



НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА



**И.Р. АГАБАБЯН,
Ж.А. ИСМАИЛОВ,
Н.А. КОБИЛОВА,
Р.М. ИСМОИЛОВ**

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКА УЗБЕКИСТАН**

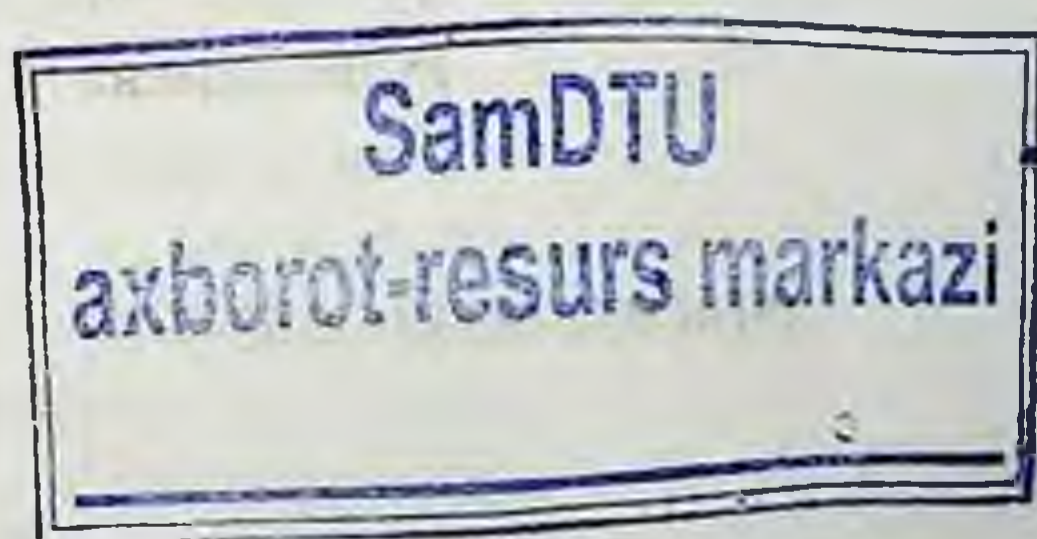
**САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ**

**И.Р. Агабабян, Ж.А. Исмаилов,
Н.А. Кобилова, Р.М. Исмоилов**

**НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ
СЕРДЦА**

Учебное пособие

Область знаний: 500000 – Sog'liqni saqlash va ijtimoiy
ta'minot
Область образования: 510000 – Здравоохранения
Специальность: Кардиология



Самарканд – 2023

УДК: 616.12-008.3(075.8)

ББК: 54.10я73

Н 28

И.Р.Агабабян, Ж.А.Исмаилов, Н.А.Кобилова, Р.М.Исмоилов.
Нарушение ритма и проводимости сердца. Учебное пособие. – Самарканд, 2023. – Издательство "Fan bulog'i", 136 с.

Аннотация. Настоящее пособие подготовлено в соответствии с Государственным образовательным стандартом по клинической кардиологии. В учебнике представлена подробная информация по клинике, этиологии, патогенезе, классификации, диагностике и современном лечении нарушений ритма сердца и проводимости. Пособие предназначено для студентов, обучающихся в магистратуре по кардиологии.

Авторы: Ирина Рубеновна Агабабян,
Жамшид Абдураимович Исмаилов,
Нигина Акмаловна Кобилова,
Ражаббой Махмаюсуп ўғли Исмоилов

Рецензенты:

Ярмухамедова С.Х. – к.м.н., доцент. Зав. каф.
Пропедевтика внутренних болезней
Рузибакиева М.Р. – д.м.н., с.н.с.
Отдела клеточной терапии ИИГЧ АН РУз

ISBN 978-9943-9263-7-0

© Издательство "Fan bulog'i", 2023.

ВВЕДЕНИЕ

За последние годы заболеваемость сердечно-сосудистой системой значительно возросла как в нашей стране, так и за рубежом. Это относится и к атеросклерозу и ИБС, а также их осложнениям – хронической сердечной недостаточности и аритмиям. Основная масса больных в многопрофильных центрах составляют больные с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Население страны стареет из-за более серьезного подхода врачей к лечению, диспансеризация проводится практически повсеместно, однако, такие болезни, как артериальная гипертония, сахарный диабет, постинфарктный кардиосклероз, которые приводят к ремоделированию сердца и появлению аритмий и хронической сердечной недостаточности являются основными показателями смертности населения Узбекистана. Работа на кафедре терапии, кардиологии и функциональной диагностики показала, что многие врачи, которые работают практически на всех уровнях системы здравоохранения слабо разбираются в элементарных данных по ЭКГ и аритмиях.

