

*Лукомскому Павлу Евгеньевичу
посвящается в честь 110-летия
со дня рождения Учителя*

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АРИТМИЙ СЕРДЦА (НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА – КЛИНИКА, ФИЗИОЛОГИЯ, ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ, ЛЕЧЕНИЕ)

Колпаков Е.В.

Российский государственный медицинский университет, кафедра госпитальной терапии № 1 лечебного факультета, Москва

Большое количество специальной литературы, посвящено проблемам возникновения нарушений ритма сердца, патофизиологическим изменениям, которые проявляются при аритмиях, клиническим проявлениям течения заболевания, опасным осложнениям, которые развиваются на почве аритмии, методах диагностики и лечения. Диагностика аритмий основывается на данных клинического обследования, анализе ЭКГ, “холтеровского мониторирования” и электрофизиологического исследования. Лечение нарушений ритма сердца проводится медикаментозными и немедикаментозными методами.

Аритмология — одно из направлений кардиологии, выделившихся в последнее время в самостоятельную клиническую дисциплину. Медицинская статистика болезней сердца и смертности показывает, что нарушения ритма сердца, как основная причина смерти, составляет около 10-15% в структуре болезней сердца. В 30% наблюдений аритмии осложняют течение кардиологических заболеваний. Часто нарушения ритма сердца осложняют течение эндокринологических болезней, коллагенозов и инфекционных заболеваний, нередко приводящих к фатальным исходам как, например, дифтерийный миокардит.

Таким образом, нарушения ритма сердца занимают большую часть в группе болезней сердца. Клиническая картина различных вариантов аритмий определяется выраженностью нарушений гемодинамики, осложняющих течение болезни и опасностью развития фатальных осложнений и внезапной смерти.

До недавнего времени считалось, что наиболее актуально для решения проблемы профилактики внезапной смерти являются методы лечения брадикардии, осложнённой приступами Моргани-Эдемс-Стокса (МЭС). В классическом варианте приступы развиваются на фоне полной атриовентрикулярной блокады сердца и характеризуются длительными периодами асистолии, т. е. полной остановкой кровообращения. Медикаментозное лечение в этих случаях обычно малоэффективно и единственный метод

радикального лечения — электрическая стимуляция сердца (ЭС). Статистика показывает, что количество всех больных с брадиаритмиями, при которой необходима имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС), составляет, в среднем, от 400 до 600 операций на 1,0 млн. населения, из них около 20% приходится на детей первого года жизни до 16 лет.

Таким образом, в России количество больных, которым ежегодно необходимо проводить операцию по имплантации ЭКС, составляет примерно почти 90 000 первичных операций в год.

Средняя продолжительность жизни больных, у которых диагностирована полная АВ блокада после имплантации ЭКС может достигать 30 и более лет. После операции пациенты практически не нуждаются в стационарном лечении, улучшается качество их жизни, стабилизируется артериальное давление, уменьшается степень сердечной недостаточности, они становятся социальной активными людьми.

При консервативном лечении смертность больных с приступами или продромами МЭС в течение первого года после установления диагноза составляет почти 75% от всех наблюдаемых (Григоров С.С., 1964; Бредикис Ю.Ю., 1966). При отсутствии приступов МЭС инвалидизация или необходимость постоянной госпитализации для коррекции развивающейся недостаточности кровообращения, артериальной гипертензии, стенокардитических проявлений составляет почти 80% у всех выявленных больных. Нельзя также исключить скрытые нарушения ритма сердца, которые могут быть выявлены только косвенно, при неясных причинах артериальной гипертензии, стенокардии и сердечной недостаточности.

Основной функцией сердца является поддержание кровообращения в организме. Независимо от этиологических и электрофизиологических факторов, лежащих в основе аритмий, они всегда приводят к существенным нарушениям центральной, церебральной и внутрисердечной гемодинамики, развитию и прогрессированию недостаточности кровообращения. Основным показателем эффек-

тивности работы желудочков является объём перекачиваемой крови за единицу времени или минутный объём крови (МО). Этот показатель зависит от множества факторов и, в первую очередь, от регулярности и синхронности сокращений предсердий и желудочков.

