

Механизмы высокой вариабельности сердечного ритма

Владимир Лукьянченко¹

¹ ООО Институт Внедрения Новых Медицинских Технологий РАМЕНА Россия, 390011, Рязань, ул. Трудовая 16/29-48

* Автор, отвечающий за переписку:

телефон: +7 (978) 746-65-40, электронная почта: iridoc@ramena.ru

Аннотация

В данной статье обращено внимание на механизмы высокой вариабельности, не связанные со спортивными нагрузками. Уделено внимание объяснению механизма высокой вариабельности как результата постоянной работы (открытие и закрытие) артериовенозных анастомозов в разных органах и системах. Дана оценка данного феномена с точки зрения практического врача, регулярно работающего с пациентами, которые имеют официально установленные клинические диагнозы, а также с пациентами, для которых не было установлено конкретной нозологической формы согласно 10 МКБ.

Ключевые слова

Вариабельность сердечного ритма, Артериовенозные анастомозы, Шунтирование крови, Органная недостаточность, Органопатии

Выходные данные

Владимир Лукьянченко. Механизмы высокой вариабельности сердечного ритма. *Cardiometry*; Выпуск 8; Май 2016; стр.26–30; doi: 10.12710/cardiometry.2016.8.2225; Онлайн доступ:

<http://www.cardiometry.net/issues/no8-may-2016/mechanisms-of-high-heart-rate-variability>

Введение

Обнаружение проблем кровеносных сосудов в любой форме до того, как произойдет катастрофа, может спасти жизнь. Это и есть ранняя диагностика. Сердечно-сосудистые заболевания являются причиной смертельного исхода чаще, чем любая другая патология [1]. Поэтому поиск условий и анатомо-физиологических особенностей организма, способствующих развитию сердечно-сосудистых заболеваний, представляется актуальным и значимым для практического рассмотрения клиническими специа-

листами. Одним из возможных направлений анализа способствования развития сердечно-сосудистых заболеваний является оценка высокой вариабельности ритма сердца [2-9]. При оценке вариабельности сердечного ритма у обычных взрослых людей принято оценивать величину вариабельности не более 20 – 30 %. А в классической кардиологии вариабельность более 10% уже считается не нормой. Таким образом, то, что находится за этими пределами, не подвергается оценке и рассматривается с определенными оговор-

ками. Для подобного рода особенностей широкой вариабельности сердечного ритма даже существует особый термин: «энтропийный хаос». Но, по сути, этот термин лишь констатирует наблюдаемое, не объясняя причины его.

О каких процессах в организме может свидетельствовать большая вариабельность сердечного ритма? Это – патология или адаптационно-приспособительная реакция сердечно-сосудистой системы? Если это адаптационно-приспособительная реакция, то какой в ней смысл? Рассмотрение данных вопросов будет представлено в этой работе.

Цели

Исследование возможных механизмов высокой вариабельности сердечного ритма, не связанной с регулярными и усиленными физическими тренировками.

Материалы и методы

Для понимания этого процесса следует вникнуть в физиологию сердечно-сосудистой системы. Некоторые понятия из физиологии сердечно-сосудистой системы, которые принято считать классическими и не подвергающимися критическому переосмыслению, приведены ниже.

Сердечный выброс – это объем крови, который сердце перекачивает в аорту за 1 минуту, а также объем крови, который протекает по сосудистому руслу за минуту. Сердечный выброс, является наиболее важным показателем гемодинамики.

Венозный возврат – это объем крови, который поступает из вен в правое предсердие за минуту. Венозный возврат и сердечный выброс должны быть равны.

Значит, если по каким-то причинам венозный возврат будет увеличиваться или постоянно менять объем порций крови, притекающих к правому предсердию, то сердечные механизмы регуляции должны каким-то образом регулировать этот процесс, чтобы венозный возврат равнялся сердечному выбросу. Принято считать, что именно к этому будет стремиться работа сердца.

Таким образом, регуляция сердечного выброса осуществляется в зависимости от венозного возврата крови к сердцу. Когда речь идет о том, что сердечный выброс регулируется венозным возвратом, это значит, что само сердце не является главным в регуляции сердечного выброса.

