

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ПРИРОДА СИНДРОМА СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА В СВЕТЕ КОНЦЕПЦИИ ОБ ИЕРАРХИЧЕСКИХ УРОВНЯХ РИТМОГЕНЕЗА СЕРДЦА

Кафедра нормальной физиологии Кубанского государственного медицинского университета

В настоящее время распространенной патологией являются нарушения ритма сердца, в частности, те аритмии и блокады, которые составляют электрокардиографические варианты синдрома слабости синусового узла [15]. Одной из причин недостаточной эффективности диагностики и лечения синдрома слабости синусового узла является тот факт, что до сих пор окончательно не изучен один из фундаментальных вопросов кардиологии – формирование ритма сердца в целостном организме.

Львиная доля работ ритмогенез сердца рассматривает лишь с позиций автоматии сердца. Роль экстракардиальной нервной системы в этом плане сводится к оказанию корригирующего (тонического) действия, проявляемого в увеличении или уменьшении частоты сердечных сокращений за счет ускорения или замедления спонтанной диастолической деполяризации клеток водителей ритма синоатриального узла [1, 13]. А из такого теоретического положения следует, что для диагностики синдрома слабости синусового узла следует искать патологию только в сердце и лечить только сердце [2]. Клиническая практика показывает, что на самом деле это не так, особенно у детей.

Ведущее место в структуре сердечно-сосудистых заболеваний у детей занимают так называемые функциональные изменения сердца (функциональные кардиопатии), распространенность которых составляет 13,7%. Одним из вариантов функциональных кардиопатий являются нарушения ритма сердца и проводимости [4].

В литературе мы не встретили четкого определения понятия «функциональная» аритмия сердца. Так, А. П. Мешков в монографии «Аритмии сердца: диагностика и лечение» [6] указывает, что существуют две этиопатогенетические разновидности аритмий: функциональные – у людей со здоровым сердцем и органические – при поражении миокарда или клапанного аппарата. К группе функциональных аритмий этот автор относит идиопатические (аритмии без внешней причины), дисрегуляторные (связанные с нарушениями вегетативной регуляции сердца), центрогенно-обусловленные или неврогенные. Последние могут быть невротическими и психогенными. Они принадлежат к группе психосоматических заболеваний и в качестве синдрома входят в нозологическую группу неврозов и нейродисрегуляторной вегетодистонии по кардиальному типу.

К этой группе принято относить аритмии нервно-рефлекторного характера. Так, известно появление различных аритмий сердца у здоровых людей при пси-

хоэмоциональном напряжении, а также у людей без органического поражения сердца при заболевании других органов, например, при холецистите, диафрагмальной грыже.

Аритмии сердца нередко возникают при органическом поражении центральной и вегетативной нервной системы. Так, они имеют место при черепно-мозговой травме, опухолях мозга, нарушениях мозгового кровообращения, после ваготомии [3].

Причиной аритмий сердца могут быть также гуморальные воздействия, в частности, гормональные нарушения при эндокринных заболеваниях [6].

Целый ряд аритмий сердца возникает при действии ядов. Особенно таких, как бактериальные токсины, окись углерода, фосфорорганические соединения [5].

Что касается синдрома слабости синусового узла у детей. Если у взрослых больных в большинстве работ под термином «синдром слабости синусового узла» понимают только органические, структурные нарушения функции синусового узла, а патологические вегетативные влияния обозначают как дисфункцию синусового узла, у детей такого четкого разделения нет [12]. У детей со слабостью синусового узла наряду с выявляемой причиной органического поражения сердца наиболее часто не удается обнаружить заболевание, приводящее к нарушению функции синусового узла. В этих случаях констатируется идиопатический вариант слабости синусового узла, в генезе которого большая роль отводится экстракардиальным влияниям. Поэтому у детей существует разделение синдрома слабости синусового узла на органический и функциональный [12].