Патофизиология клинической картины при брадикардии

Клиническая картина заболевания при брадикардии соответствует изменениям центральной гемодинамики, которые развиваются в этом случае. Характерные признаки для данной патологии выявляются при первичном обследовании, т. е. во время опроса больного. Уже на основании наиболее характерных жалоб можно поставить предварительный диагноз. Частота тех или иных симптомов, наиболее характерных жалоб зависит от остроты возникновения аритмии, выраженности изменений гемодинамики и продолжительности течения заболевания на момент обращения к врачу.

Поэтому жалобы больного, характер возникновения нарушений ритма сердца, длительность заболевания, общее состояние больного, возраст, наличие сопутствующих заболеваний, являются критериями для определения дальнейшей тактики обследования и проведения лечения.

Возраст больного позволяет предположить высокую вероятность развития нарушений ритма сердца. *Этиология заболевания* может быть важным фактом для решения вопроса о необходимости радикального лечения.

Наиболее часто больные с брадикардиями жалуются:

- на приступы потери сознания или головокружения (приступы Морганьи-Эдемс-Стокса),
- нестабильность АД или его резкие изменения нередко в виде гипертонических кризов,
- одышку при незначительной физической нагрузке или в покое,
- снижение толерантности к физической нагрузке,
- боли в области сердца, постоянные или при урежении пульса, или при физической нагрузке,
- отеки на ногах, тяжесть в правом подреберье (Бредикис Ю.Ю., 1965; Григоров С.С., 1978; Колпаков Е.В., 1984).

По механизму возникновения патологического процесса жалобы могут быть разделены на несколько основных групп:

1. связанные с нарушениями мозгового кровообращения,
2. коронарной патологии,
3. нестабильностью артериального давления по типу гипертонических кризов или стойкой гипертензией,

4. проявлениями сердечной недостаточности по большому и малому кругам.

Потеря сознания или резкие головокружения

Приступ Морганьи-Эдемс-Стокса (МЭС) [Morgagni 1761; i Adams 1827; Stocks 1846] возникает при внезапном урежении пульса или длительной асистолической паузе вследствие возникновения полной диссоциации сокращений предсердий и желудочков, т. е. полной АВ блокады с последующим спонтанным восстановлением сердечной деятельности. Последний может протекать по “гиперреактивному или гипореактивному” типу (Григоров С.С., 1965), т. е. с судорожным синдромом и гипертоническим кризом или с резкой сердечной недостаточностью, отёком легких, непроизвольной дефекацией и мочеиспусканием.

Повышение артериального давления (АД) или гипертонические кризы возникают как компенсация на снижение частоты пульса для поддержания нормального мозгового, коронарного и почечного кровотока.

Одышка в покое или при незначительной физической нагрузке связана со снижением сократительной функции миокарда и неспособностью левого желудочка увеличить ударный выброс для сохранения нормального минутного объема (МО) сердца. В эту группу жалоб относятся жалобы на снижение толерантности к физической нагрузке.

(Томов Л.; Томов И.Л.; 1976).

Боли в области сердца, постоянные или при урежении пульса (стенокардия нагрузки и покоя) обусловлены тем, что удлинение фазы диастолы уменьшает общий объём коронарного кровотока, что сопровождается развитием относительной коронарной недостаточности. Кроме того, доказано нарушение субэндокардиального коронарного кровотока и ишемии в этой области при брадикардии (Честухин В.В.1980).

Механизм сердечной недостаточности при брадикардии может быть представлен на основании закона Франка-Старлинга. В норме соотношение длительности фаз систолы и диастолы примерно соответствует 1:2. Стабильность гемодинамики обеспечивается постоянством величины минутного объема (МО) крови в покое с последующим увеличением его при физической нагрузке. Величина МО зависит от *частоты сердечных сокращений (ЧСС)* и *ударного объема (УО)* сердца. В покое величина МО находится в прямой пропорциональной зависимости от этих показателей. Постоянство МО требует, чтобы при уменьшении ЧСС увеличивалась величина УО, и наоборот. Но если частота сокращений сердца (ЧСС) легко изменяемая величина, то УО изменяется в значительно меньшей степени. Это связано с возможностями к растяжению фиброзного каркаса сердца. В случае значительного снижения частоты пульса происходит нефизиологическое увеличение степени растяжения фиброзного

