vol. 104, Suppl. II–339. — P. 1622.

14. Turbulence jump — a new descriptor of heart-rate turbulence after paced premature ventricular beats. A study in dilated cardiomyopathy patients / A. Berkowitsch [et al.] // European Heart J. — 2001. — Vol. 22, Suppl. 547. — P. 2941.

15. Heart rate turbulence-based predictors of fatal and nonfatal cardiac arrest (The Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction sub study) / A. Ghuran [et al.] // Am. J. Cardiol. — 2002. — Vol. 89. — P. 184–190.

16. Heart rate turbulence following ventricular premature beats in healthy controls / W. Grimm [et al.] // Ann Noninvasive Electrocardiol. — 2003. — № 8 (2). — P. 127–131.

17. Evaluation of heart-rate turbulence as a new prognostic marker in patients with chronic heart failure / J. Koyama [et al.] // PACE. — 2002. — Vol. 25, Part II. — P. 608.

18. Heart-rate turbulence after ventricular premature beats as a predictor of mortality after acute myocardial infarction / G. Schmidt [et al.] // Lancet. — 1999. — Vol. 353. — P. 1390–1396.

19. Turbulence: a focal, inducible, source of heart period variability associated with induced, transient hypertension / D. Roach [et al.] // PACE. — 2000. — Vol. 23, Part II. — P. 709.

20. Different effects of atrial and ventricular prematurity on heart rate turbulence: relation to left ventricular function / I. Savelieva [et al.] // PACE. — 2002. — Vol. 25, Part II. — P. 608.

21. Heart rate turbulence after ventricular premature beats as predictor of mortality after acute myocardial infarction / J. Sharkova [et al.] // Lancet. — 1999. — № 353. — P. 130–196.

22. Watanabe, M. A. Heart rate turbulence in the spontaneous ventricular tachyarrhythmia database / M. A. Watanabe, M. E. Josephson // PACE. — 2000. — Vol. 23, Part II. — P. 686.

23. Effects of ventricular premature stimulus coupling interval on blood pressure and heart rate turbulence / M. A. Watanabe [et al.] // Circulation. — 2002. — Vol. 106. — P. 325–330.

24. Watanabe, M. A. Heart Rate Turbulence: a Review / M. A. Watanabe // Indian Pacing Electrophysiology. J. — 2003. — Vol. 3. — P. 10–22.

Поступила 20.09.2012

## УДК 616.995.138.8:616.381-089 ХИРУРГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ АСКАРИДОЗА ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

<sup>1</sup>В. В. Аничкин, <sup>2</sup>В. В. Мартынюк, <sup>2</sup>Н. В. Чубченко,  
<sup>2</sup>А. В. Коноваленко, <sup>3</sup>Е. М. Каримов

<sup>1</sup>Гомельский государственный медицинский университет  
<sup>2</sup>Гомельская городская клиническая больница скорой медицинской помощи  
<sup>3</sup>Госпиталь Аль-Наср, г. Ибб, Республика Йемен

Аскаридоз является наиболее распространенным и тяжело протекающим паразитарным заболеванием, зараженность которым выявляется у ¼ населения мира. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), паразитарными болезнями в независимости от уровня жизни инфицировано почти 90 % населения Земли. Аскаридоз выявляется наиболее часто у жителей стран среднего Востока, Индии, Африки, Северной Америки, Новой Зеландии, Австралии, Турции и Северной Европы.

Проведен анализ лечения хирургических осложнений аскаридоза органов брюшной полости у 71 больного, оперированного в период с 2002 по 2005 гг. в хирургическом отделении госпиталя Аль-Наср г. Ибб, Республика Йемен. Во всех случаях хирургическое пособие дополнялось антигельминтной химиотерапией альбендазолом. Контроль за динамикой процесса осуществляли путем анализа морфологических данных.

Ключевые слова: аскаридоз, хирургические осложнения, химиотерапия, альбендазол.

## ASCARIASIS SURGICAL COMPLICATIONS OF THE ABDOMINAL CAVITY

<sup>1</sup>V. V. Anichkin, <sup>2</sup>V. V. Martyniuk, <sup>2</sup>N. V. Chubchenko,  
<sup>2</sup>A. V. Konovalenko, <sup>3</sup>E. M. Karimov

<sup>1</sup>Gomel State Medical University  
<sup>2</sup>Gomel Municipal Clinical Hospital for Emergency Care  
<sup>3</sup>Al-Nasr Hospital, the town of Ibb, Yemen

Ascariasis is one of the most common and severe parasitic infections and now as many as a quarter of the world's population are infected. According to the data of World Health Organization (WHO) up to 90 % of the world population have been reported to be infected with parasitic diseases irrespective of their life quality level. Ascariasis is most prevalent in the Middle East countries, India, Africa, North America, New Zealand, Australia, Turkey, Northern Europe.

We have analyzed the treatment of the ascariasis surgical complications of the abdominal cavity in 71 patients having been operated from 2002 to 2005 in the Surgery Department of Al-Nasr Hospital, the town of Ibb, Yemen. In all the cases the surgery was supplemented with antiparasitic Albendazole chemotherapy. The dynamics of the process was controlled by analyzing the morphological data.

Key words: ascariasis, surgical complications, chemotherapy, Albendazole.

### Введение

Аскаридоз — пероральный геогельминтоз, антропоноз, вызываемый круглым червем (*Ascaris lumbricoides*) из семейства Ascaridae, подотряда Ascaridata, класса Nematoda. Клинические проявления аскаридоза в ранней фазе болезни отличаются полиморфизмом, варьируют от латентных до тяжелых клинических форм с поражением легких (синдром Леффлера) и развитием хронической фазы с симптомами поражения желудочно-кишечного тракта [4].

Аскаридоз распространен повсеместно, за исключением тех стран, климат которых характеризуется очень низкими температурами.

На ранней стадии заболевания основное патогенетическое действие аскарид обусловлено травмами различных тканей по пути миграции личинок. В местах перфорации личинками, а также при разрыве ими капилляров происходят многочисленные кровоизлияния, а в стенках кишечника и легких образуются эозинофильные инфильтраты (рисунок 1).