

**Результаты и их обсуждение.** У всех пациентов в послеоперационном периоде проводилась антибактериальная и противовоспалительная терапия. Длительность послеоперационного периода, независимо от способа фиксации сетчатого трансплантата, после билатеральных лапароскопических герниопластик колебалась от 2 до 4 дней, после симультанных операций – 5-6 дней, что соответствовало срокам реабилитации при операциях по поводу сочетанной патологии.

Наиболее частым и характерным осложнением герниопластики были ложные кисты семенного канатика, которые возникли у 7 больных. Среди них фиксация сетки производилась у 5 пациентов, у 2 – лапароскопические скобы не накладывались. Клинически это проявлялось появлением в проекции наружного пахового кольца округлого неболезненного образования туго-эластической консистенции, невправимого в брюшную полость. В 3 случаях потребовалась пункция содержимого кисты и эвакуация экссудата, у остальных же пациентов кисты редуцировались самостоятельно в сроки от 2 до 4 недель.

Транспозиции сетчатого трансплантата, приводящей к усилению болевого синдрома или же к рецидиву паховых грыж, в наших наблюдениях не было ни в одной из групп пациентов.

**Выводы.** Ближайшие результаты хирургического лечения пациентов с паховыми грыжами свидетельствуют об отсутствии клинически значимых различий течения послеоперационного периода и частоты осложнений у пациентов, которым производилась фиксация сетчатого трансплантата скобами и у пациентов, которым сетка к мягким тканям закреплена не была.

#### **Литература**

1. Пришвин А.П., Сингаевский С.Б. Результаты лапароскопической герниопластики.// Актуальные вопросы герниологии.- Матер. конф., Москва, 9-10 октября, 2002.- С. 45-46
2. Пришвин А.П., Сингаевский С.Б. Оптимизация методики лапароскопической герниопластики при устранении пахово-мошоночных грыж //Эндоск. Хир. 2002.-№3.-с.46

## **ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ И СИНДРОМ РАННЕЙ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ**

**Шпак Н.В.**

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Проблема внезапной сердечной смерти (ВСС) актуальна во всем мире, в том числе и в нашей стране. Ежегодно внезапно умирает от 200 000 до 450 000 человек в странах Европы, в США, в Российской Федерации [1]. При этом частота ВСС имеет тенденцию к увеличению.

В подавляющем большинстве случаев механизмами развития ВСС являются желудочковые тахикардии (около 85%) – желудоч-

ковая тахикардия и фибрилляция желудочков. Среди сердечно-сосудистых заболеваний основной причиной ВСС является ишемическая болезнь сердца (около 80%). Однако нередко причинами ВСС являются генетически детерминированные заболевания сердца – кардиомиопатии, каналопатии (до 10%) [2]. Каналопатии обусловлены мутацией(-ями) генов, кодирующих либо строение поробразующих белков, либо специфических связывающих и строительных белков ионных каналов, а также рецепторов и ферментов, которые являются ключевыми структурно-функциональными компонентами нормальной или абнормальной электрофизиологической системы сердца.

Синдром ранней реполяризации желудочков (СРРЖ), который впервые был описан в 1936 году Shilpey et al., активно изучался в последние годы, и на сегодняшний день определено прогностическое значение данного синдрома.

Распространенность СРРЖ составляет от 3 до 24% в общей популяции. Молодые люди, особенно с повышенным тонусом парасимпатической нервной системы, лица мужского пола, афроамериканцы и спортсмены имеют более высокую распространенность СРРЖ [2]. Достаточно широко встречается СРРЖ у лиц, употребляющих кокаин, при обструктивной гипертрофической кардиомиопатии, при наличии дефектов и/или гипертрофии межжелудочковой перегородки [2].

Ранняя реполяризация желудочков, называемая J-волной (J wave) или точкой соединения (Junction point), представляет собой электро-кардиографические (ЭКГ) изменения в виде элевации соединения конечной части желудочкового комплекса (QRS) и начальной части сегмента ST в двух последовательных отведениях [2]. В более ранних работах, например, Grant et al., Wasserburger et al. (1961г.), определяющим моментом в диагностике данного синдрома была элевация сегмента ST. До 2000 года СРРЖ рассматривали как вариант нормы или как доброкачественный ЭКГ-феномен. Впервые в 1999 году Gussak et al., опираясь на собственные наблюдения, предположили, что СРРЖ может быть злокачественным. А в 2000 году Kalla et al. and Takagi et al. получили доказательства, подтверждающие данную гипотезу, доложив о случаях фибрилляции желудочков у пациентов с СРРЖ в нижних отведениях ЭКГ без структурной патологии сердца. И, наконец, в 2008 году Haïssaguerre et al. and Nam et al. установили значимую взаимосвязь между наличием J waves и разными формами желудочковых аритмий в отсутствии известного заболевания сердца. В исследованиях обоих авторов точка J в 3–6 раз чаще регистрировалась в нижних (II, III, avF) и боковых (V4–6) отведениях у пациентов с идиопатической фибрилляци-

ей желудочков по сравнению со здоровыми лицами, а амплитуда J-волны была выше.