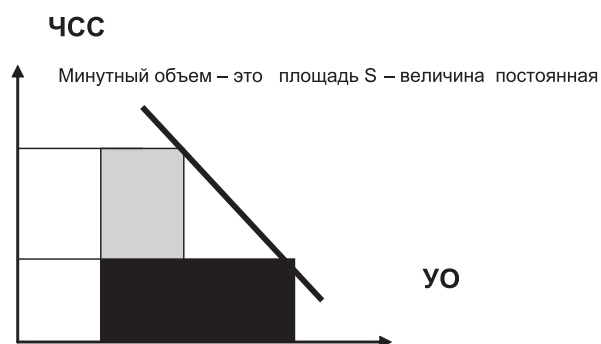


Рис. 1. Диаграмма взаимосвязи ЧСС и УО сердца.

каркаса сердца, которое влечет за собой снижение сократительной функции миокарда желудочков. Сократительная функция миокарда желудочков нарушается, коронарный кровоток патологически изменяется, что приводит к появлению специфических жалоб, клинических симптомов проявления заболевания.

Обычно объем циркулирующей крови или минутный объем (МО) у взрослого человека должен быть в пределах 6,0 л/мин. Следовательно, объем нормально сформированного сердца должен соответствовать 75,0 мл. Средняя частота пульса в этом случае равна 80 в мин. При физической нагрузке эти показатели изменяются, в первую очередь за счет увеличения частоты сокращений сердца, а затем — вследствие увеличения УО. На определенном отрезке эти изменения носят линейный характер прямой пропорциональной зависимости, при дальнейшем снижении ЧСС величина растяжения переходит в плато, а после достижения точки Maximum резко снижается, что клинически проявляется нарастанием сердечной недостаточности и может привести к асистолии или приступу МЭС (рис.1).

МО = ЧСС × УО, где

ЧСС — частота сокращений ритма сердца и

УО ударный объем сердца.

Условно величина МО может быть представлена в виде постоянной площади, которая начинает изменяться только при изменении условий взаимосвязи ЧСС и УО. Поэтому, если ЧСС, т. е. пульс, начинает снижаться, то УО должен увеличиваться для поддержания постоянства МО (площадь на рис.). Однако увеличение УО ограничено эластическими возможностями фиброзного каркаса сердца.

Продолжительный период брадикардии, сопровождающийся ишемией, что, в свою очередь, уменьшает эластическую резистентность фиброзного скелета сердца, ведет к перерастяжению миокарда желудочков и развитию сердечной недостаточности.

В начальном периоде развития заболевания, приступы МЭС протекают по гипертоническому типу с резким повышением АД, судорогами, возбуждением, но впоследствии они протекают по типу острой

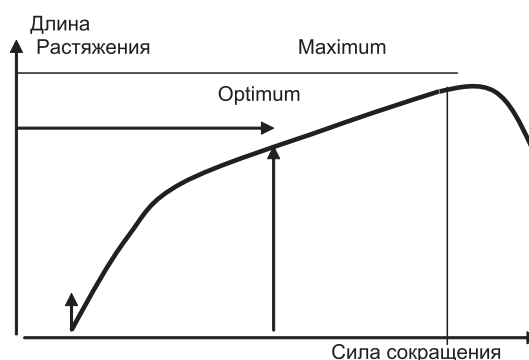


Рис. 2. Схема, иллюстрирующая закон Франка-Старлинга применительно к брадикардии.

сердечной недостаточности, глубокой потере сознания на фоне отека легких со спонтанным мочеиспусканием и даже непроизвольной дефекацией.

Это клиническое течение заболевания легко объяснимо на основании закона Франка-Старлинга. В начальном периоде, когда эластический каркас сердца не изменен, то в результате удлинения фазы диастолы увеличивается растяжение миофибрилл и сила последующего сокращения увеличивается. Клинически это проявляется в сильном первом сокращении желудочков сердца с громким первым тоном (“пушечный тон”, Н.Д. Стражеско, 1906), а также появлением короткого систолического шума в точке Боткина и ягулярной вырезке. По мере снижения резистентности фиброзного каркаса сердца миофибриллы перерастягиваются и происходит их повреждение, т. е. разрыв саркоплазматических мостиков. Сократительная функция миокарда начинает снижаться, что соответствует положению точки максимума на рис.2 и переходу кривой вниз, т. е. дальнейшее растяжение миокарда желудочков не приводит к увеличению силы сокращения.