А что определяет характер венозного возврата, который будет так значительно влиять на сердечный выброс? В первую очередь, это многочисленные факторы, которые влияют на периферическое кровообращение и обеспечивают приток крови к сердцу из вен, но не только. Важным для понимания является рассмотрение особенностей строения сосудистой системы. Сердечно-сосудистая система устроена таким образом, что часть крови, минуя капиллярное русло, сбрасывается сразу из артериальной системы в венозную. Именно этот механизм лежит в основе НТА (новой теории аритмии), автором которой является Ермошкин В.И. [10-12] Это так называемые артериовенозные анастомозы (АВ-анастомозы). Каждый АВ-анастомоз имеет свои регулирующие механизмы, в результате работы которых или происходит или не происходит сброс крови в венозную систему. Но если учесть

тот факт, что сосудистая система имеет не один АВ-анастомоз, а некоторое их количество, и что каждый из которых работает в режиме своих потребностей, то это означает, что в каждый конкретный момент времени в правое предсердие будет поступать неодинаковое количество крови. При этом сердце постоянно стремится к правилу: венозный возврат должен равняться сердечному выбросу.

Какие у сердца есть механизмы для этого уравнивания?

В сердце имеется собственный «встроенный» механизм, позволяющий ему автоматически перекачивать количество крови, которое поступает в правое предсердие из вен. Этот механизм называют законом сердца Франка-Старлинга [13-16]. В соответствии с этим законом увеличение объема крови, поступающей к сердцу, приводит к растяжению камер сердца, что, в свою очередь, вызывает увеличение силы сердечных сокращений, и в результате больший, чем раньше, объем и поступает из сердца в большой круг кровообращения. Таким образом, вся кровь, притекающая к сердцу, без промедления автоматически перекачивается в аорту – и опять циркулирует в сосудистом русле.

Другим важным фактором является увеличение частоты сердечных сокращений в ответ на растяжение миокарда. Так, растяжение стенки правого предсердия в области синусного узла непосредственно влияет на возбудимость пейсмекерных клеток и приводит к увеличению частоты сердечных сокращений. Кроме того, растяжение правого предсердия вызывает рефлекторную ответную реакцию – так называемый рефлекс

Бейнбриджа. [17-21]. Импульсы от правого предсердия направляются в сосудодвигательный центр продолговатого мозга, а затем импульсы по симпатическим и блуждающим нервам поступают к сердцу, вызывая увеличение частоты сердечных сокращений [22-24].

Эти механизмы включаются, если венозный возврат увеличен от порции к порции, притекающей к правому предсердию крови [25-28].

А если каждая порция, притекающая к правому предсердию, будет значительно отличаться, – а это, в основном, от открывающихся АВ-шунтов, – то в таком случае сердце может на начальных этапах скорректировать это изменением variability сердечного ритма. Таким образом, в обычных условиях, при отсутствии стрессорных факторов и работающих АВ-анастомозов, сердечный выброс полностью контролируется периферическими механизмами, которые определяют величину венозного возврата. На кардиоинтервалграмме это будет отражаться адекватной variability, которая отражает регулирующие механизмы известных звеньев управления сердечным ритмом.

Результаты

В результате практической врачебной деятельности был обнаружен ряд пациентов с высокой variability сердечного ритма. Было обследовано и находилось под наблюдением 25 пациентов с высокой variability сердечного ритма. Ниже приводится типичный пример пациента с высокой variability, которая не обусловлена спортивными тренировками. Жалобы у такого рода пациентов были самыми раз-

нообразными, неспецифичными и трудно укладываемыми в рамки какой-либо конкретной нозологической формы. Обычно таким пациентам врач на амбулаторно-поликлиническом приеме ставит диагноз: вегето-сосудистая дистония. При кардиометрическом обследовании пациентки Я. были обнаружены кардиометрические признаки открытия артериовенозных анастомозов (рисунок 1). Картина variability сердечного ритма у пациентки Я. представлена далее на рисунках 2 и 3.

