

«Ноосфера.Общество.Человек»
journal «Noosphere.Society.Man»

<http://noocivil.esrae.ru/>



Аритмии сердца:
механизмы,
диагностика, *лечение*



Аритмия сердца – это любые нарушения сердечного ритма, характеризующиеся изменением частоты, регулярности и последовательности сердечных сокращений в результате нарушения основных функций сердца: автоматизма, возбудимости и проводимости.

1. Причины сердечной аритмии

2. Анализ вариабельности ритма сердца

3. Методика подбора антиаритмических препаратов при мерцательной аритмии с учетом динамики ВРС

4. ИЛЛЮСТРАЦИИ



Аритмия сердца

Аритмия сердца – это любые нарушения сердечного ритма, характеризующиеся изменением частоты, регулярности и последовательности сердечных сокращений в результате нарушения основных функций сердца: автоматизма, возбудимости и проводимости.

1. Причины сердечной аритмии

Аритмии выявляются при органическом поражении сердца: инфаркт миокарда, пороки сердца и т.д., при нарушении функции вегетативной нервной системы, изменении водно-солевого баланса, интоксикациях. Аритмии могут наблюдаться даже у вполне здоровых людей на фоне выраженного переутомления, простуде, после приема алкогольных напитков.

Многие нарушения ритма сердца могут не ощущаться пациентом и не приводят к каким-либо последствиям (синусовая тахикардия, предсердная экстрасистолия), и чаще свидетельствуют о какой-либо внесердечной патологии (например, повышенной функции щитовидной железы). Наиболее опасными являются желудочковые тахикардии, которые могут стать непосредственной причиной внезапной сердечной смерти (в 83% случаев). Не менее опасными для жизни могут быть и брадикардии, особенно, АВ-блокады, сопровождающиеся внезапными кратковременными потерями сознания. По данным статистики они становятся причиной внезапной сердечной смерти в 17% случаев.

Что обеспечивает нормальный ритм сердца

Нормальный ритм обеспечивает проводящая система сердца. Это последовательная сеть «электростанций» (узлов) - скоплений высокоспециализированных клеток, способных создавать и проводить по определенным пучкам и волокнам электрические импульсы, которые, в свою очередь, вызывают возбуждение и сокращение мышцы сердца (миокарда).

Хотя все элементы проводящей системы способны генерировать электрические импульсы, главной электростанцией является синусовый узел, расположенный в верхней части правого предсердия. Он задает необходимую частоту работы сердца (в состоянии покоя 60-80 ударов в минуту, при физической нагрузке – больше, во время сна – меньше). Импульсы, «рожденные» в синусовом узле, распространяются во все стороны, как солнечные лучи. Часть импульсов вызывает возбуждение и сокращение предсердий, а другая - по специальным путям проводящей системы направляется к атриовентрикулярному узлу (чаще говорят АВ-узлу), - следующей «электростанции». В АВ-узле движение импульса замедляется (предсердия должны успеть сократиться и перегнать кровь в желудочки). Далее импульсы распространяются к пучку Гиса, который, в свою очередь, делится на две ножки. Правая ножка пучка с помощью волокон Пуркинью проводит импульсы к правому желудочку сердца, левая, соответственно, к левому желудочку, вызывая их возбуждение и сокращение. Именно таким образом обеспечивается ритмичная работа нашего сердца.

В работе проводящей системы сердца могут возникнуть две проблемы:

1. нарушение образования импульса в одной из «электростанций».
2. нарушение проведения импульса в одном из участков описанной системы.

В обоих случаях функцию основного водителя ритма берет на себя следующая по цепи «электростанция». Однако, частота сердечных сокращений при этом становится меньше.

Таким образом, проводящая система сердца имеет многоуровневую защиту от внезапной остановки сердечной деятельности. Но нарушения в ее работе – возможны. Именно они и приводят к появлению аритмии.

Разновидности аритмии

Аритмии – это нарушения ритма сердца, которые сопровождаются:

1. урежением (менее 60 ударов в минуту).
2. учащением (более 100 в минуту).
3. или нерегулярностью сердечных сокращений.
4. Примечание: Урежение ритма сердца называется брадикардией (bradi – редкий), учащение – тахикардией (tahi – частый).

Существует десятки видов аритмий. Здесь, мы дадим Вам представление о механизмах самых типичных и распространенных из них. К таким относятся:

1. основные виды брадикардии:

- Синдром слабости синусового узла.
- Атриовентрикулярная блокада (чаще говорят АВ-блокада).

2. нерегулярный ритм:

- Экстрасистолия.

3. основные виды тахикардии:

- Суправентрикулярные (наджелудочковые) тахикардии.
- Фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия).
- Желудочковая тахикардия.

В зависимости от расположения «очага», тахикардии разделяют на суправентрикулярные, или наджелудочковые (при его локализации в предсердиях или области АВ-узла), и желудочковые.

В зависимости от длительности, тахикардии разделяют на пароксизмальные и постоянные. Пароксизмальная тахикардия – это внезапное резкое учащение сердечного ритма, продолжительностью от нескольких секунд до нескольких дней, которое прекращается также внезапно, как и начинается (часто без постороннего вмешательства). Постоянная тахикардия – длительное (более 6 месяцев) учащение сердечного ритма, устойчивое к лекарственной и электротерапии (электрическая кардиоверсия).

Синдром слабости синусового узла обусловлен нарушением образования импульса в синусовом узле или нарушением проведения импульса «на выходе» из синусового узла при контакте с тканью предсердий. Эта патология может сопровождаться устойчивой брадикардией или периодически возникающими паузами в работе сердца, обусловленные так называемой синоатриальной блокадой.

Примечание. Синусовая брадикардия может наблюдаться у здоровых, хорошо тренированных людей или быть признаком развития патологического состояния. Например, гипотиреоза (снижения функции щитовидной железы), повышения внутричерепного давления, некоторых инфекционных заболеваний (брюшной тиф), общей астенизации при длительном голодании.

Атриовентрикулярная блокада представляет собой нарушение «пропускной способности» АВ-узла. При АВ-блокаде 1-ой степени проведение импульса через АВ-узел замедляется, при 2-ой – к желудочкам распространяется только каждый второй или третий импульс, пришедший из синусового узла, при 3-ей степени (полная поперечная блокада) – проведение через АВ-узел полностью блокировано. При этом остановки сердца не происходит, поскольку, «в дело вступает» пучок Гиса или нижележащие структуры проводящей системы сердца, но это сопровождается редким ритмом сердца, примерно 20-40 ударов в минуту.

Экстрасистолы – это преждевременные сокращения сердца (extra – над). Нам уже известно о том, что все структурные звенья проводящей системы сердца в состоянии генерировать электрические импульсы. В норме основной «электростанцией» является синусовый узел, поскольку именно он способен генерировать импульсы с наибольшей частотой. Однако, под влиянием различных факторов (атеросклероз, интоксикации и другие) может появляться патологическая (повышенная) активность одной из структур проводящей системы сердца, которая приводит к внеочередному сердечному сокращению, после которого может следовать компенсаторная пауза. Это один из наиболее частых видов аритмий. В зависимости от места возникновения, экстрасистолии разделяются на наджелудочковые (суправентрикулярные) и желудочковые. Единичные экстрасистолы (до 5 в минуту) не опасны для жизни, тогда как частые, парные и групповые желудочковые являются неблагоприятным признаком.

Суправентрикулярные (наджелудочковые) тахикардии:

Для этого вида тахикардий характерно учащение ритма до 140-180 ударов в минуту, обусловленное индивидуальными особенностями строения АВ-узла или патологической (повышенной) активностью одного из звеньев проводящей системы сердца на уровне предсердий. К этому виду тахикардий относится и синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (синдром WPW), обусловленный наличием врожденного дополнительного пути проведения. При этой патологии импульс из предсердия через АВ-узел распространяется на желудочки, но, после их возбуждения, мгновенно, по дополнительному пути, возвращается к предсердиям, вызывает их повторное возбуждение и вновь, через АВ-узел, проводится на желудочки. Движение импульса может происходить и в обратном направлении (вниз на желудочки – через дополнительный путь, вверх на предсердия через АВ-узел). Подобная циркуляция импульса может происходить бесконечно долго и сопровождаться высокой частотой сердечных сокращений (более 200 ударов в минуту).

Фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия) – наиболее распространенная форма наджелудочковой аритмии, которая характеризуется хаотическим сокращением отдельных мышечных волокон предсердий с частотой 400-600 в минуту. Здесь важно отметить, что АВ-узел в сердце выполняет не только функцию «электростанции» и «проводника», но и роль фильтра частоты проведенных к желудочкам импульсов (в норме АВ-узел способен провести до 140-200 импульсов в минуту). Поэтому, при фибрилляции предсердий лишь часть этих импульсов достигает желудочков, и их сокращение происходит довольно хаотично, напоминая мерцание (отсюда название мерцательная аритмия). Синусовый узел при этом теряет свою функцию водителя ритма.