При резком снижении ЧСС, т. е. при брадикардии, постоянство СВ поддерживается увеличением УО, этому способствует удлинение времени диастолы УО. Однако вследствие удлинения фазы диастолы

— собственно изменений гемодинамики при нарушениях ритма сердца,

— электрофизиологии нарушений ритма сердца,
— клинической картины проявлений различных вариантов нарушений ритма сердца.

Основным критерием адекватной гемодинамики является величина и постоянство минутного объема (МО) сердца:

Наиболее важной величиной является ударный объем сердца, который определяется и определяет множество факторов.

Клиническое значение классификации брадикардий

В современной литературе существует большое количество различных классификаций нарушений

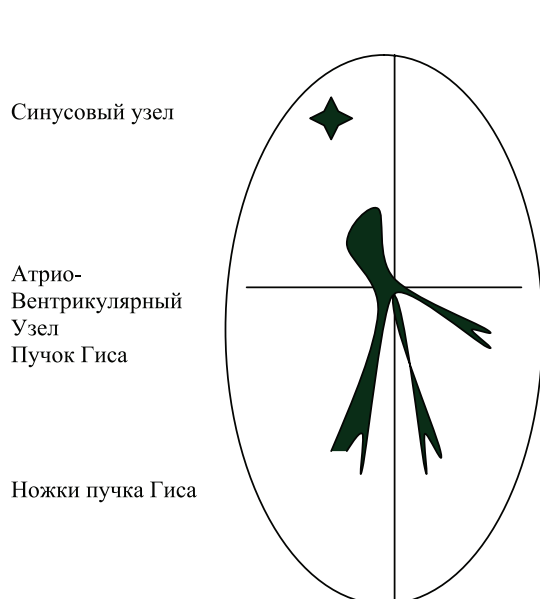


Рис. 3. Схема, иллюстрирующая первый вид брадикардий с нарушением функции синусового узла без нарушения проведения.

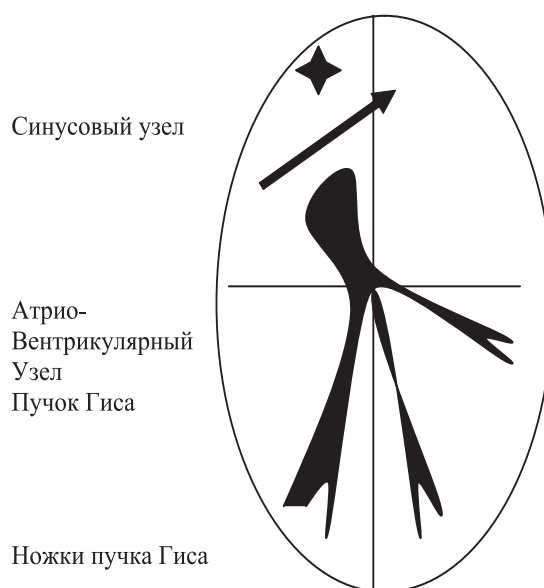


Рис. 4. Сино-атриальная блокада.

ритма сердца, в том числе брадикардий. Основываются они на данных изменений электрокардиограммы, данных электрофизиологического исследования, клинических проявлений заболевания. В целом никаких принципиальных различий в этих классификациях нет. Попытка авторов дать всеобъемлющую классификацию приводит, в большинстве случаев, к её усложнению, не давая взамен удобного алгоритма для установления диагноза и лечения. Поэтому целесообразно при обосновании диагноза заболевания и выбора последующего лечения, основываясь на характере жалоб, этиологии заболевания, осложнившегося брадикардией и собственно электрофизиологических изменений ритма. В результате такого синтетического подхода становится возможным установление диагноза заболевания и выбор тактики лечения, что, в свою очередь, зависит от вида брадикардии, клинических проявлений и опасности этого заболевания для жизни больного.

Все брадикардии делятся по равномерности пульса на:

1. Правильные
2. Неправильные

В зависимости от локализации поражения узлов возбуждения и проведения возбуждения, (А) по характеру нарушения образования ритма, (Б) по нарушению проведения, (В) по частоте приступов урежения пульса или постоянству течения нарушения ритма.