Из вышеизложенного вытекает необходимость создания для клиницистов такой теории ритмогенеза сердца, которая объясняла бы природу, в том числе идиопатический вариант синдрома слабости синусового узла. И такая теория есть. Так, наряду с традиционными представлениями существует концепция В. М. Покровского [7, 14], согласно которой формирование ритма сердца в организме осуществляется иерархической системой механизмов, включающих взаимодействие мозга и сердца. Ритм формируется в мозге – в эфферентных структурах блуждающего нерва. Отсюда сигналы в форме залпов нервных импульсов по блуждающим нервам достигают синусового узла в сердце, и при взаимодействии этих сигналов с автоматогенными структурами узла инициируется ритм сердца. В случае разобщения сердца с центральной нервной системой оно работает в автономном режиме. Нарушение этой иерархической системы приводит к развитию синдрома

слабости синусового узла «функциональной» природы.

Рассмотрим значение этой концепции для дифференциальной диагностики природы синдрома слабости синусового узла, лечения и моделирования синдрома.

Дифференциальная диагностика природы синдрома слабости синусового узла

На начальных этапах заболевания клинико-электрофизиологическая картина синдрома слабости синусового узла независимо от природы его происхождения протекает одинаково [6]. В то же время лечение синдрома слабости синусового узла функциональной и органической природы существенно различается [11, 2].

В связи с этим возникает необходимость в дифференциальной диагностике природы аритмии. Имеющиеся традиционные методы (анамнез заболевания и физикальное обследование, электрокардиография, холтеровское мониторирование электрокардиограммы, эхокардиография, диагностические функциональные нагрузочные пробы, чреспищеводная электрокардиостимуляция, фармакологические пробы) сводятся к исключению органической патологии сердца. Они громоздки, трудоемки и требуют много времени.

В настоящее время для выяснения характера аритмии сердца (функциональная или органическая), постановки диагноза и назначения лечения используется проба сердечно-дыхательного синхронизма [7, 9].

Нами было обследовано 2034 человека. Среди них оказалось 120 человек с синдромом слабости синоатриального узла, которые были разделены на две группы.

Первая группа (103 человека) включала детей с синдромом слабости синусового узла «функциональной» природы – идиопатической этиологии. По клинической картине эти пациенты соответствовали 1-му или 2-му клинико-электрокардиографическим вариантам синдрома слабости синусового узла у детей. У этих детей наименее выраженными проявлениями были нарушения функции синусового и атриовентрикулярных узлов, а их жалобы носили астеновегетативный характер. Синкопальных состояний не отмечалось. Имели место синусовая брадикардия, тахикардия, миграция водителя ритма, замедление атриовентрикулярного проведения, синоаурикулярная блокада в сочетании с выскальзывающими комплексами и медленными замещающими ритмами. Имело место нарушение атриовентрикулярного проведения в виде блокады I–III степени. Паузы по данным холтеровского мониторирования не превышали по продолжительности 2,0 секунд.

Результаты атропиновой пробы и пробы с физической нагрузкой положительны.

При проведении пробы сердечно-дыхательного синхронизма у всех этих пациентов независимо от пола и возраста при проведении пробы возникал феномен сердечно-дыхательного синхронизма.

Из литературы известно, что при проведении пробы сердечно-дыхательного синхронизма у больных синхронизация развивается только при «функциональной» патологии. При патологии органического характера сердечно-дыхательный синхронизм не возникает [7, 11]. Следовательно у данного контингента детей с синдромом слабости синусового узла патология носила «функциональный» характер.

Уменьшение у больных по сравнению со здоровыми ширины диапазона сердечно-дыхательного синхронизма за счет уменьшения максимальной и увеличения минимальной границ диапазона феномена, а также увеличение длительности развития феномена указывают на снижение у больных функционально-адаптационных возможностей.

Вторая группа, 17 человек, включала детей с синдромом слабости синусового узла органической природы. У них в анамнезе отмечались: пороки сердца, кардиомиопатия, токсические влияния на миокард. Обследованные жаловались на головокружение, слабость, регистрировались синкопальные состояния. У детей наблюдалась тахикардия за счет чередования синусового ритма низкой частоты и эпизодов суправентрикулярной тахикардии с частотой сердечных сокращений более 120 в минуту. Отмечались выраженные сочетанные нарушения функции синусового и атриовентрикулярного узлов. В таких случаях имела место стойкая брадикардия 42–45 ударов в минуту с периодами асистолии длительностью 4–6 секунд. У этих больных наблюдались признаки электрической нестабильности миокарда желудочков, клиническая картина и результаты эхокардиографии подтверждали наличие органической кардиальной патологии.

При проведении пробы сердечно-дыхательного синхронизма у этих детей он не возникал.