Желудочковая тахикардия – тяжелое нарушение ритма, проявляющееся сокращением желудочков сердца с частотой 150-200 в минуту. При этом «очаг» возбуждения находится непосредственно в одном из желудочков сердца. В молодом возрасте эта аритмия чаще обусловлена структурными изменениями правого желудочка, в пожилом возрасте - чаще наблюдается после перенесенного инфаркта миокарда. Опасность этого нарушения ритма определяется высокой вероятностью перехода его в фибрилляцию (мерцание) желудочков, которая, без оказания срочной медицинской помощи, может приводить к внезапной смерти больного. Тяжесть этих видов аритмий обусловлена отсутствием полноценного

сокращения желудочков сердца и, как следствие, отсутствием адекватного кровоснабжения жизненно важных органов (прежде всего, головного мозга).

Атриовентрикулярная блокада

Что такое атриовентрикулярная блокада?

Атриовентрикулярная блокада - это нарушение «пропускной способности» АВ-узла - который является «связующим звеном» между предсердиями и желудочками. При АВ-блокаде 1-ой степени проведение импульса через АВ-узел замедляется, при 2-ой – к желудочкам проводится только каждый второй или третий импульс, пришедший из синусового узла, при АВ-блокаде 3-ей степени (полная поперечная блокада) – проведение импульса от предсердий к желудочкам полностью прекращается. При этом остановки сердца не происходит, поскольку, в качестве основной «электростанции», в дело вступает пучок Гиса или другие структуры проводящей системы сердца. Это сопровождается редким ритмом сердца, примерно 20-40 ударов в минуту.

Каковы клинические проявления атриовентрикулярной блокады?

При этом виде нарушения проводимости сердца обычно беспокоят:

- общая слабость;
- головокружение;
- одышка;
- быстрая утомляемость.

При выраженной брадикардии появляются:

- эпизоды потемнения в глазах;
- состояние, близкие к потере сознания («хочется схватиться за что-нибудь, чтобы не упасть»).

ВНИМАНИЕ! Крайними проявлениями брадикардии служат кратковременные приступы потери сознания (секунды) – «шел-шел – пришел в себя лежащим на полу». Этому может предшествовать чувство «прилива жара в голове».

Примечание. Продолжительная потеря сознания (5-10 минут и более) не характерна для брадикардии.

Каковы методы диагностики атриовентрикулярной блокады?

Первичной диагностикой может послужить наличие клинических проявлений брадикардии.

Следующим этапом является регистрация электрокардиограммы.

Часто возникает необходимость проведения круглосуточной регистрации электрокардиограммы (Холтеровского мониторирования) при обычном режиме жизнедеятельности пациента. Вполне возможно, что и в течение суточного мониторирования аритмия также не будет зарегистрирована.

- В этом случае проводится тилт – тест.

Каковы методы лечения атриовентрикулярной блокады?

Имплантация постоянного электрокардиостимулятора – единственный метод лечения выраженной брадикардии. Этот прибор восстанавливает нормальную частоту сердечных сокращений. При этом объем крови, поступающий к органам, нормализуется, и симптомы брадикардии устраняются.

Основными показаниями к имплантации постоянного электрокардиостимулятора при атриовентрикулярной блокаде являются:

- наличие клинических проявлений брадикардии (одышка, головокружения, обмороки);
- паузы в работе сердца более 3 секунд.

Внезапная сердечная смерть

Что такое внезапная сердечная смерть?

Под внезапной сердечной смертью понимают естественную смерть вследствие сердечной патологии, которой предшествовала внезапная потеря сознания в течение часа после возникновения острой симптоматики, когда может быть известно о предшествующем заболевании сердца, но время и способ наступления смерти неожиданны.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Сердечно-сосудистые заболевания продолжают оставаться ведущей причиной смертности. После инфаркта миокарда, внезапная сердечная смерть (ВСС) является

второй по распространенности причиной сердечно-сосудистой смертности. Примерно 83% ВСС связано с ишемической болезнью сердца, не диагностированной на момент смерти.

Каковы факторы риска внезапной сердечной смерти?

Хорошо известны факторы риска ВСС: наличие в анамнезе эпизода ВСС, желудочковой тахикардии, инфаркта миокарда, заболеваний коронарных сосудов, случаи ВСС или внезапной необъяснимой смерти в семье, снижение функции левого желудочка, гипертрофическая кардиомиопатия, сердечная недостаточность, синдром Бругада и синдром удлиненного QT и др.

У пациентов с внезапным сердечно-сосудистым коллапсом при регистрации ЭКГ было показано, что фибрилляция желудочков и желудочковая тахикардия отмечаются в 75-80% случаев, в то время как брадиаритмии, по-видимому, вносят незначительный вклад в развитие ВСС. Приблизительно в 5-10% случаев ВСС происходит без наличия коронарной болезни сердца или застойной сердечной недостаточности.

Частота ВСС, отмечаемая в странах Запада, примерно одинакова и варьирует от 0.36 до 1.28 на 1000 жителей в год.

Каковы методы профилактики внезапной сердечной смерти?

Лечение пациентов с желудочковыми аритмиями направлено на профилактику или купирование аритмии. Варианты лечения на сегодняшний день включают:

- терапию антиаритмическими препаратами (ААП) III класса;
- радиочастотную абляцию проводящих путей сердца;
- вживление имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД).

Роль амиодарона и других антиаритмических препаратов III класса заключается в профилактике возникновения аритмии. Однако если эпизод желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков развился в период приема ААП, препарат не в состоянии купировать аритмию. Только имплантированный кардиовертер-дефибриллятор или использование наружного дефибриллятора врачами-реаниматологами может купировать жизнеугрожающую тахикардию.

Таким образом, единственным методом лечения, способным предотвратить внезапную сердечную смерть при жизнеугрожающей аритмии, является терапия с

помощью имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов. Показано, что ИКД эффективны на 99% в прекращении жизнеугрожающих аритмий и, тем самым, в предотвращении внезапной сердечной смерти.

Было показано, что ИКД снижают общую смертность (от всех причин) на 31% среди пациентов, перенесших инфаркт миокарда и имеющих фракцию выброса < 30%. Кроме того, у пациентов повышается качество жизни, функциональный статус и физические возможности.

ВНИМАНИЕ! Если на ваших глазах человек внезапно потерял сознание, при этом отсутствует самостоятельное дыхание и пульсация магистральных артерий (на шее, в паховой складке) не определяется, срочно приступайте к реанимационным мероприятиям:

Правильно уложите реанимируемого, обеспечив проходимость дыхательных путей. Для этого:

- больного нужно уложить на ровную твердую поверхность и максимально запрокинуть ему голову.
- для улучшения проходимости дыхательных путей из ротовой полости нужно извлечь съемные зубные протезы или иные инородные тела. В случае рвоты, голову больного поверните набок, а содержимое из полости рта и глотки удалите при помощи тампона (или подручных средств).

Проверьте наличие самостоятельного дыхания.

Если самостоятельного дыхания нет, начните искусственную вентиляцию легких. Больной должен лежать в описанной ранее позе на спине с резко запрокинутой кзади головой. Позу можно обеспечить подкладыванием под плечи валика. Можно удерживать голову руками. Нижняя челюсть должна быть выдвинута вперед. Оказывающий помощь делает глубокий вдох, раскрывает рот, быстро приближает его ко рту больного и, плотно прижав губы ко рту, делает глубокий выдох, т.е. как бы вдвывает воздух в его легкие и раздувает их. Чтобы воздух не выходил через нос реанимируемого, зажмите его нос пальцами. Затем оказывающий помощь откидывается назад и вновь делает глубокий вдох. За это время грудная клетка больного спадается – происходит пассивный выдох. Затем оказывающий помощь вновь вдвывает воздух в рот больного. Из гигиенических соображений, лицо больного перед вдвуханием воздуха можно прикрыть платком.

Если на сонной артерии отсутствует пульс, искусственную вентиляцию легких обязательно нужно сочетать с проведением непрямого массажа сердца. Для проведения непрямого массажа расположите руки одну на другой так, чтобы основание ладони, лежащей на груди, находилось строго на срединной линии и на 2 пальца выше мечевидного отростка. Не сгибая рук и используя собственную массу тела, на 4-5 см плавно смещайте грудь к позвоночнику. При этом смещении происходит сдавление (компрессия) грудной клетки. Проводите массаж так, чтобы продолжительность компрессий была равной интервалу между ними. Частота компрессий должна составлять около 80 в минуту. В паузах руки оставляйте на груди больного. Если Вы проводите реанимацию в одиночестве, проделав 15 компрессий грудной клетки, сделайте подряд два вдувания воздуха. Затем повторите непрямой массаж в сочетании с искусственной вентиляцией легких.

Не забывайте постоянно контролировать эффективность Ваших реанимационных мероприятий. Реанимация эффективна, если у больного розовеет кожа и слизистые оболочки, сузились зрачки и появилась реакция на свет, возобновилось или улучшилось спонтанное дыхание, появился пульс на сонной артерии.