Таким образом, выделяют брадикардии:

А. По характеру нарушения образования ритма (или без нарушения нормального АВ проведения) (рис. 3).

- Синусовая брадикардия,
- Синоатриальная блокада,

- Sick sinus syndrome,
- Sinus arrest,
- бради-форма синдрома WPW.

Б. С нарушением проведения:

1. сино-атриального или внутрисердечного (сино-атриальная блокада),
2. Sick sinus syndrome,
- АВ проведения (атрио-вентрикулярные блокады) (рис. 3,4).

АВ блокады по степени блокирования проведения делятся:

- 1-я степень (*),
- II-я степень — тип с периодами Венкебаха — Самойлова (Мёбиц 1),
- II-я степень (Мёбиц 2),
- III степень или полная АВ блокада,
- Трёхпучковая блокада (**)
- бради-форма мерцательной аритмии
- Синдром Фредерика

Нарушения ритма сердца могут быть постоянными — т.е., раз возникнув, они становятся постоянными, В то же время менее благоприятными считаются блокады преходящие, которые могут начинаться с продромов или приступов МЭС, либо манифестировать гипертоническими кризами, повышениями АД, практически не корригируемыми обычной терапией. Поэтому выделяют брадикардии по длительности и постоянству течения:

1. постоянная;
2. преходящая или перемежающаяся.

Любая форма брадикардии, в конце концов, приводит к тем или иным осложнениям, которые связа-

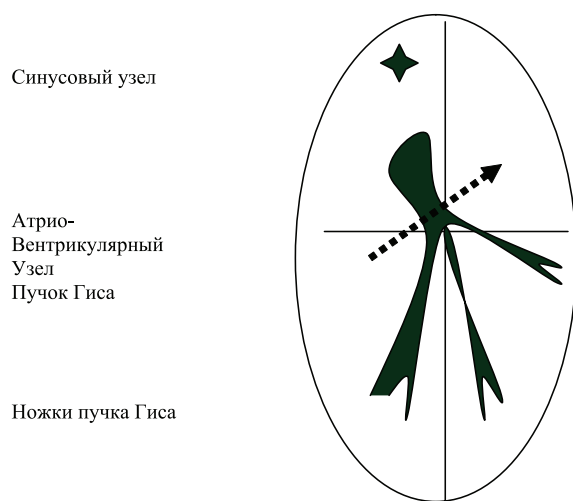


Рис. 5. Атрио-вентрикулярная (АВ) блокада*

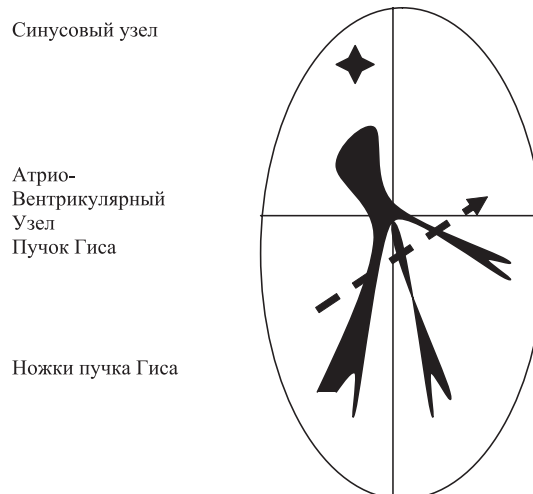


Рис. 6. Блокада ножек пучка Гиса или трёхпучковая блокада.

ны с характером течения общего заболевания. Именно развитие осложнений, резистентность болезни к терапевтическому лечению, являются основными при определении показаний и противопоказаний к имплантации постоянных ЭКС. Основными осложнениями при брадикардии являются:

- нарушения мозгового кровообращения, как по ишемическому, так и геморрагическому типам,
- развитие недостаточности кровообращения по большому и малому кругу,
- а у детей прибавляется:
- отставание в физическом и умственном развитии.

Все осложнения в общем виде могут быть представлены следующим образом:

1. связанные с нарушениями мозгового кровообращения, во время приступов МЭС, а также на фоне гипертонических кризов,
2. преимущественно коронарными изменениями,
3. нестабильностью артериального давления по типу гипертонических кризов или стойкой гипертензии,
4. проявлениями сердечной недостаточности по большому и малому кругам.