Показатель НТИ (нетипичности индекс) (см. рисунок 3) указывает на срыв адапционно-приспособительных механизмов организма обследуемой. Этот показатель говорит о совершенно нетипичной картине для данного возраста и пола среди общей популяции обследуемых. Неоднократное обследование и наблюдение за такими пациентами позволяет сделать предположение о причинах такой высокой variability, которая не связана со значительными спортивными нагрузками, но при обследовании АПК просчитываются и показатели, указывающие на срыв адапционных механизмов. В действительности вы-



Рисунок 1. Кардиометрические признаки открытия артериовенозных анастомозов. АВА – открытие артериовенозных анастомозов..

n 54					
Дата	Время	Пол	Возраст	ЧСС	Время записи
30.04.2015	07:00	жен.	15	54	00:04:59

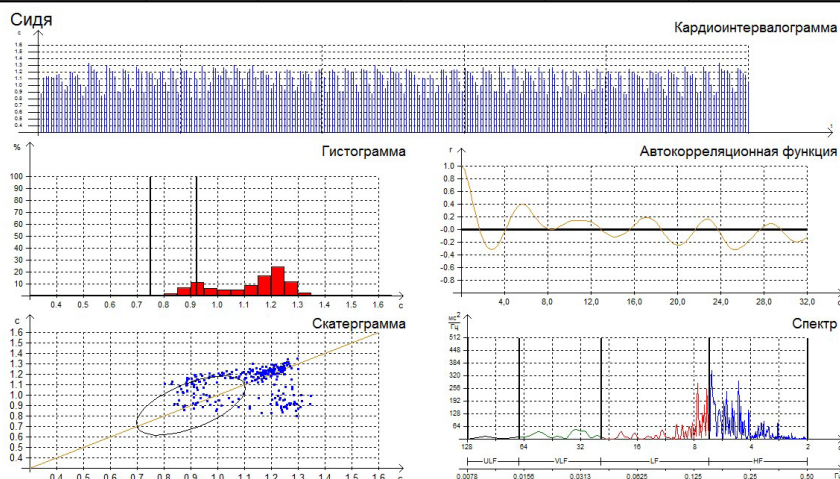


Рисунок 2. Высокая variability сердечного ритма

сокая variability, а именно: более 20–30 % – показатель адапционно-приспособительной реакции, которая компенсирует разные объемы поступающих порций крови в правое предсердие за счет изменения

Таблица 1. Общая оценка состояния регуляторных систем (сидя).

Характеристики системы регуляции сердечного ритма	Частные диагностические заключения	Оценки в баллах	Отклонения от нормы
А. Суммарный эффект регуляции	Выраженная брадикардия	- 2	- 2
Б. Функции автоматизма	Выраженная аритмия	- 2	- 2
В. Вегетативный гомеостаз	Выраженное преобладание парасимпатической нервной системы	- 2	- 2
Г. Вазомоторный (сосудистый) центр	Нормальная активность подкоркового сердечно-сосудистого центра	0	- 1
Д. Симпатический сердечно-сосудистый П.Н.Ц.	Выраженное ослабление активности симпатического сердечно-сосудистого центра	- 2	- 2
Показатель активности регуляторных систем ПАРС+ (IRSA+)			НТИ: 9

своего ритма с целью выравнивания венозного возврата и сердечного выброса. Для такой картины кардиоинтервалограммы патогномичным признаком является отсутствие четкого волнового характера кардиоинтервалограммы, который соответствует дыхательным движениям грудной клетки.