Продолжайте реанимационные мероприятия до прибытия бригады скорой помощи.

Фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия)

Что такое мерцательная аритмия (фибрилляция предсердий)?

Фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия) – наиболее распространенная форма наджелудочковой аритмии, при которой предсердия сокращаются хаотично с частотой 400-600 в минуту без координации с желудочками сердца. Роль фильтра частоты проведенных к желудочкам импульсов выполняет АВ-узел (в норме атриовентрикулярный узел способен провести до 140-200 импульсов в минуту). Поэтому, при фибрилляции предсердий лишь часть импульсов достигает желудочков, при этом их сокращение происходит нерегулярно, напоминая мерцание (отсюда название мерцательная аритмия). Синусовый узел при этом теряет свою функцию водителя ритма.

Большинство людей с мерцательной аритмией (особенно, если продолжительность фибрилляции предсердий превышает 48 часов) имеют повышенный риск образования тромбов, которые, в силу своей подвижности, могут способствовать

развитию инсульта. Переход пароксизмальной формы фибрилляции предсердий в постоянную форму может способствовать развитию или прогрессированию хронической сердечной недостаточности.

Как пациент ощущает появление мерцательной аритмии?

Появление мерцательной аритмии сопровождается резким учащением частоты сердечных сокращений, что может сопровождаться внезапным ощущением сердцебиения, перебоев в работе сердца, общей слабостью, нехваткой воздуха, одышкой, чувством страха, болями в груди. Иногда этот приступ проходит быстро (в течение нескольких секунд или минут), без приема лекарств или других медицинских мероприятий. Однако очень часто сердцебиения самостоятельно не проходят, могут длиться достаточно долго (часы, сутки) и требуют обращения за медицинской помощью.

Каковы факторы риска мерцательной аритмии?

- Возраст. С возрастом могут происходить электрические и структурные изменения в предсердиях, что способствует развитию фибрилляции предсердий.

Примечание. ...

- Органические заболевания сердца, в том числе пороки сердца, перенесенные операции на открытом сердце, увеличивают риск развития фибрилляции предсердий.
- Другие хронические заболевания. Заболевания щитовидной железы, артериальная гипертония и другая патология могут способствовать фибрилляции предсердий.
- Алкоголь является известным «стартером» приступов фибрилляции предсердий.

Каковы методы диагностики мерцательной аритмии?

1. Регистрация электрокардиограммы.
2. Холтеровское мониторирование - круглосуточная регистрация электрокардиограммы при обычном режиме жизнедеятельности пациента.

3. Запись пароксизмов фибрилляции предсердий в режиме on-line (реального времени) – разновидность Холтеровского мониторирования – портативное устройство, позволяющее передать по телефону сигналы электрокардиограммы в момент появления приступа.
4. Эхокардиография – ультразвуковое исследование, позволяющее определить размеры полостей сердца, его сократительную способность, состояние клапанного аппарата сердца.

Каковы методы лечения фибрилляции предсердий (мерцательной аритмии)?

Фибрилляция предсердий может носить пароксизмальный (приступообразный) и постоянный характер.

Если у Вас развился устойчивый приступ фибрилляции предсердий, его нужно попытаться купировать (особенно, если это первое появление аритмии в Вашей жизни). Для этого используются медикаментозные или электрические методы восстановления ритма. Тактика определяется продолжительностью, выраженностью клинических проявлений аритмии, органической патологией сердца, предполагаемой причиной аритмии.

Если у Вас развилась постоянная форма фибрилляции предсердий (то есть все попытки купирования аритмии оказались безрезультатными или удержание нормального синусового ритма бесперспективно), необходим постоянный прием препаратов для контроля частоты сердечных сокращений и профилактики инсульта.

Каковы методы купирования (прекращения) фибрилляции предсердий?

Наиболее эффективными препаратами для прекращения приступов фибрилляции предсердий являются Новокаиномид (внутрь и внутривенно) и Хинидин (внутрь). Применение их возможно только по назначению врача под контролем электрокардиограммы и уровня артериального давления. Также используются Кордарон (внутрь и внутривенно) и Пропанорм (внутрь).

Применение Анаприлина, Дигоксина и Верапамила для купирования мерцательной аритмии менее эффективно, но, уменьшая частоту сердечного ритма, они улучшают самочувствие больных (уменьшение одышки, общей слабости, ощущения сердцебиений).

Наиболее эффективным методом купирования фибрилляции предсердий является электрическая кардиоверсия (около 90%). Однако, ввиду необходимости проведения кратковременного общего обезболивания (наркоза), к ней прибегают в том случае, когда состояние больного на фоне аритмии прогрессивно ухудшается, положительный эффект от лекарственной терапии отсутствует или не ожидается (например, в силу давности аритмии).

ВНИМАНИЕ! Если у Вас развился устойчивый приступ фибрилляции предсердий – срочно обращайтесь за медицинской помощью, поскольку эту аритмию желательно купировать в течение ближайших 48 часов (!). После этого срока резко возрастает опасность внутрисердечного образования тромбов и связанных с ними осложнений (инсульт). Поэтому, если мерцательная аритмия продолжается более двух суток, обязательно нужно принимать Варфарин (для снижения свертываемости крови) в течение 3-4 недель и только после этого можно пытаться ее купировать. При успешном исходе, прием Варфарина необходимо продолжать еще в течение 4-х недель, при сохранении мерцательной аритмии принимать его придется постоянно.

После успешного восстановления синусового ритма, обычно, назначаются антиаритмические препараты (Аллапинин, Пропанорм, Соталекс, Кордарон) для профилактики повторных приступов фибрилляции предсердий.

Какие лечебные мероприятия проводятся при постоянной форме фибрилляции предсердий?

Если у Вас установилась постоянная форма фибрилляции предсердий (то есть все попытки купирования аритмии оказались безуспешными) важно выполнить две задачи: обеспечить контроль частоты сердечных сокращений (примерно 70-80 ударов в минуту в состоянии покоя) и профилактику образования тромбов. Первую задачу поможет решить постоянный прием Дигоксина, адrenoблокаторов (Эгилок, Атенолол, Конкор), антагонистов кальция (Верапамил, Дилтиазем) или их комбинации. Решение второй обеспечивает постоянный прием Варфарина под контролем состояния свертывающей системы крови (протромбиновый индекс или МНО).

Существуют ли методы радикального устранения фибрилляции предсердий (мерцательной аритмии)?

Единственным методом радикального устранения фибрилляции предсердий является радиочастотная изоляция легочных вен. В силу сложности и дороговизны, эта катетерная операция пока проводится только в крупных федеральных центрах. Эффективность ее составляет 50-70%.

Также, при частых пароксизмах фибрилляции предсердий и постоянной форме фибрилляции предсердий возможно проведение радиочастотной абляции АВ-узла, при которой создается искусственная полная поперечная блокада (АВ-блокада III степени) и имплантируется постоянный электрокардиостимулятор. В сущности, мерцательная аритмия остается, но человек ее не ощущает.

Синдром слабости синусового узла

Чем обусловлен синдром слабости синусового узла?

Синдром слабости синусового узла обусловлен нарушением образования импульса в синусовом узле – главной «электростанции» сердца - или нарушением проведения возбуждения в предсердиях. При этом наблюдается редкий ритм или паузы в работе сердца.

Примечание. Синусовая брадикардия может наблюдаться у здоровых, хорошо тренированных людей или быть признаком гипотиреоза (снижения функции щитовидной железы), повышения внутричерепного давления, некоторых инфекционных заболеваний (брюшной тиф), общей астенизации при длительном голодании.

Каковы клинические проявления синдрома слабости синусового узла?

При этом виде нарушения ритма сердца обычно беспокоят:

- общая слабость;
- головокружение;
- дышка;
- быстрая утомляемость.

При выраженной брадикардии появляются:

- эпизоды потемнения в глазах;
- состояние, близкие к потере сознания («хочется схватиться за что-нибудь, чтобы не упасть»).

ВНИМАНИЕ! Крайними проявлениями брадикардии служат кратковременные приступы потери сознания (секунды) – «шел-шел – пришел в себя лежащим на полу». Этому может предшествовать чувство «прилива жара в голове».

Примечание. Продолжительная потеря сознания (5-10 минут и более) не характерна для брадикардии.

Каковы методы диагностики синдрома слабости синусового узла?

Первичной диагностикой может послужить наличие клинических проявлений брадикардии.

Следующим этапом является регистрация электрокардиограммы.

Часто возникает необходимость проведения круглосуточной регистрации электрокардиограммы (Холтеровского мониторирования) при обычном режиме жизнедеятельности пациента. Вполне возможно, что и в течение суточного мониторирования аритмия также не будет зарегистрирована.

В этом случае проводятся специальные исследования, позволяющие спровоцировать появление пауз в работе сердца. К ним относятся:

- чреспищеводная стимуляция сердца
- тилт – тест.

Каковы методы лечения синдрома слабости синусового узла?