Все это указывало на «органическую» природу синдрома слабости синусового узла.

Таким образом, проба сердечно-дыхательного синхронизма может быть использована в качестве дополнительной функциональной пробы для дифференциальной диагностики природы синдрома слабости синусового узла у детей.

Лечение

С учетом варианта синдрома слабости синусового узла наблюдавшиеся дети получали лечение в соответствии с рекомендуемыми схемами [10].

При I варианте синдрома слабости синусового узла «функциональной» природы назначались ноотропные препараты (аминалон, глутаминовая кислота, церебролизин, фенибут), стимуляторы центральной нервной системы с общетонизирующим, адаптогенным действием (элеутерококк, лимонник, заманиха, аралия в виде настоек), стимуляторы тканевого обмена (рибофлавин, мононуклеотид, карнитин, хлорид, пангамовая кислота, липоевая кислота), применяли массаж, методы физиотерапии (электрофорез с 5%-ным хлоридом кальция, кофеином, мезатоном на воротниковую зону).

При II варианте синдрома слабости синусового узла «функциональной» природы терапия усиливалась ноотропами (пирацетам, пиридитол), мембраностабилизаторами и антиоксидантами (витамины Е, А, цитохром С), рассасывающими средствами (плазмол, лидаз).

После курса лечения у детей отмечались улучшение самочувствия, исчезновение миграции водителя ритма, нормализация частоты сердечных сокращений, нормализация времени атриовентрикулярного проведения, восстанавливался синусовый ритм, отмечалась нормализация ЭКГ, происходила положительная динамика при проведении лекарственных проб.

В ходе лечения отмечалось и восстановление параметров сердечно-дыхательного синхронизма: увеличивалась ширина диапазона синхронизации, уменьшалась длительность развития синхронизации.

При III варианте синдрома слабости синусового узла «органической» природы назначались антиаритмические препараты. С целью решения вопроса об имплантации кардиостимулятора пациенты консультировались у кардиохирурга.

При IV варианте синдрома слабости синусового узла «органической» природы дети для дальнейшего лечения переводились в кардиохирургическое отделение.

Несмотря на некоторые положительные сдвиги в клинической картине: уменьшение числа и продолжительности эпизодов тахикардии, улучшение самочувствия, незначительные изменения фоновой ЭКГ, – получить у этих детей сердечно-дыхательный синхронизм не удалось. Это свидетельствовало об отсутствии восстановления механизмов центрального ритмогенеза и о сниженных функционально-адаптационных возможностях организма.

Таким образом, проба сердечно-дыхательного синхронизма может быть использована в качестве объективной оценки эффективности проводимой терапии у детей с синдромом слабости синусового узла.

Модели синдрома слабости синусового узла

Дифференциальная диагностика и лечение больных детей с синдромом слабости синусового узла на основе концепции В. М. Покровского [7, 14] об иерархических уровнях ритмогенеза сердца требуют ее экспериментального подтверждения. Лучшее из них – создание модели синдрома слабости синусового узла «функциональной» природы у животного.

Основой создания таких моделей явилось сделанное нами допущение, что причина патологии кроется в ослаблении взаимодействия мозгового и внутрисердечного уровней иерархической системы формирования ритма сердца. С целью анализа такого механизма были выполнены эксперименты на собаках в свободном поведении, при полном восстановлении после подготовительной операции.

В условиях наркоза у 7 животных на шее выделяли блуждающие нервы. В оба нерва вживляли электроды, проводники от которых через внутрикожный канал выводились на заднюю поверхность шеи и во время эксперимента соединялись с установкой, позволяющей подавать на них постоянный ток, а также учитывать его силу и напряжение. Электроды, вживленные в нерв, служили анодом, а катод размещался на задней поверхности шеи животного. В бедренную вену вживляли интродьюсер. Через него и далее – через венозную систему к синоатриальной области подводили 6-электродный зонд с межэлектродным расстоянием 1,7 миллиметра. Зонд с отводящими электродами подключали к установке для компьютерного картирования очага первоначального возбуждения в синоатриальной области сердца собаки. На третьи-пятые сутки после операции в условиях хронического эксперимента у собак ослабляли связь между мозговым и внутрисердечным уровнями ритмогенеза посредством ограничения проведения импульсов по блуждающим нервам. Ограничение проведения по блуждающим нервам осуществляли посредством воздействия одновременно на оба нерва анодом постоянного тока. Анод, как известно, вызывает гиперполяризацию мембраны нервного волокна, что нарушает проведение возбуждения в нерве. В 20 наблюдениях на 7 собаках изучали электрокардиографические проявления нарушений