Ретроспективный анализ исследования Social Insurance Institution's Coronary Heart Disease Study, показал, что в общей популяции наличие J-волны в нижних отведениях ассоциируется с более высоким риском смерти от сердечных причин, но кривые выживаемости начинают расходиться через 15 лет наблюдения [7]. Похожие данные были получены и при ретроспективном анализе немецкой части проекта MONICA [4]. Antzelevitch С. и Yan G-X. предложили новую классификацию СРРЖ, в которой тип 2 (признаки СРРЖ наблюдаются в нижних или нижнебоковых отведениях ЭКГ) и тип 3 (признаки СРРЖ наблюдаются во всех отведениях поверхностной ЭКГ) синдрома считаются потенциально аритмогенными, а у пациентов с типом 3 существует высокая вероятность развития электрического шторма [3].

Патофизиологические основы СРРЖ до сих пор активно изучаются. Обсуждается гипотеза повышенной уязвимости миокарда в условиях возникновения критической ишемии. В самом простом понимании ранняя реполяризация обусловлена выходящим током ионов калия через калиевые каналы ( $I_{to}$ ) в раннюю фазу потенциала действия кардиомиоцита. Если возникает ситуация, когда снижена плотность  $I_{to}$  каналов в эндокарде по сравнению с эпикардом или средними участками миокарда, может регистрироваться ускоренный  $I_{to}$  ток, что на ЭКГ будет отражаться формированием J-волны высокой амплитуды и способствовать инициации жизнеугрожающих желудочковых аритмий [2].

Имеются данные о причастности к развитию данного синдрома мутаций в таких генах как KCNJ8 (ответственный за АТФ-чувствительный калиевый ток Kir6.1 –  $I_{KATP}$  current) [9], CACNA1C, CACNB2, CACNA2D1 (ответственные за кальциевый ток в кардиомиоцитах –  $I_{CaL}$  current) [8] и SCN5A (ответственный за натриевый ток –  $I_{Na}$  current). В результате возникающий дисбаланс входящих-выходящих ионных токов кардиомиоцитов обуславливает ускоренную эпикардальную реполяризацию.

В клиническом течении выделяют доброкачественную и злокачественную формы СРРЖ. Последняя связана с высоким риском развития ВСС вследствие жизнеугрожающих аритмий. Так с неблагоприятным исходом ассоциировано горизонтальное или нисходящее смещение сегмента ST выше изолинии вслед за элевацией J-волны на ЭКГ, величина элевации J-волны равная и более 2мм от изолинии и, как уже упоминалось ранее, локализация признаков ранней реполяризации в нижних, нижнебоковых отведениях ЭКГ [5].

Среди выживших после ВСС вследствие фибрилляции желудочков частота ее рецидива составляет 22 – 37% в период от двух

до четырех лет. Если у пациентов отсутствует структурная патология сердца, они имеют хороший прогноз в отношении выживаемости в случае лечения желудочковых аритмий. Такие пациенты имеют показания в том числе и для имплантации кардиовертера-дефибриллятора.

Согласно HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement по диагностике и лечению первичных каналопатий [6], в число которых включен СРРЖ, данный синдром диагностируется при наличии элевации соединения конечной части желудочкового комплекса (QRS) и начальной части сегмента ST (J point) равной или более 1мм в двух и более последовательных отведениях нижней или нижнебоковой локализации на поверхностной ЭКГ у пациентов, реанимированных после необъяснимых иначе фибрилляции желудочков или полиморфной желудочковой тахикардии. Пациентам с диагнозом СРРЖ, выжившим после остановки сердечной деятельности, рекомендована имплантация кардиовертера-дефибриллятора (класс I), с целью вторичной профилактики фибрилляции желудочков рекомендован прием хинидина (класс IIa), а для купирования электрического шторма – изопротеренол внутривенно (класс IIa) [6].

Таким образом, СРРЖ, определенные его типы, ассоциирован с развитием жизнеугрожающих аритмий и ВСС, что требует активного выявления пациентов категории высокого риска и проведения профилактики ВСС.

#### Литература

1. Ардашев, А.В. Национальные Рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти / А.В. Ардашев // Москва: ИД «Медпрактика-М». – 2013. – 152 с.
2. Abdi, A. Early repolarization syndrome: A cause of sudden cardiac death / Abdi Ali, Nida Butt, Azeem S Sheikh // World J. Cardiol. – 2015. – Vol. 7 (8). – P. 466–475.
3. Antzelevitch, C. J wave syndromes / C. Antzelevitch, G.X. Yan // Heart Rhythm. – 2010. – Vol. 7 (4). – P. 549–558.
4. Association of Early Repolarization Pattern on ECG with Risk of Cardiac and All-Cause Mortality: A Population-Based Prospective Cohort Study (MONICA/KORA) / F. Moritz [et al.] // PLoS Med. – 2010. – Vol. 7 (7). – e1000314.
5. Distinguishing “benign” from “malignant early repolarization”: the value of the ST-segment morphology / R. Rosso [et al.] // Heart Rhythm. – 2012. – Vol. 9. – P. 225–229.
6. Executive summary: HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes / S.G. Priori [et al.] // Heart Rhythm. – 2013. – Vol. 10. – P. 85–108.
7. Long-Term Outcome Associated with Early Repolarization on Electrocardiography / J.T. Tikkanen [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2009. – Vol. 361. – P. 2529–2537.
8. Mutations in the cardiac L-type calcium channel associated with inherited J-wave syndromes and sudden cardiac death / E. Burashnikov [et al.] // Heart Rhythm. – 2010. – Vol. 7: – P. 1872–1882.
9. Ventricular fibrillation with prominent early repolarization associated with a rare variant of KCNJ8/KATP channel / M. Haissaguerre [et al.] // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2009. – Vol. 20. – P. 93–98.