Имплантация постоянного электрокардиостимулятора – единственный метод лечения выраженной брадикардии. Этот прибор восстанавливает нормальную частоту сердечных сокращений. При этом объем крови, поступающий к органам, нормализуется, и симптомы брадикардии устраняются.

Основными показаниями к имплантации постоянного электрокардиостимулятора при синдроме слабости синусового узла являются:

- наличие клинических проявлений брадикардии (одышка, головокружения, обмороки);
- частота сердечных сокращений < 40 ударов в минуту в состоянии бодрствования;
- паузы (остановка синусового узла) более 3 секунд.

Экстрасистолия

Экстрасистолы – это преждевременные сокращения сердца (extra – «над»). Известно, что все структурные звенья проводящей системы сердца в состоянии генерировать электрические импульсы. В норме основной «электростанцией» является синусовый узел, поскольку именно он способен генерировать импульсы с наибольшей частотой. Однако, под влиянием различных факторов (атеросклероз, интоксикации и другие) может появляться патологическая (повышенная) активность одной из структур проводящей системы сердца, которая приводит к внеочередному сердечному сокращению, после которого может следовать компенсаторная пауза. Это один из наиболее частых видов аритмий. В зависимости от места возникновения, экстрасистолии разделяются на наджелудочковые (суправентрикулярные) и желудочковые. Единичные экстрасистолы (до 5 в минуту) не опасны для жизни, тогда как частые, парные и групповые желудочковые являются неблагоприятным признаком.

Лечение пациентов с экстрасистолией, в первую очередь, направлено на терапию основного заболевания или состояния, приведшего к ее развитию (лечение инфаркта миокарда, коррекция водно-солевого обмена и т.д.). Во многих случаях экстрасистолия может быть устранена при изменении стиля жизни пациента: ограничении или прекращении употребления кофеин-содержащих напитков, отказе от курения, ограничении употребления алкоголя и стрессовых ситуаций. Редкая экстрасистолия, случайно выявленная при обследовании и не сопровождающаяся клиническими проявлениями, медикаментозного лечения не требует (!). Однако, если экстрасистолия, прежде всего желудочковая, очень частая (более 50 экстрасистол в час), носит групповой характер, а также тяжело переносится больным, необходимо принимать специальные антиаритмические препараты (Атенолол, Аллапинин, Пропанорм, Этализин, Соталекс, Кордарон).

ВНИМАНИЕ! Длительный прием Аллапинина, Этализина и Пропанорма опасен для пациентов, перенесших инфаркт миокарда.

Частая желудочковая экстрасистолия также может быть устранена методом радиочастотной аблации проводящих путей сердца.

Симптомы аритмии

Есть определенные различия между симптомами брадикардии (редкого ритма) и тахикардии (частого ритма).

Какими симптомами сопровождается брадикардия?

При редком ритме сердца наблюдаются следующие симптомы;

- общая слабость;
- головокружение;
- одышка;
- потемнение в глазах;
- быстрая утомляемость;
- состояние близкое к потере сознания («хочется схватиться за что-нибудь, чтобы не упасть»).

ВНИМАНИЕ! Крайними проявлениями брадикардии служат кратковременные приступы потери сознания (секунды) – «шел-шел – пришел в себя лежащим на полу». Этому может предшествовать чувство «прилива жара в голове».

Примечание. Продолжительная потеря сознания (5-10 минут и более) не характерна для брадикардии.

Какими симптомами сопровождается тахикардия?

При частом ритме сердца наблюдаются следующие симптомы:

- Ощущение учащенного сердцебиения;
- Одышка;
- Общая слабость;
- Быстрая утомляемость.

ВНИМАНИЕ! Некоторых виды тахикардии (желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков) могут приводить к клинической смерти и требуют незамедлительной реанимации (дефибрилляции).

Возникновение аритмии

Возникновению аритмии в нашем сердце могут способствовать:

1. эндокринные нарушения: повышение в крови уровня гормонов щитовидной железы (тиреотоксикоз) и надпочечников (адреналин), падение уровня сахара в крови.
2. нарушение водно - солевого обмена (изменение уровня калия, натрия, кальция, магния в крови).
3. нарушение кислотно-щелочного баланса (изменение уровня кислорода и углекислого газа в крови).
4. интоксикации (алкоголь, курение, наркотики, побочные действия лекарств).
5. атеросклероз.
6. пороки сердца

Примечание: атеросклероз – проявляется в сужении сосудов, что приводит к нарушению кровоснабжения органов и сердца (подробнее)

7.сердечная недостаточность

Причины аритмии

В стройной работе проводящей системы сердца могут возникнуть следующие проблемы:

1. нарушение образования импульса в одном из «звеньев» проводящей системы сердца: чрезмерная (патологическая) активность - это экстрасистолия, некоторые наджелудочковые или желудочковые тахикардии.
2. нарушение или особенности проведения импульса в одном из участков проводящей системы сердца: атриовентрикулярная блокада, трепетание предсердий.

Профилактика аритмии

Аритмии чаще всего является симптомом или осложнением основного заболевания, поэтому первичной профилактикой является адекватное и своевременное лечение имеющихся острых или хронических заболеваний.

Вторичная профилактика (когда установлен конкретный вид аритмии).

При брадикардии вторичная профилактика не осуществляется.

В качестве вторичной профилактики при тахикардиях используется ряд антиаритмических препаратов:

- Адrenoблокаторы (Анаприлин, Эгилок, Атенолол, Конкор);
- Антагонисты кальция (Верапамил, Дилтиазем);
- Кардарон;
- Соталекс;
- Аллапинин;
- Пропанорм и другие.

ВНИМАНИЕ! Препараты, обладающие антиаритмическим действием категорически запрещено принимать без назначения врача, поскольку на фоне их приема могут возникнуть жизненно опасные состояния, в том числе усугубление течения или появления нового вида аритмии.

Осложнения при аритмии

Появление некоторых нарушений ритма сердца (фибрилляция предсердий, трепетание предсердий, желудочковые тахикардии) может сопровождаться явлениями острой сердечной недостаточности (резкое падение артериального давления, отек легких), хронической сердечной недостаточности (общая слабость, быстрая утомляемость, одышка, отеки нижних конечностей), другие аритмии (полная АВ-блокада, фибрилляция желудочков) могут приводить к остановке сердца и состоянию клинической смерти.

Аритмии чаще всего являются осложнением какого-либо заболевания. Однако, появившись, они способны резко усугубить его клиническое течение. Не все аритмии являются одинаково опасными и значимыми для прогноза заболевания и жизни пациента:

Незначимые для течения и прогноза заболевания	Значимые для течения и прогноза заболевания	Опасные для жизни
Синусовая тахикардия Синусовая брадикардия АВ-блокада I степени Блокады ножек пучка	Пароксизмальная наджелудочковая (суправентрикулярная) тахикардия	Пароксизмальная желудочковая тахикардия Фибрилляция

Гиса	АВ-блокада II степени	желудочков
Единичные экстрасистолы	Желудочковые экстрасистолы (частые, парные)	Трепетания желудочков
Фибрилляция предсердий(мерцательная аритмия) с частотой сердечных сокращений менее 110 в минуту	Фибрилляция предсердий(мерцательная аритмия) с частотой сердечных сокращений более 110 в минуту	Полная АВ-блокада

Опасность для жизни связана, в первую очередь, с риском внезапной сердечной смерти в результате остановки сердца.

Диагностика аритмии

Первичной диагностикой аритмии может послужить наличие у Вас клинических проявлений, характерные для нарушения ритма сердца (см. «симптомы»).

Следующим этапом является регистрация Вашей электрокардиограммы.

Однако, на электрокардиограмме аритмия может быть сразу выявлена только в случае, если она носит постоянный или устойчивый характер. Поскольку многие аритмии носят временный (пароксизмальный) характер, часто возникает необходимость проведения круглосуточной регистрации электрокардиограммы (Холтеровского мониторирования). При этом на теле пациента устанавливают датчики, соединенные с компактным прибором (размером с фотоаппарат), который постоянно регистрирует электрокардиограмму при обычном режиме жизнедеятельности пациента. Вполне возможно, что и в течение суточного мониторирования аритмия также не будет зарегистрирована.

В этом случае проводятся специальные исследования, позволяющие спровоцировать появление аритмии и определить ее механизм. К ним относятся:

- чреспищеводная стимуляция сердца.
- тилт – тест.
- внутрисердечное (инвазивное) электрофизиологическое исследование.

Примечание. При появлении у Вас частых (ритмичных или неритмичных) сокращений сердца, перебоев в работе сердца или кратковременных эпизодов потемнения в глазах обязательно обратитесь за медицинской помощью. Крайне

важно зарегистрировать аритмию на электрокардиограмме для определения ее механизма, ибо можно вылечить только то и только тогда, когда знаешь что лечишь (?).

Лечение брадикардии

Единственный метод лечения брадикардии, сопровождающейся известными клиническими проявлениями - имплантация постоянного электрокардиостимулятора.