ритма сердца при ступенчатом увеличении напряжения постоянного тока. Длительность воздействия анода постоянного тока на нервы при каждой пробе составляла 15 секунд. Критерием эффективности ослабления вклада центрального звена ритмогенеза в формирование ритма служило изменение размера очага инициации возбуждения в области синусового узла. Ранее нами было установлено, что при генерации ритма сердца целостной системой ритмогенеза очаг инициации возбуждения в синусовом узле максимален (при регистрации зондом он охватывает 6 электродов), а при генерации возбуждения только в синусовом узле он находится лишь под одним электродом [8]. Промежуточные значения размеров очага инициации отражают степень включения центрального звена иерархической системы ритмогенеза.

В условиях хронического эксперимента в исходном состоянии у собак отмечался синусовый ритм. Очаг первоначального возбуждения в синоатриальной области сердца собаки находился под 5–6 электродами зонда.

Если в момент анодной частичной перерезки блуждающих нервов очаг был расширен, то наблюдали электрокардиографические варианты синдрома слабости синусового узла.

Если в момент анодной частичной перерезки блуждающих нервов очаг первоначального возбуждения находился под одним электродом, исходный ритм не изменялся.

При увеличении степени частичной анодной двусторонней перерезки блуждающих нервов наблюдали нарастание электрокардиографических изменений синдрома слабости синусового узла от синусовой брадикардии, миграции водителя ритма к выскальзывающим сокращениям, синдрому тахикардии-брадикардии и, наконец, к ригидной брадикардии. При этом отмечалось уменьшение очага первоначального возбуждения в синоатриальной области сердца.

Полученные нами модели вариантов синдромов слабости синусового узла у собак хорошо согласуются с клиническими данными этих вариантов у больных детей по классификации М. А. Школьниковой [11].

Таким образом, в хронических опытах на собаках удалось получить модели синдрома слабости синусового узла. Это подтверждает представления об иерархической системе мозговых структур в процессе формирования ритма сердца, что дает возможность проводить на основе данной концепции дифференциальную диагностику и лечение больных детей с синдромом слабости синусового узла.

Поступила 07.02.2008

ЛИТЕРАТУРА

1. Алипов Н. Н. Пейсмекерные клетки сердца: электрическая активность и влияние вегетативных нейромедиаторов // Успехи физиологических наук. 1993, т. 4, № 2. С. 37–69.
2. Ардашев В. Н., Степлов В. И. Лечение нарушений сердечного ритма. М., 2000.
3. Беляева Л. М., Хрусталева Е. К. Функциональные заболевания сердечно-сосудистой системы у детей. Минск, 2000. 208 с.
4. Кантемирова М. Г., Тюрин Н. А., Ибрагимова Г. Ф. и др. Дисплазия соединительной ткани и уровень противоорганых антител у детей с нарушениями ритма сердца // Педиатрия. 1998, № 6. С. 26–29.
5. Мандел Б. Дж. Аритмии сердца: Механизмы, диагностика, лечение. М., 1996.

6. Мешков А. П. Аритмии сердца: диагностика и лечение. М., 1999. 137 с.

7. Покровский В. М. Формирование ритма сердца в организме человека и животных. Краснодар: Кубань-книга, 2007. 142 с.

8. Покровский В. М., Абушкевич В. Г., Федюнова Л. В. Электрофизиологический маркер управляемой брадикардии // ДАН, 1996, т. 349, № 3. С. 418–420.

9. Покровский В. М., Абушкевич В. Г., Борисова И. И., Потягайло Е. Г., Похотько А. Г., Хакон С. М., Харитонова Е. В. Сердечно-дыхательный синхронизм у человека // Физиология человека, 2002, т. 28, № 6. С. 116–119.

10. Покровский В. М., Абушкевич В. Г. Проба сердечно-дыхательного синхронизма – метод оценки регуляторно-адаптивного статуса в клинике // Кубанский научный медицинский вестник. 2005. Т. 80–81, № 2–8. С. 98–103.