Поэтому мы постарались написать наше учебное пособие на русском языке и максимально просто, понятно каждому врачу. Если наша работа расширит представления медицинского персонала о нарушениях сердечного ритма и проводимости и внесет ясность в практическую деятельность врачей, мы считаем, что в определенной степени выполнили поставленные перед нами задачи.

С благодарностью примем пожелания наших коллег по замечаниям, упущениям, обнаруженным во время написания. Это послужит стимулом к дальнейшей совместной более качественной работе над данным учебным пособием.

ГЛАВА I. НОРМАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА

- Любая ЭКГ состоит из нескольких зубцов, сегментов и интервалов, отражающих сложный процесс распространения волны возбуждения по сердцу.

ЗУБЦЫ – это выпуклости и вогнутости на электрокардиограмме.

На ЭКГ выделяют следующие зубцы:

1. P – отражает процесс деполяризации правого и левого предсердий.

2. Q, R, S – отражает сложный процесс распространения возбуждения по миокарду желудочков.

3. T – угасание возбуждения по миокарду желудочков.

4. U – непостоянный зубец, регистрируется редко.

СЕГМЕНТЫ

Сегментом на ЭКГ называют **отрезок прямой линии** (изолинии) между двумя соседними зубцами. Наибольшее значение имеют сегменты P-Q и S-T. Например, сегмент P-Q образуется по причине задержки проведения возбуждения в предсердно-желудочковом (AV-) узле.

ИНТЕРВАЛЫ

Интервал состоит из **зубца (комплекса зубцов) и сегмента**. Таким образом, интервал = зубец + сегмент. Самыми важными являются интервалы P-Q и Q-T