Основными показаниями к имплантации постоянного электрокардиостимулятора являются:

Атриовентрикулярная блокада II и III степени, которые сопровождаются клиническими проявлениями брадикардии (одышка, головокружения, обмороки) или паузами более 3-х секунд, особенно у пациентов с явлениями хронической сердечной недостаточности.

Синдром слабости синусового узла с клиническими проявлениями брадикардии, прежде всего у пациентов с частотой сердечных сокращений < 40 ударов в минуту в состоянии бодрствования.

Примечание. Если брадикардия не имеет клинических проявлений, то необходимость в специализированном лечении, как правило, отсутствует.

Лечение фибрилляции предсердий

Фибрилляция предсердий может носить пароксизмальный (приступообразный) и постоянный характер.

Если мы имеем дело с приступом фибрилляции предсердий, его нужно попытаться купировать (особенно, если это первое появление аритмии в Вашей жизни).

Если у Вас постоянная форма фибрилляции предсердий, необходим постоянный прием препаратов для контроля частоты сердечных сокращений и профилактики инсульта.

Каковы методы купирования (прекращения) фибрилляции предсердий?

Наиболее эффективными препаратами для прекращения приступов фибрилляции предсердий являются Новокаинамид (внутри и внутривенно) и Хинидин (внутри).

Применение их возможно только по назначению врача под контролем электрокардиограммы и уровня артериального давления. Также используются Кордарон (внутри и внутривенно) и Пропанорм (внутри).

Применение Анаприлина, Дигоксина и Верапамила для купирования мерцательной аритмии менее эффективно, но, уменьшая частоту сердечного ритма, они улучшают самочувствие больных (уменьшение одышки, общей слабости, ощущения сердцебиений).

Наиболее эффективным методом купирования фибрилляции предсердий является электрическая кардиоверсия (около 90%). Однако, ввиду необходимости проведения кратковременного общего обезболивания (наркоза), к ней прибегают в том случае, когда состояние больного на фоне аритмии прогрессивно ухудшается, положительный эффект от лекарственной терапии отсутствует или не ожидается (например, в силу давности аритмии).

ВНИМАНИЕ! Если у Вас развился приступ фибрилляции предсердий – срочно обращайтесь за медицинской помощью, поскольку эту аритмию желательно купировать в течение ближайших 48 часов (!). После этого срока резко возрастает опасность внутрисердечного образования тромбов и связанных с ними осложнений (инсульт). Поэтому, если мерцательная аритмия продолжается более двух суток, обязательно нужно принимать Варфарин (для снижения свертываемости крови) в течение 3-4 недель и только после этого можно попытаться ее купировать. При успешном исходе, прием Варфарина необходимо продолжать еще в течение 4-х недель, при сохранении мерцательной аритмии принимать его придется постоянно.

После успешного восстановления синусового ритма, обычно, назначаются антиаритмические препараты (Аллапинин, Пропанорм, Соталекс, Кордарон) для профилактики повторных приступов фибрилляции предсердий.

Какие лечебные мероприятия проводятся при постоянной форме фибрилляции предсердий?

Если у Вас установилась постоянная форма фибрилляции предсердий (то есть все попытки купирования аритмии оказались безуспешными) важно выполнить две задачи: обеспечить контроль частоты сердечных сокращений (примерно 70-80 ударов в минуту в состоянии покоя) и профилактику образования тромбов. Первую задачу поможет решить постоянный прием Дигоксина, адrenoблокаторов (Эгилок,

Атенолол, Конкор), антагонистов кальция (Верапамил, Дилтиазем) или их комбинации. Решение второй обеспечивает постоянный прием Варфарина под контролем состояния свертывающей системы крови (протромбиновый индекс или МНО).

Существуют ли методы радикального устранения фибрилляции предсердий (мерцательной аритмии)?

Единственным методом радикального устранения фибрилляции предсердий является радиочастотная изоляция легочных вен. В силу сложности и дороговизны, эта катетерная операция пока проводится только в крупных федеральных центрах. Эффективность ее составляет 50-70%.

Также, при частых пароксизмах фибрилляции предсердий и постоянной форме фибрилляции предсердий возможно проведение радиочастотной абляции АВ-узла, при которой создается искусственная полная поперечная блокада (АВ-блокада III степени) и имплантируется постоянный электрокардиостимулятор. **В сущности, мерцательная аритмия остается, но человек ее не ощущает.**

Лечение экстрасистолии

Лечение пациентов с экстрасистолией, в первую очередь, направлено на терапию основного заболевания или состояния, приведшего к ее развитию (лечение инфаркта миокарда, коррекция водно-солевого обмена и т.д.). Во многих случаях экстрасистолия может быть устранена при изменении стиля жизни пациента: ограничении или прекращении употребления кофеин-содержащих напитков, отказе от курения, ограничении употребления алкоголя и стрессовых ситуаций. Редкая экстрасистолия, случайно выявленная при обследовании и не сопровождающаяся клиническими проявлениями, медикаментозного лечения не требует (!). Однако, если экстрасистолия, прежде всего желудочковая, очень частая (более 50 экстрасистол в час), носит групповой характер, а также тяжело переносится больным, необходимо принимать специальные антиаритмические препараты (Атенолол, Аллапинин, Пропанорм, Этацизин, Соталекс, Кордарон)

ВНИМАНИЕ!!! Длительный прием Аллапинина, Этацизина и Пропанорма опасен для пациентов, перенесших инфаркт миокарда.

Лечение суправентрикулярной тахикардии

При появлении приступа учащенного сердцебиения в первую очередь используют специфические пробы:

- Проба Вальсальвы – сильное натуживание на высоте вдоха при закрытом рте и зажатом носе.
- Проба Ашнера – надавливание на закрытые глазные яблоки в течение 4-10 секунд в положении лежа.

Эти приемы могут уменьшить тахикардию, а в некоторых случаях, прервать ее.

ВНИМАНИЕ! Данные пробы опасно проводить пожилым пациентам с выраженной сердечной недостаточностью или недостаточностью мозгового кровообращения.

Если тахикардия продолжается, используют лекарственные препараты короткого (но быстрого!) действия (Анаприлин, Верапамил).

Примечание. Успешное прекращение тахикардии не гарантирует отсутствие ее приступов в будущем. Скорей, наоборот, появление тахикардии свидетельствует о том, что в Вашем сердце существуют условия (или причины) для ее появления, недостает только повода (стартера).

Если приступы тахикардии очень редки, легко переносятся и быстро прекращаются, необходимости в постоянном профилактическом приеме лекарств нет.

При частых, устойчивых приступах тахикардии необходим постоянный прием антиаритмических препаратов (Атенолол, Конкор, Верапамил, Аллапинин, Пропанорм, Соталекс).

Радикальным лечением всех видов суправентрикулярных тахикардий является радиочастотная абляция проводящих путей сердца, в ходе которого с помощью катетера осуществляется изолированное ожоговое повреждение «очага» аритмии или патологического соединения (дополнительного пути при синдроме WPW). Эффективность этой методики превышает 90%.

Лечение желудочковой тахикардии

В момент появления этой опасной для жизни тахикардии необходимо в экстренном порядке обратиться за срочной медицинской помощью, а, в случае, когда желудочковая тахикардия привела к клинической смерти, уметь самостоятельно провести реанимационные мероприятия.

ВНИМАНИЕ! Если на ваших глазах человек внезапно потерял сознание, при этом отсутствует самостоятельное дыхание и пульсация магистральных артерий (на шее, в паховой складке) не определяется, срочно приступайте к реанимационным мероприятиям:

Правильно уложите реанимируемого, обеспечив проходимость дыхательных путей. Для этого:

- больного нужно уложить на ровную твердую поверхность и максимально запрокинуть ему голову.
- для улучшения проходимости дыхательных путей из ротовой полости нужно извлечь съемные зубные протезы или иные инородные тела. В случае рвоты, голову больного поверните набок, а содержимое из полости рта и глотки удалите при помощи тампона (или подручных средств).

Проверьте наличие самостоятельного дыхания.

Если самостоятельного дыхания нет, начните искусственную вентиляцию легких. Больной должен лежать в описанной ранее позе на спине с резко запрокинутой кзади головой. Позу можно обеспечить подкладыванием под плечи валика. Можно удерживать голову руками. Нижняя челюсть должна быть выдвинута вперед. Оказывающий помощь делает глубокий вдох, раскрывает рот, быстро приближает его ко рту больного и, плотно прижав губы ко рту, делает глубокий выдох, т.е. как бы вдвухает воздух в его легкие и раздувает их. Чтобы воздух не выходил через нос реанимируемого, зажмите его нос пальцами. Затем оказывающий помощь откидывается назад и вновь делает глубокий вдох. За это время грудная клетка больного спадается – происходит пассивный выдох. Затем оказывающий помощь вновь вдвухает воздух в рот больного. Из гигиенических соображений, лицо больного перед вдвуханием воздуха можно прикрыть платком.