Клиническая картина при брадикардии

Клиническая картина патологического процесса при брадиаритмиях складывается на основании наиболее часто встречающихся жалоб на:

- приступы потери сознания или головокружения,
- нестабильное АД или резкие повышения АД нередко в виде гипертонических кризов,,

- одышка в покое или при незначительной физической нагрузке,
- снижение толерантности к физической нагрузке,
- боли в области сердца, постоянные или при урежении пульса, при физической нагрузке,
- отеки на ногах, тяжесть в правом подреберье (Бредикис Ю.Ю., 1965; Григоров С.С., 1978; Колпаков Е.В., 1984).

У детей часто добавляются не характерные для их возраста жалобы, на которые обязательно следует обращать внимание:

1. повышенная утомляемость (в играх, при занятиях в школе, детском саду),
2. неврологические симптомы — выраженная снижение концентрации внимания при играх, снижение памяти, сонливость, плохой сон, отставание в психическом и умственном развитии в своей возрастной группе,
3. признаки недостаточности кровообращения, снижение резистентности к физическим нагрузкам, отставание в физическом развитии от сверстников,
4. физикальные изменения:
 - сердечный горб или деформация грудной клетки,
 - увеличение печени,
 - отеки на ногах, главным образом, к вечеру после физической нагрузки (Колпаков Е.В., Тарасов А.В., Андреев Д.И., 1982).

При рентгенологическом исследовании обращает на себя внимание: увеличение тени сердца за счет расширения полостей обоих желудочков и предсердий. Кардио-торакальный индекс 4с у детей стано-

* С точки зрения академического подхода АВ блокада 1-й степени не может считаться блокадой, т.к. имеется только удлинение АВ интервала, а не нарушение (прекращение) проведения.

** Трёхпучковая блокада вносится в раздел АВ блокады из-за принципиального сходства с полной АВ блокадой III степени, однако по опасности осложнений и, в первую очередь, внезапной смерти является более опасной, чем АВ блокада III степени.

вится более 0,55. В более тяжелых случаях могут быть признаки венозного застоя в лёгких.

При ультразвуковом исследовании обращает на себя внимание снижение сократительной функции сердца и ФИ снижается до 35-45%, что указывает на выраженную патологию миокарда. Также отмечается расширение полостей сердца, преимущественно за счет увеличения полости левого желудочка, хотя в тяжелых случаях возможна дилатация всех полостей.

Показания и противопоказания к имплантации ЭКС.

Во всех руководствах по клиническому применению имплантируемых электрокардиостимуляторов, как написанных еще в начальный период внедрения метода электростимуляции сердца в клинику, так и используемых в настоящее время, основными критериями являются:

1. Приступы потери сознания или головокружения во время урежения пульса (**приступы Морганьи-Эдемс-Стокса или продромы МЭС**), а также наличие в анамнезе нарушений мозгового кровообращения, возникающих на фоне урежения пульса;

2. Артериальная гипертензия, нестабильность АД, плохо поддающаяся гипотензивной терапией на фоне нестабильного пульса и брадикардии;

3. Снижение толерантности к физической нагрузке в виде утомляемости, недостаточности кровообращения по большому и малому кругу, не поддающейся консервативной терапии, что сопровождается данными инструментальных методов обследования в виде увеличении объемов сердца и данными рентгенологического и ультразвукового исследования, снижения ФВ до 45%;

4. Стенокардии напряжения и покоя в сочетании с урежением пульса, особенно при отсутствии данных за стенотическое поражение коронарных артерий;

5. Стойкая инвалидизация пациента на фоне снижения ритма сердца.

Показания к операции имплантации ЭКС ставятся на основании:

1. Клинической картины заболевания, которая основывается на жалобах пациента, его общем состоянии, этиологии заболевания;

2. Данных физикальных, клинических и инструментальных методов обследования, включая ЭКГ-исследование, холтеровское мониторирование и данные электрофизиологического исследования сердца.

Практически выделяют экстренные и необходимые, а также относительные и абсолютные показания и противопоказания к постоянной кардиостимуляции

Абсолютные показания к постоянной электрокардиостимуляции:

— приступы потери сознания во время брадикардии;

— П-Б — III степень сердечной недостаточности (по классификации Ланга-Стражеско-Василенко) или остановка сердечной деятельности;

— стойкие изменения гемодинамики, которые не корригируются медикаментозными средствами или имеются противопоказания к применению антиаритмических препаратов;

— стойкая инвалидизация пациента в связи с не корригируемой брадикардией.