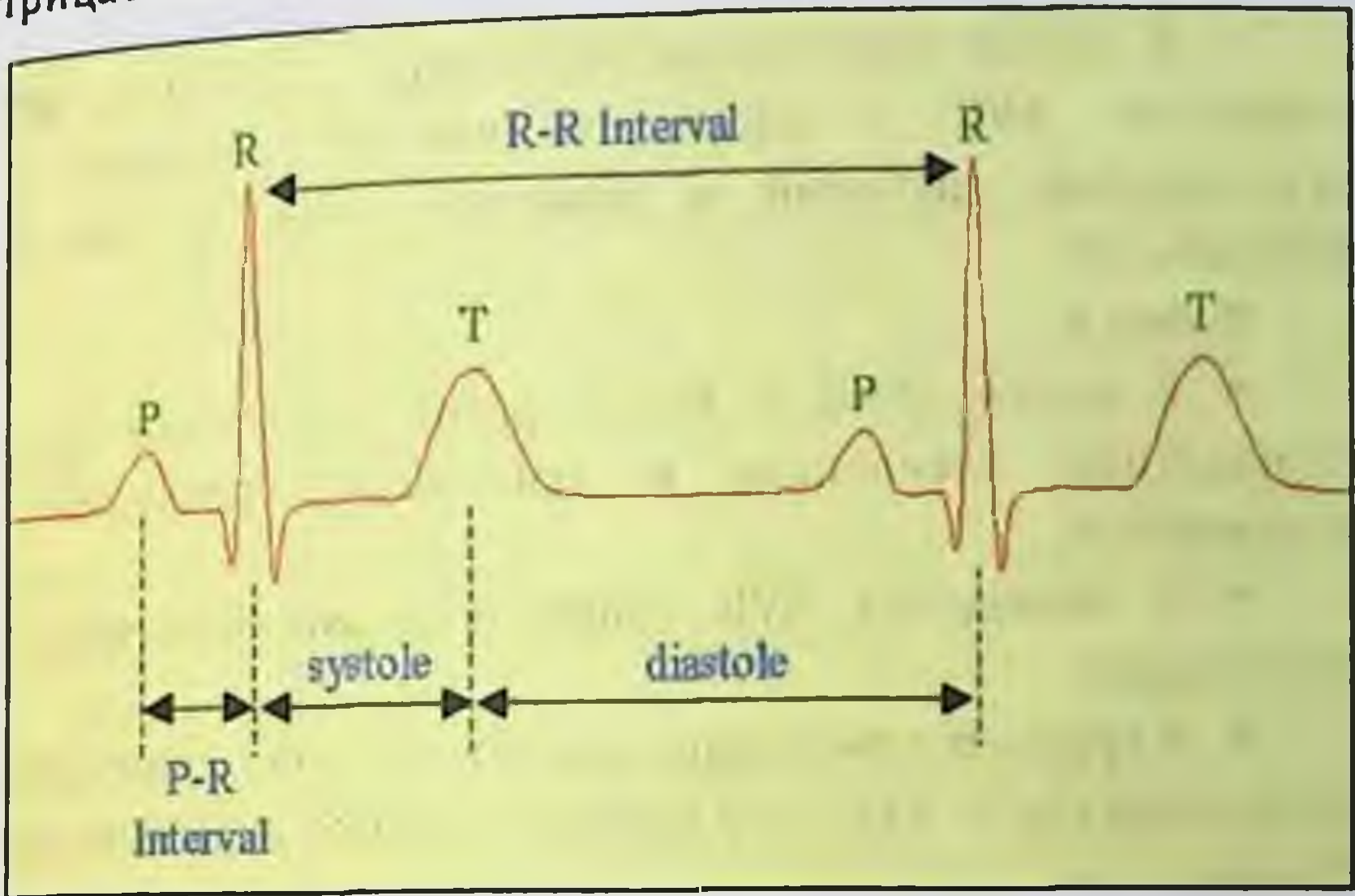
Зубец P

- Зубец P представляет собой возбуждение правого и левого предсердий.

- В норме в отведениях I, II амплитуда зубцов P не превышает 1,5-2,0 мм, а продолжительность – 0.1 с.

- В отведении AVR зубец P всегда отрицательный. В норме в отведениях I, II, AVF, V2-V6 зубец P всегда положительный.

- В отведениях III, AVL, V1 зубец P может быть положительным, двухфазным, а в отведениях II и AVL иногда отрицательный.



Интервал P-Q (R)

Интервал PQ (R) измеряется от начала зубца P до начала желудочкового комплекса QRS. Он отражает продолжительность проведения, т.е. время распространения возбуждения от предсердий к желудочкам. Не следует путать интервал PQ (R) с сегментом P-Q (R), который измеряется от конца зубца P до начала Q или R. Длительность интервала PQ (R) от 0,12 до 0,20 с.

Желудочковый комплекс QRST

Желудочковый комплекс QRST отражает сложный процесс распространения (комплекс QRS) и угасания (сегмент RS -T и зубец T) возбуждения по миокарду желудочков. Максимальная продолжительность желудочкового комплекса не превышает 0.10 с.

Зубец Q

- Амплитуда нормального зубца Q во всех отведениях, кроме AVR, не превышает $\frac{1}{4}$ высоты зубца R, а его продолжительность – 0.03 с.

- В норме может быть отсутствие зубца Q на ЭКГ. В отведении AVR у здорового человека может быть зафиксирован глубокий и широкий зубец Q или даже комплекс QS.

Зубец R

- В норме зубец R может регистрироваться во всех стандартных отведениях и усиленных отведениях от конечностей.

- В отведении AVR зубец R плохо выражен или отсутствует.

- В грудных отведениях амплитуда зубца R постепенно увеличивается от V1 к V4, а затем несколько уменьшается на V5 и V6.

- Зубец R V1, V2 отражает распространение возбуждения по межжелудочковой перегородке, а зубец R V4, V5, V6 – по мышце левого и правого желудочков.

- Интервал внутреннего отклонения в отведении V1 не превышает 0,03 с, а в отведении V6 – 0,05 с.

Зубец S

- В норме амплитуда зубца S не превышает обычно 20 мм.

- В грудных отведениях зубец S постепенно уменьшается от V1 до V4, а в отведениях V5, V6 имеет малую амплитуду или отсутствуют совсем.

- Равенство зубцов R и S в грудных отведениях («переходная зона») регистрируется в отведении V3.

Сегмент RS -Т

▪ В норме в грудных отведениях V1-V3 может наблюдаться небольшое смещение этого сегмента RS-Т вверх от изолинии (не более 0.5 мм), а в отведениях V4, V5, V6 – вниз (не более 0.5 мм).

Зубец Т

▪ В норме зубец Т всегда положительный в отведениях I, II, AVF, V2-V6, причем $T_I > T_{III}$, $T_{V6} > T_{V1}$.

▪ В отведениях III, AVL и V1 зубец Т может быть положительным, двухфазным или отрицательным.

▪ В отведении AVR зубец Т в норме всегда отрицательный, у детей зубец Т может быть отрицательный V1-V3 в зависимости от возраста ребенка.