Если на сонной артерии отсутствует пульс, искусственную вентиляцию легких обязательно нужно сочетать с проведением непрямого массажа сердца. Для проведения непрямого массажа расположите руки одну на другой так, чтобы

основание ладони, лежащей на груди, находилось строго на срединной линии и на 2 пальца выше мечевидного отростка. Не сгибая рук и используя собственную массу тела, на 4-5 см плавно смещайте грудину к позвоночнику. При этом смещении происходит сдавление (компрессия) грудной клетки. Проводите массаж так, чтобы продолжительность компрессий была равной интервалу между ними. Частота компрессий должна составлять около 80 в минуту. В паузах руки оставляйте на груди больного. Если Вы проводите реанимацию в одиночестве, проделав 15 компрессий грудной клетки, сделайте подряд два вдувания воздуха. Затем повторите непрямой массаж в сочетании с искусственной вентиляцией легких.

Не забывайте постоянно контролировать эффективность Ваших реанимационных мероприятий. Реанимация эффективна, если у больного розовеет кожа и слизистые оболочки, сузились зрачки и появилась реакция на свет, возобновилось или улучшилось спонтанное дыхание, появился пульс на сонной артерии.

Продолжайте реанимационные мероприятия до прибытия бригады скорой помощи.

В арсенале скорой медицинской помощи обязательно имеется дефибриллятор – прибор, с помощью которого при жизнеугрожающей аритмии необходимо нанести мощный электрический разряд для восстановления нормального ритма. В ряде случаев врачи скорой медицинской помощи используют внутривенное введение антиаритмических лекарственных препаратов (Лидокаин, Кордарон) и доставляют пациента в реанимационное отделение, где продолжается интенсивная терапия и обследование больного.

Дальнейшее лечение желудочковой тахикардии определяется патологией, которая обусловила появление этой грозной аритмии и особенностями самой тахикардии (локализация, устойчивость, регулярность сокращений и другое)..

Появление желудочковой тахикардии в детском возрасте чаще связано с врожденным (наследственным) заболеванием (синдром Бругады). В этом случае имплантируется кардиовертер-дефибриллятор – чрезвычайно «интеллектуальный» прибор, который «ощущает» (детектирует) появление угрожающей жизни аритмии и незамедлительно наносит мощный электрический разряд для ее подавления.

В более зрелом возрасте появление желудочковых аритмий часто связано с, так называемой, аритмогенной дисплазией (структурными изменениями) правого

желудочка. В этом случае проводится радиочастотная абляция (выжигание) «очага» аритмии.

Если в основе появления желудочковой тахикардии (или фибрилляции желудочков) лежит кардиомиопатия (структурное изменение левого желудочка) или ишемическая болезнь сердца (ранее перенесенный инфаркт миокарда) имплантируется кардиовертер-дефибриллятор.

Профилактическое медикаментозное лечение желудочковых тахикардий, в том числе, у людей с имплантированным кардиовертером-дефибриллятором, проводят антиаритмическими препаратами (Кордарон, Соталекс, Этацизин, Пропанорм и другие).

ВНИМАНИЕ! Назначение Этацизина и Пропанорма противопоказано пациентам, перенёвшим инфаркт миокарда. Поскольку большинство антиаритмических препаратов могут провоцировать появление или усугубление аритмии, их назначение требует регулярной регистрации электрокардиограммы и наблюдения у кардиолога.

2. Анализ variability ритма сердца

Индивидуализированный подбор антиаритмической терапии при мерцательной аритмии (МА) до сих пор представляет собой сложную проблему. В связи с этим продолжается разработка новых неинвазивных методик, повышающих точность клинической диагностики и эффективность подбора лечебных схем. В качестве такой методики может использоваться анализ variability ритма сердца (VPC).

В основе метода **variability ритма сердца** лежит количественный анализ RR интервалов, измеряемых по ЭКГ за определенный промежуток времени. При этом можно нормировать либо число кардиоциклов, либо продолжительность записи. Рабочая комиссия European Society of Cardiology и North American Society of Pacing and Electrophysiology предложила стандартизировать время регистрации ЭКГ, необходимое для адекватной оценки параметров variability ритма сердца. Для изучения временных характеристик принято использовать короткую (5 мин) и длинную (24 ч) запись ЭКГ.

Вариабельность ЧСС может быть определена различными способами. Наибольшее распространение при анализе variability ритма сердца получили методы оценки во временном и частотном диапазоне.

В первом случае вычисляют показатели на основе записи интервалов NN в течение длительного времени. Предложен ряд параметров количественной характеристики variability ритма сердца во временном диапазоне: NN, SDNN, SDANN, SDNNi, RMSSD, NN > 50, pNN 50.

NN - общее количество RR интервалов синусового происхождения.

SDNN - стандартное отклонение NN интервалов. Используется для оценки общей variability ритма сердца. Математически эквивалентно общей мощности в спектральном анализе и отражает все циклические компоненты, формирующие variability ритма.

SDANN - стандартное отклонение средних значений NN интервалов, вычисленных по 5-минутным промежуткам в течение всей записи. Отражает колебания с интервалом более 5 мин. Используется для анализа низкочастотных компонентов variability.

SDNNi - среднее значение стандартных отклонений NN интервалов, вычисленных по 5-минутным промежуткам в течение всей записи. Отражает variability с циклическостью менее 5 мин.

RMSSD - квадратный корень из средней суммы квадратов разностей между соседними NN интервалами. Используется для оценки высокочастотных компонентов variability.

NN 50 - количество пар соседних NN интервалов, различающихся более чем на 50 м/с в течение всей записи.

pNN 50 - значение NN 50, деленное на общее число NN интервалов.

Исследование [variability ритма сердца](#) в частотном диапазоне позволяет анализировать выраженность колебаний различной частоты в общем спектре. Другими словами, данный метод определяет мощность различных гармонических составляющих, которые совместно формируют variability. Возможный

диапазон интервалов RR можно интерпретировать как ширину полосы частот пропускания канала регуляции сердечного ритма. По отношению мощностей различных спектральных компонент можно судить о доминировании того или иного физиологического механизма регуляции сердечного ритма. Спектр строится методом быстрого преобразования Фурье. Реже используется параметрический анализ, основанный на авторегрессионных моделях. В спектре выделяют четыре информативных частотных диапазона:

HF - высокочастотный (0,15-0,4 Гц). HF-компонента признана как маркер активности парасимпатической системы.

LF - низкочастотный (0,04-0,15 Гц). Интерпретация LF-компоненты является более противоречивой. Одними исследователями она трактуется как маркер симпатической модуляции, другими - как параметр, включающий симпатическое и вагусное влияние.

VLF - очень низкочастотный (0,003-0,04 Гц). Происхождение VLF и ULF-компонент нуждается в дальнейшем изучении. По предварительным данным, VLF отражает активность симпатического подкоркового центра регуляции.

ULF - ультранизкочастотный ($< 0,003$ Гц). Для 5-минутной записи ЭКГ-оценка и интерпретация ULF-компоненты некорректна из-за нарушения требуемого соотношения между длительностью регистрации и нижней частотой спектра. Поэтому использование данной компоненты оправдано лишь при 24-часовом исследовании ЭКГ.

Спектр ритмограммы сосредоточен в узкой инфранизкочастотной области от 0 до 0,4 Гц, что соответствует колебаниям от 2,5 с до бесконечности. Практически же максимальный период ограничивается промежутком, равным $1/3$ времени регистрации интервалограммы. При спектральном анализе 5-минутной записи ЭКГ можно обнаружить волновые колебания с периодами до 99 с, а при холтер-мониторировании - и циркадные с промежутками до 8 ч. Единственное ограничение состоит в требовании стационарности, т. е. независимости статистических характеристик от времени.

Основная размерность спектральных компонент выражается в $\text{мс}^2/\text{Гц}$. Иногда они измеряются в относительных единицах как отношение мощности отдельной спектральной компоненты к общей мощности спектра за вычетом ультранизкочастотной составляющей.

Совместный временной и спектральный анализ значительно увеличивает объем информации об изучаемых процессах и явлениях различной природы, так как временные и частотные свойства взаимосвязаны. Однако одни характеристики ярко отражаются во временной плоскости, другие же проявляют себя при частотном анализе.

Выделяют две основные функции variability ритма сердца: разброса и концентрации. Первую тестируют показатели SDNN, SDNNi, SDANN. В 8 коротких выборках синусового ритма в условиях стационарности процесса функция разброса отражает парасимпатический отдел регуляции. Показатель RMSSD в физиологической интерпретации можно рассматривать как оценку способности синусового узла к концентрации ритма сердца, регулируемой переходом функции основного водителя ритма к различным отделам синоатриального узла, имеющим неодинаковый уровень синхронизации возбудимости и автоматизма. При увеличении ЧСС на фоне активации симпатического влияния отмечается уменьшение RMSSD, т.е. усиление концентрации, и наоборот, при нарастании брадикардии на фоне повышения тонуса вагуса концентрация ритма снижается. У больных с основным несинусовым ритмом данный показатель не отражает вегетативного влияния, но указывает на уровень функциональных резервов ритма сердца в плане поддержания адекватной гемодинамики. Резкое ослабление функции концентрации при увеличении RMSSD более 350 мс у больных с гетеротропной брадиаритмией тесно ассоциировано с внезапной смертью.