Заключение

Из вышесказанного следует, что высокая вариабельность сердечного ритма может считаться показателем открытия артериовенозных анастомозов в сосудистой системе. Об этом же свидетельствует кардиометрический синдром Ермошкина-Лукьянченко, который наглядно выявляет работу АВ-анастомозов по форме реограммы (см. рисунок 1) [10-12]. Это имеет большой практический смысл, так как высокая вариабельность, указывающая на АВ-анастомозы, должна настораживать в отношении дальнейшего развития различного вида экстрасистол, аритмий и синдрома внезапной сердечной смерти. Таким пациентам следует проводить углубленное кардиологическое обследование с контурным анализом с целью исключения чисто кардиологической патологии. Данные пациенты имеют значительную лабильность кардиоваскулярной системы, которая как правило сопровождается различными клиническими проявлениями (обмороки, головокружения, приступы ВСД). Объяснение механизма высокой вариабельности ставит дальнейшие вопросы в этом направлении, а именно:

1. Какие лечебно-профилактические мероприятия следует предпринимать для лиц с высокой

вариабельностью ритма сердца с целью повышения их устойчивости к стрессорным факторам?

2. Каких особенностей клинического протекания различных заболеваний стоит ожидать у подобного контингента людей?

3. Нуждается ли данная группа в особом диспансерном внимании ввиду анатомо-физиологических особенностей сердечно-сосудистой системы?

Список литературы

1. Рэй Курцвейл, Терри Гроссман. Transcend: девять шагов на пути к вечной жизни. Москва: Манн, Иванов и Фербер; 2015. ISBN 978-5-00057-644-1.
2. Achten J, Jeukendrup AE. Heart rate monitoring: Applications and limitations. *Sports Medicine*. 2003;33(7): 517-38.
3. Acharya UR, Joseph KP, Kannathal N. Heart rate variability: A review. *Medical and Biological Engineering and Computing*. December 2006;44(12): 1031-51.
4. Kleiger RE, Stein PK, Bigger JT. Heart rate variability: Measurement and clinical utility. *Annals of Non-invasive Electrocardiology*. January 2005;10(1):88-101.
5. Stein PK, Kleiger RE. Insights from the study of heart rate variability. *Annual Review of Medicine*. 1999;50: 249-61.
6. Баевский Р.М., Иванов Г.Г. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем: методические рекомендации. *Вестник аритмологии*. 2002;24:65-86.
7. Михайлов В.М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода. Иваново: Ивановская государственная медицинская академия; 2002.

8. Еремеев С. И. Кормилец В. С. Еремеева О. В. Татаринцев П. Б. Особенности показателей спектрального анализа вариабельности сердечного ритма у людей в возрасте 18-27 лет с различными типами его модуляции. *Вестник Южно-Уральского государственного университета*. 2012;8:267.

9. Багатов А.А. Связь индекса напряженности регуляторных систем и других показателей сердечного ритма со специальной работоспособностью лыжников-гонщиков. *Теория и практика физической культуры*. 2003;1:54-5.

10. Ермошкин В.И. Гипотеза возникновения экстрасистол и патологической тахикардии. *Здоровье и образование в XXI веке*. 2012;14(1).

11. Ермошкин В.И. Причины сердечно-сосудистых заболеваний. Новые гипотезы. Москва: Издательство «Нобель пресс». 2013.

12. Ермошкин В.И. Предполагаемый механизм возникновения аритмии сердца человека. *Здоровье и образование в XXI веке*. 2013;15(7).

13. Editorial: Starling's law survives. *Lancet*. October 1974;304(7884):818. doi:10.1016/S0140-6736(74)91080-0.

14. Sequeira V, van der Velden J. Historical perspective on heart function: the Frank-Starling Law. *Biophysical Reviews*. 1 December 2015;7(4):421-47.

15. Solaro RJ. Mechanisms of the Frank-Starling law of the heart: The beat goes on. *Biophysical Journal*. December 2007;93(12):4095-6.

16. Trayanova NA, Rice JJ. Cardiac electromechanical models: From cell to organ. *Frontiers in Physiology*. 2011;2. Article number Article 43.

17. Hakumäki MO. Seventy years of the Bainbridge reflex. *Acta Physi-*

ol. Scand. June 1987;130(2):177-85. doi:10.1111/j.1748-1716.1987.tb08126.x

18. Nagasaka M. Bainbridge reflex. Nippon rinsho. Japanese journal of clinical medicine. 1981;39(7):2600-12.

19. Paletz BL. Theoretical analysis of the Bainbridge reflex. Fiziologicheskii Zhurnal SSSR Imeni I.M. Sechenova. 1982;68(10):1398-403.