11. Школьников М. А. Жизнеугрожающие аритмии у детей. М., 1999. 221 с.

12. Шульман В. А., Егоров Д. Ф., Матюшин Г. В., Выговский А. Б. Синдром слабости синусового узла. СПб, 1995.

13. Kodama I., Honjo H., Boyett M. R. Are we lost in the labyrinth of the sinoatrial node pacemaker mechanism? // J Cardiovasc Electrophysiol., 2002. Dec. Vol. 13. № 12. P. 1303–1305.

14. Pokrovskii V. M. Integration of the heart rhythmogenesis levels: heart rhythm generator in the brain // J of Integrative Neuroscience. 2005. Vol. 4. № 2. P. 161–168.

15. Wilde A. A., van den Dtrg M. P. Ten years of genes in inherited arrhythmia syndromes: an example of what we have learnt from patients, electrocardiograms, and computers // J. Electrocardiol., 2005, vol. 38, № 4. P. 145–149.

A. V. BURLUTSKY

THE FUNCTIONAL NATURE OF THE SINUS NODE WEAKNESS SYNDROME IN THE LIGHT OF THE CONCEPT ABOUT HIERARCHY OF THE LEVELS OF THE HEART RHYTHMOGENESIS

In work value of the concept of V. M. Pokrovskii about hierarchy of the levels of the heart rhythmogenesis for differential diagnostics of the nature of the sinus node weakness syndrome, treatments and syndrome modeling is considered.

Н. В. ЗАБОЛОТСКИХ, Я. А. ХАНАНАШВИЛИ

ОСОБЕННОСТИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ЛИЦ С РАЗЛИЧНЫМИ ТИПАМИ РЕГУЛЯЦИИ СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

**Кафедра нервных болезней и нейрохирургии с курсом нервных болезней и нейрохирургии ФПК
и ППС Кубанского государственного медицинского университета,
кафедра нормальной физиологии Ростовского государственного медицинского университета**

В физиологии кровообращения одно из ведущих мест принадлежит проблеме взаимодействия системной и регионарной гемодинамики в процессе функционирования организма человека. Являясь многоплановой, данная проблема наиболее остро ощущается в отношении закономерностей взаимодействия системной гемодинамики с мозговым кровообращением, что обусловлено все увеличивающимися масштабами распространенности среди населения Российской Федерации сосудистой патологии мозга. Это обстоятельство ставит установление закономерностей взаимодействия системного и мозгового кровообращения в разряд наиболее важных проблем отечественной медицинской науки [14, 17].

Работами Ю. Е. Москаленко (1976–2002), Б. И. Ткаченко (1981–2000), Г. И. Мchedlishvili (1980–1992), И. В. Ганнушкиной (1982–1998), Я. А. Хананашвили (1995–2005) сформировано представление, что в естественных условиях жизнедеятельности организма уровень кровоснабжения мозга есть результат интеграции регуляторных механизмов, обеспечивающих поддержание собственного внутримозгового гомеостаза, оптимальной внутричерепной гемодинамики, а также системной кардиогемодинамики. В то же время, несмотря на определенные достижения, проблема еще далека от своего разрешения. Так, к числу нерешенных аспектов данной

проблемы относится необходимость выяснения характера регуляторных явлений в артериальных и венозных сосудах мозга, их соотношения друг с другом и с параметрами системной гемодинамики при различных функциональных состояниях организма.

В свою очередь, известно, что мозговой кровоток в покое отличается вариабельностью у лиц одного пола и возраста. Очевидно, что сосудистые эффекты в системе мозгового кровообращения могут быть обусловлены индивидуально-типологическими особенностями регуляции системной гемодинамики, систематизированное представление о которых, основанное на роли сердечного и сосудистого компонентов в поддержании гемодинамического гомеостаза, было сформулировано И. К. Шхвацабая (1981). Это положение определяет высокий научно-теоретический и практический интерес к выявлению принципов организации мозгового кровообращения у лиц с различными типами регуляции гемодинамики. Однако сведения по данному вопросу в литературе отсутствуют.

В связи с вышеизложенным **целью работы** явилось исследование особенностей артериального и венозного мозгового кровотока, а также внутричерепного давления в покое у практически здоровых лиц с гипо-, гипер- и эукинетическими типами регуляции системной гемодинамики.