Наиболее часто variability ритма сердца используется для стратификации риска сердечной и аритмической летальности после инфаркта миокарда. Доказано, что снижение показателей (в частности $\text{SDNN} < 100$) коррелирует с высокой вероятностью развития угрожающих жизни аритмий и внезапной смерти после инфаркта миокарда.

Имеются данные о том, что низкая вариабельность является предиктором патологии сердечно-сосудистой системы у практически здоровых лиц. Таким образом, уже доказана прогностическая значимость этих параметров. Однако в настоящее время ряд ограничений снижает диагностическую ценность методики. Одним из главных препятствий к широкому клиническому использованию показателей вариабельности ритма сердца является большой размах индивидуальных колебаний при одном и том же заболевании, что делает границы нормы очень расплывчатыми.

В табл. представлены нормальные параметры вариабельности ритма сердца.

Таблица.

Нормальные значения вариабельности ритма сердца

Показатель	5 мин	24 ч
SDNN	59,8 ± 5,3	141 ± 38
SDANN	44 ± 4,3	70 ± 27
SDNNi	37 ± 3,2	54 ± 15
RMSSD	42,4 ± 6,1	27 ± 12
pNN (%)	21,1 ± 5,1	9 ± 7
HF	12 ± 10	291 ± 454
LF	14 ± 1	913 ± 719
VLF	Нет данных	1913 ± 1328
ULF	Нет данных	16592 ± 10525

LF/HF	1,6	Нет данных
-------	-----	------------

Учитывая отсутствие единых стандартов ограничений variability ритма сердца, а также широкий диапазон нормы, характерный для большинства больных ИБС, мы считаем целесообразным индивидуальное изучение динамики variability ритма сердца в процессе лечения по сравнению с исходными данными.

При сердечных аритмиях (экстрасистолия, мерцание и трепетание предсердий) в формировании продолжительности кардиоциклов и их последовательности принимают участие совершенно другие механизмы, отличные от регуляции синусового ритма. Поэтому современные методы анализа variability ритма сердца касаются исключительно синусовых кардиоциклов. В отдельных работах предпринята попытка адаптировать методику применительно к мерцательной аритмии. Была показана возможность оценки гистографического паттерна сердца для определения динамики состояния пациентов, описаны типичные суточные гистограммы при эктопических нарушениях ритма сердца, изучены критерии сопоставимости временных показателей variability ритма сердца при основном синусовом и гетеротопном ритме. Анализ несинусового ритма не отрицает оценки уровня вегетативного влияния. Показано, что variability желудочковых сокращений у больных с постоянной формой мерцательной аритмии в ответ на фармакологическую вагосимпатическую блокаду имеет ту же динамику временного анализа variability ритма сердца, что и в контрольной группе. При кардиологической патологии необходимо оценивать изменения любых колебаний ритма сердца, поддерживающих гемодинамику, и интерпретировать variability ритма сердца не только с точки зрения возможного вегетативного влияния, но и с учетом гемодинамических воздействий колебаний сердечных сокращений.

=====

Вы читаете тему:

Вариабельность ритма сердца и ее роль в оценке эффективности лечения мерцательной аритмии.

1. Анализ вариабельности ритма сердца.
2. Методика подбора антиаритмических препаратов при мерцательной аритмии с учетом динамики ВРС.

Корнелюк И. В., Никитин Я. Г. РНПЦ «Кардиология».

Опубликовано: "Медицинская панорама" № 8, октябрь 2003.

3. Методика подбора антиаритмических препаратов при мерцательной аритмии с учетом динамики ВРС

До настоящего времени не опубликовано результатов изучения влияния различных антиаритмических препаратов на вариабельность ритма сердца у больных с нарушениями ритма сердца. В то же время эффективность подбора антиаритмической терапии может быть повышена, если при этом учитывать индивидуальные особенности сердечно-сосудистой системы, характер гемодинамических нарушений, течение основной и сопутствующей патологии. Такой подход позволит снизить роль «слепого эмпиризма» при лечении сердечных аритмий и объективно обосновать выбор адекватных схем, уменьшив при этом частоту возможных осложнений, включая проаритмию.

Нами разработана методика подбора антиаритмических препаратов при пароксизмальной и постоянной мерцательной аритмии с учетом динамики вариабельности ритма сердца в процессе лечения. Критерием оценки изменений у больных с пароксизмальной мерцательной аритмией является отсутствие пароксизмов при исходном и последующем холтер-мониторировании.

Анализ вариабельности ритма сердца у пациентов с пароксизмальной мерцательной аритмией проводится на фоне синусового ритма и не имеет принципиальных отличий от общепринятого при ИБС. Увеличение показателей вариабельности ритма сердца (SDNN, SDANN, SDNNi, RMSSfl, NN 50) можно рассматривать как благоприятный прогностический признак.

В группе пациентов, получавших β -адреноблокаторы, одновременно с антиаритмическим действием отмечается рост **вариабельности ритма сердца**, что

свидетельствует о положительном влиянии на ВНС. Достижение эффекта при пароксизмальной мерцательной аритмии с помощью препаратов 3-го класса сопровождается менее выраженным увеличением показателей. При этом прирост на 20% и более на фоне положительного результата свидетельствует о стойкости клинического ответа. Снижение вариабельности в процессе дальнейшего наблюдения до исходных величин или менее, в первую очередь, SDNNi, RMSSD, NN 50, предшествует утрате эффекта при лечении как β -адреноблокаторами, так и препаратами 3-го класса.

Влияние средств 1-го класса (этацизин, пропафенон) на **вариабельность ритма сердца** неоднородно. Прием этацизина не сопровождается изменением вариабельности ритма сердца по сравнению с исходными данными. На фоне применения пропафенона отмечается тенденция к повышению вариабельности ритма сердца, при этом имеет место снижение показателей до исходных или даже ниже за 1-1,5 месяца до утраты антиаритмического эффекта.

Таким образом, на фоне ИБС с пароксизмальной мерцательной аритмией при снижении исходных значений вариабельности ритма сердца по сравнению с нормой (табл.) лечение целесообразно начинать препаратами 2 или 3-го класса. Увеличение RMSSD, SDNNi и NN50 является прогностическим критерием стойкости положительного ответа. Выявляемое в процессе терапии снижение показателей является предиктором утраты эффекта, что требует своевременной коррекции схемы лечения. При отсутствии положительного результата возможно назначение препаратов 1-го класса. Если нет брадикардии, желательно их сочетание (особенно этацизина) с β -адреноблокаторами, доза которых подбирается с учетом ЧСС. При нормальных исходных данных вариабельность ритма сердца анализируют другие факторы (состояние проводящей системы сердца, ионный баланс, результаты ЭхоКГ).

При постоянной мерцательной аритмии вариабельность кардиоциклов объясняется отсутствием единого водителя ритма. Частота желудочковых сокращений определяется проведением хаотически поступающих импульсов через АВУ. В этом случае предпочтительнее использовать понятие вариабельности желудочковых сокращений (ВЖС). Полученные данные не должны интерпретироваться по

аналогии с синусовым ритмом и требуют отдельного изучения. При лечении контроль variability желудочковых сокращений также имеет важное значение. Повышение показателей свидетельствует об увеличении иррегулярности сердечного ритма, что может усугублять неблагоприятный гемодинамический эффект мерцательной аритмии.

В группе больных ИБС с постоянной мерцательной аритмией, получавших β -адреноблокаторы, нормализация ЧСС часто сопровождается усилением иррегулярности сердечного ритма. Это может быть одной из причин слабости, недомогания, плохой переносимости физических нагрузок. Все это требует осторожности при назначении β -адреноблокаторов в качестве монотерапии для уменьшения ЧСС. Контроль эффективности лечения должен проводиться с учетом variability желудочковых сокращений (SDNN, SDANN, SDNNi, RMSSD, NN 50). При увеличении как минимум трех параметров более чем на 50% необходима коррекция терапии даже при нормальных значениях среднесуточной ЧСС, особенно при наличии клинической симптоматики.

Назначение **дигоксина** (0,25 мг/сут-норма поддерживающей терапии пожилым - от 60 до 125) приводит к редукции SDNN, SDANN, SDNNi, RMSSD, NN 50 на фоне умеренного снижения ЧСС, отражающей уменьшение иррегулярности сердечного ритма. Это сопровождается улучшением самочувствия, регрессированием **сердечной недостаточности**. Такая динамика может быть связана не столько с положительным инотропным действием малых доз дигоксина, сколько с его модулирующим влиянием на проводимость в АВУ. Однако при выраженной тахисистолии не всегда удается нормализовать среднесуточную ЧСС.