20. Koizumi K, Ishikawa T, Nishino H, Brooks CMC. Cardiac and autonomic system reactions to stretch of the atria. Brain Research. 11 April 1975;87(2-3):247-61.

21. Crystal GJ, Salem MR. The Bainbridge and the "reverse" Bainbridge reflexes: History, physiology, and clinical relevance. Anesthesia and Analgesia. March 2012;114(3):520-32.

22. Агаджанян Н.А., Шабатура Н.Н. Биоритмы, спорт, здоровье. М.: ФиС, 1989. с. 36-41.

23. Агаджанян Н.А., Рушенкова И.В., Ермакова Н.В. Особенности адаптации сердечно-сосудистой системы юношеского возраста. Физиология человека. 1997;23(1-2):93-97.

24. Александров В.И. Кардиоритм в оценке функционального состояния организма при выполнении физической нагрузки. Теория и практика физической культуры. 1994;1-2:5-8.

25. Brengelmann GL. A critical analysis of the view that right atrial pressure determines venous return. J Appl Physiol. 2003;94:849.

26. Guyton AC. Determination of cardiac output by equating venous return curves with cardiac response curves. Physiol Rev. 1955;35:123.

27. Guyton AC, Coleman TG, Granger HJ. Circulation: overall regulation. Annu Rev Physiol. 1972;34:13.

28. Guyton AC, Jones CH, Coleman TG. Circulatory Physiology: Cardiac Output and Its Regulation. Philadelphia: WB Saunders Co, 1973.

Для более полного освещения научных материалов этого номера предлагаем Вам аннотацию к докладу, опубликованную ранее в Материалах 16-го Конгресса Российского общества холтеровского мониторирования и неинвазивной электрофизиологии (РОХМиНЭ), Казань, 2015

Анатомия и физиология синоатриального узла: современные концепции

Александр Тарский¹

¹ Международный университет природы, общества и человека Россия, 141980, Дубна, ул. Университетская 19

* Автор, отвечающий за переписку:
телефон: +7 (496) 212-24-64, электронная почта: tarsky@mail.ru

Ключевые слова

Синусовый узел, Абрация, Риентри, Тахикардия, Водитель ритма

Выбор такой темы обусловлен сразу несколькими соображениями. Во-первых, абрационные техники добрались до зоны расположения синусового узла, что потребовало точного описания локализации узла и возможных путей проведения. Выяснение анатомических особенностей СУ человека позволит решить проблему мультифокальной активации предсердий и, последовательно, абрации внутриузловых риентри-тахикардий. Во-вторых, на протяжении последнего десятилетия в зарубежных изданиях не утихают споры о механизмах сердечного пейсмейкинга. Вероятно, пора представить эту проблему на обсуждение отечественной электрофизиологической общественности.

Недавние работы Лаката и Мальцева внесли серьезные коррективы в модель мембранной теории ДиФранческо. Наконец, совсем недавно появились работы, показывающие появление вариабельности длительности кардиоцикла, обусловленной исключительно «кальциевыми часами».

Таким образом, необходимо охарактеризовать следующие параметры: история открытия СУ. Первые модели строения СУ: зона скопления пейсмейкерных клеток, кластерное строение узла. Характер распределения пейсмейкерных клеток в пространстве узла: градуальная и мозаичная модели. Введение необходимости пограничных клеток. Методы определения зоны СУ. Электрофизиологические особенности пейсмейкерных клеток и миокарда предсердий и возможности их взаимодействий. Преференционные пути проведения: сколько, где и как далеко они простираются? Внутриузловые риентри-тахикардий. Последовательная смена преференционных путей как причина «миграции водителя ритма». Пример такого сочетания из записи холтеровского мониторирования. Токи, управляющие спонтанной диастолической деполяризацией. Мембранная теория ДиФранческо - ведущая роль потенциал-зависимого If тока. Появление конкурентной теории пейсмейкинга. Возможно ли объединить «мембранные» и «кальциевые» часы в рамках одной модели? Перспективы искусственных клеточных пейсмейкеров.