Или более детализированная:

— **постоянная полная АВ блокада III ст.**, осложненная приступами Морганьи-Эдемс-Стокса (МЭС), головокружениями, недостаточностью кровообращения,

— гипертоническими кризами;

— осложненная эктопическими ритмами, требующими постоянного приема антиаритмических препаратов.

Постоянная АВ блокада II ст.:

— по типу “МЕБИТЦ-П” (2:1; 3:1 и т. д. с клиническими проявлениями);

— по типу “МЕБИТЦ-1” (с периодами Самойлова-Венкебаха);

— с приступами Морганьи-Эдемс-Стокса (МЭС),

— с головокружениями,

— с недостаточностью кровообращения.

Преходящие нарушения ритма сердца с брадикардией по типу остановки синусового узла (sinus arrest), синусовой брадикардией и приходящими формами АВ блокады с приступами МЭС.

Преходящая приобретенная AV- блокада III ст., (после коррекции некоторых врожденных пороков сердца, деструкции АВ соединения):

— с приступами Морганьи-Эдемс-Стокса, — с продромами Морганьи-Эдемс-Стокса (обмороками).

Би — и трифасцикулярная (Би и Трехпучковая) блокада ножек пучка Гиса с клиническими проявлениями или потенциально способная вызвать клинические проявления (по данным электрофизиологических исследований) или внезапную остановку сердца;

— врожденная полная поперечная АВ блокада с клиническими проявлениями;

— мерцание предсердий в сочетании с полной АВ блокадой (синдром Фридерика).

В некоторых случаях, например при нормальной антероградной A-V проводимости, возможна имплантация ЭКС:

— при остановке синусового узла (sinus arrest) с синкопальными состояниями;

— при синусовой брадикардии;

— при бради-тахи синдроме с преобладанием брадикардии (в этом случае стимулятор часто используется с программой AA1 для стимуляции предсердий).

Относительные показания к постоянной кардиостимуляции в настоящее время являются необходимы-

ми, т. к. в большинстве случаев консервативные терапевтические методы лечения брадиаритмий дают относительно короткий период улучшения состояния пациента, не давая стойкого излечения:

- полная АВ блокада III ст. с ЧСС более 40 в/мин (бессимптомная);
- АВ блокада I ст. с клиническими проявлениями (или точкой Вен-кебаха менее 60 в/мин при электрофизиологическом исследовании).

В этих случаях Европейская ассоциация кардиологов и кардиологи России полагают, что постоянная кардиостимуляция является методом лечения брадикардий, которые приводят к сердечной недостаточности, нарушениям мозгового кровообращения с обморочными состояниями неясной этиологии, сосудистой нестабильности в виде гипертонических кризов, не поддающихся консервативной терапии, с целью улучшения общего состояния пациента и качества его жизни:

— периодические редкие нарушения мозгового кровообращения в виде головокружений (менее 1 раза в месяц), не требующие врачебного пособия,

— нестойкие изменения артериального давления, которые корректируются медикаментозными средствами;

— умеренные неврологические изменения в виде нарушений сна, повышенной утомляемости;

— снижение физической активности;

— проявления сердечной недостаточности I-IIA ст.;

— нестойкие проявления нестабильной стенокардии без существенных изменений коронарного кровотока;

Дополнительно у детей необходимо учитывать снижение умственной и психической активности, нарастание неврологических проявлений, отставание в физическом развитии, снижение толерантности к физической нагрузке.

Противопоказания к постоянной электрокардиостимуляции:

Абсолютных противопоказаний к постоянной ЭС практически нет, но последняя **не проводится**:

— при септических состояниях;

— онкологических заболеваниях с метастазами (IУ стадия);

— общем тяжелом состоянии пациента по основному заболеванию;

— тяжелых психических заболеваний (аутизм, синильный маразм, выраженные депрессивные состояния);

— при острых инфекционных заболеваниях и обострениях системных заболеваний с миокардитами;

— при ухудшении сократительной функции миокарда у больных с тяжелой сердечной недостаточностью по большому и малому кругам и ФВ менее 20%.

Поступила 12/12-2009