Сочетание β -адреноблокаторов и сердечных гликозидов (СГ) приводит к достаточному снижению ЧСС без достоверных изменений variability желудочковых сокращений и представляется оптимальным у больных с тахисистолической формой мерцательной аритмии в том случае, когда монотерапия сердечными гликозидами не дает достаточного уменьшения ЧСС.

Препараты 3-го класса (амиодарон, соталол) наиболее показаны при наличии сопутствующих нарушений ритма (частая, политопная экстрасистолия, пароксизмы неустойчивой желудочковой тахикардии). Их назначение приводит к снижению

ЧСС и не влияет на вариабельность желудочковых сокращений (SDNN, SDANN, SDNNi, RMSSD, NN 50).

Контроль ЧСС при постоянной мерцательной аритмии следует начинать с β -адреноблокаторов в случае выраженной тахисистолии при исходном холтеровском мониторировании (среднесуточная ЧСС более 130 уд./мин). При повышении вариабельности желудочковых сокращений на фоне приема β -адреноблокаторов более чем на 50%, даже при нормальной среднесуточной ЧСС во время контрольного исследования, рекомендуется их замена препаратами 3-го класса или дополнительное назначение дигоксина. Начальная монотерапия сердечными гликозидами показана при среднесуточной ЧСС, не превышающей 120 уд./мин, и высоких RMSSD, SDNNi и NN 50, особенно при наличии признаков сердечной декомпенсации. При этом необходим контроль среднесуточной ЧСС в процессе лечения. Если не удастся достичь оптимальной средней ЧСС (70-90 уд./мин) несмотря на снижение RMSSD, SDNNi и NN 50, рекомендовано сочетание сердечных гликозидов с β -адреноблокаторами.

Вышеизложенные рекомендации приведены в виде алгоритма подбора терапии у пациентов с мерцательной аритмией в Приложениях 1 и 2.

**Алгоритм подбора
антиаритмической терапии
у больных с ПМА с учетом показателей ВРС**



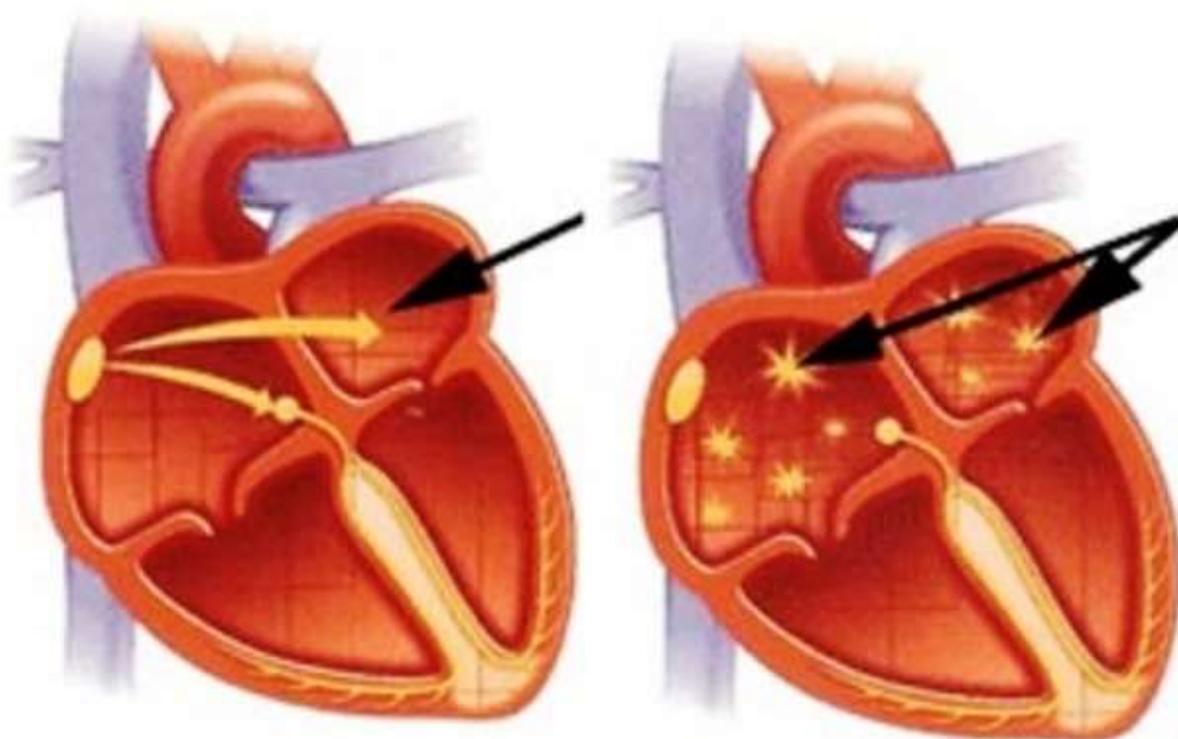
**Алгоритм подбора
антиаритмической терапии
у больных с постоянной МА с учетом показателей ВЖС**



Корнелюк И. В., Никитин Я. Г. РНПЦ «Кардиология».

Опубликовано: "Медицинская панорама" № 8, октябрь 2003.

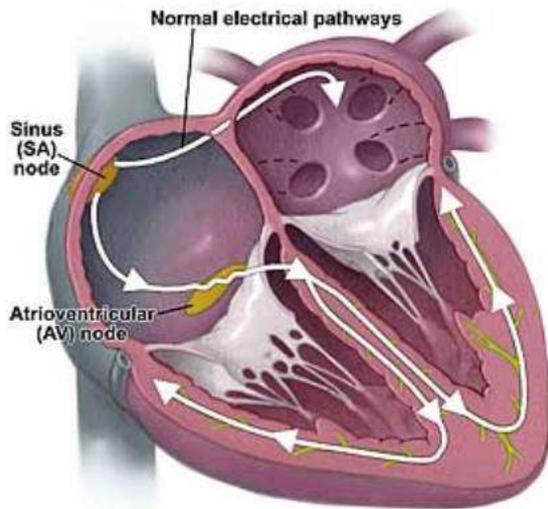
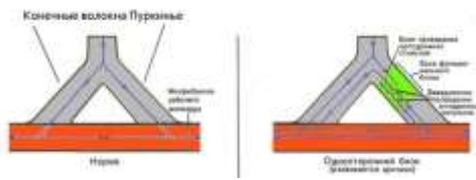
4.ИЛЛЮСТРАЦИИ



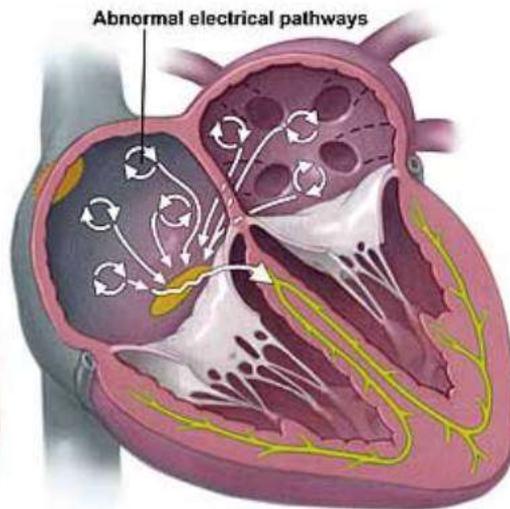
Норма

Мерцательная аритмия





Normal sinus rhythm



Atrial fibrillation





Термин «аритмия» объединяет различные по механизму, клиническим проявлениям и прогностическому значению нарушения образования и проведения электрического импульса.

<http://ru.wikipedia.org/wiki/%C0%F0%E8%F2%EC%E8%FF>

Cardiac dysrhythmia

From Wikipedia, the free encyclopedia

Jump to: [navigation](#), [search](#)

"Arrhythmia" redirects here. For the novel by Alice Zorn, see [Arrhythmia \(novel\)](#).

Not to be confused with [Erythema](#).

Arrhythmia pathophysiology.jpg

Файл:WPW tachycardia.jpg

File:Ekг abnormal bionerd.jpg

Diseases Database

База данных заболеваний (The Diseases Database) — бесплатный [сайт](#), предоставляющий информацию о взаимоотношениях между [заболеваниями](#), [симптомами](#) и [лекарственными препаратами](#). Эта база данных поддерживается небольшой [лондонской](#) компанией Medical Object Oriented Software Enterprises Ltd.

База данных целиком встроена в систему [UMLS](#).

http://ru.wikipedia.org/wiki/Diseases_Database

<http://www.diseasesdatabase.com/>

Diseases Database

Heart arrhythmia: mechanisms, diagnosis, and treatment

Cardiac arrhythmia is any breach of a heart rhythm, characterized by change of frequency, regularity and consistency heart rate as a result of the violation of the basic functions of the heart: automaticity, excitability and conductivity.

Causes of cardiac arrhythmia, heart rate variability Analysis, Method of selection of antiarrhythmic medications in atrial fibrillation, according to the dynamics of HRV, ILLUSTRATIONS