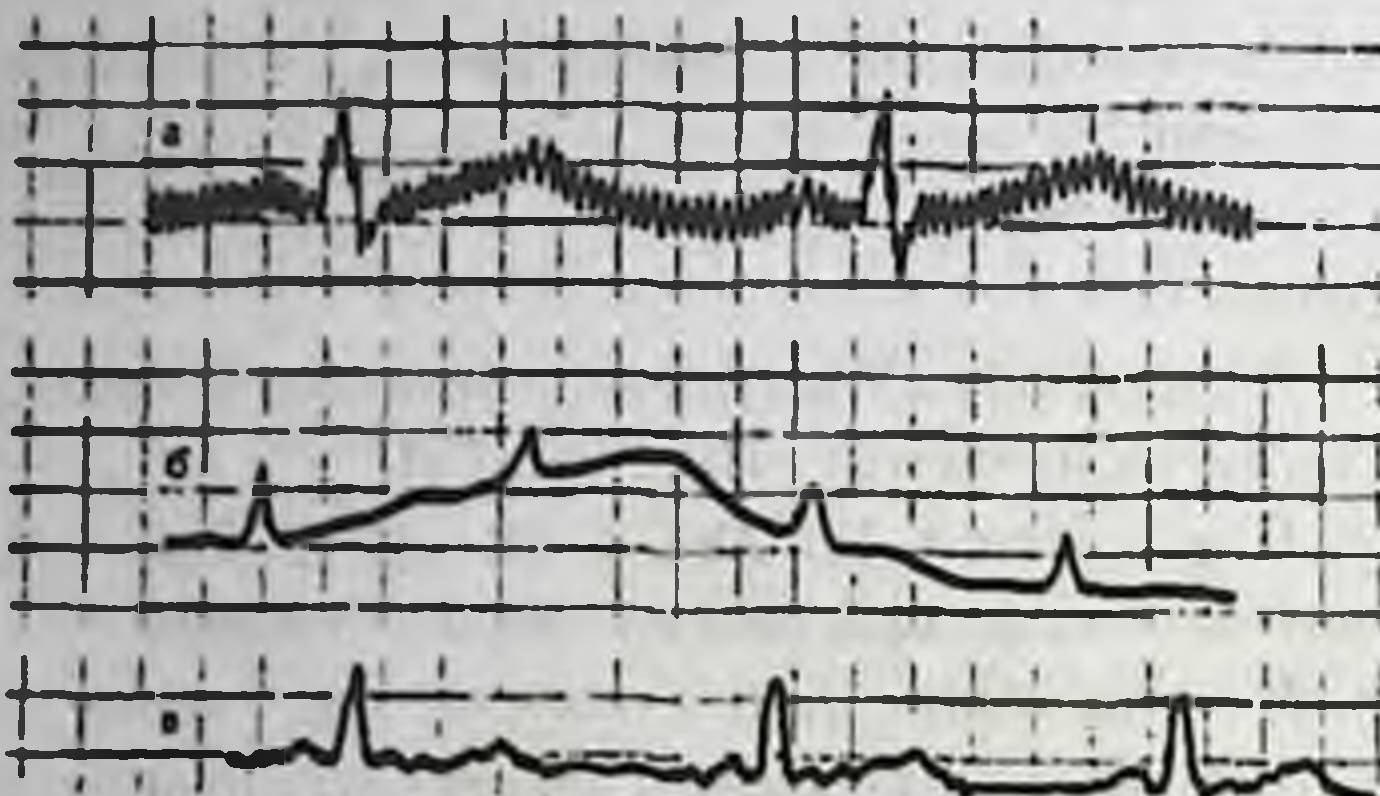
Интервал Q-Т

▪ В норме продолжительность интервала Q – Т – 0.35-0.45». Интервал Q -Т измеряется от начала комплекса QRS до конца зубца Т. Интервал Q -Т называют электрической систолой желудочков.

I.1. Анализ ЭКГ. Общая схема расшифровки ЭКГ

- Проверка правильности регистрации ЭКГ.
- Анализ сердечного ритма и проводимости:
 - оценка регулярности сердечных сокращений,
 - подсчет частоты сердечных сокращений (ЧСС),
 - определение источника возбуждения,
 - оценка проводимости.
- Определение электрической оси сердца.
- Анализ предсердного зубца Р и интервала Р – Q.
- Анализ желудочкового комплекса QRST:
 - анализ комплекса QRS,
 - анализ сегмента RS – Т,
 - анализ зубца Т,

- анализ интервала Q – T.
- Электрокардиографическое заключение.

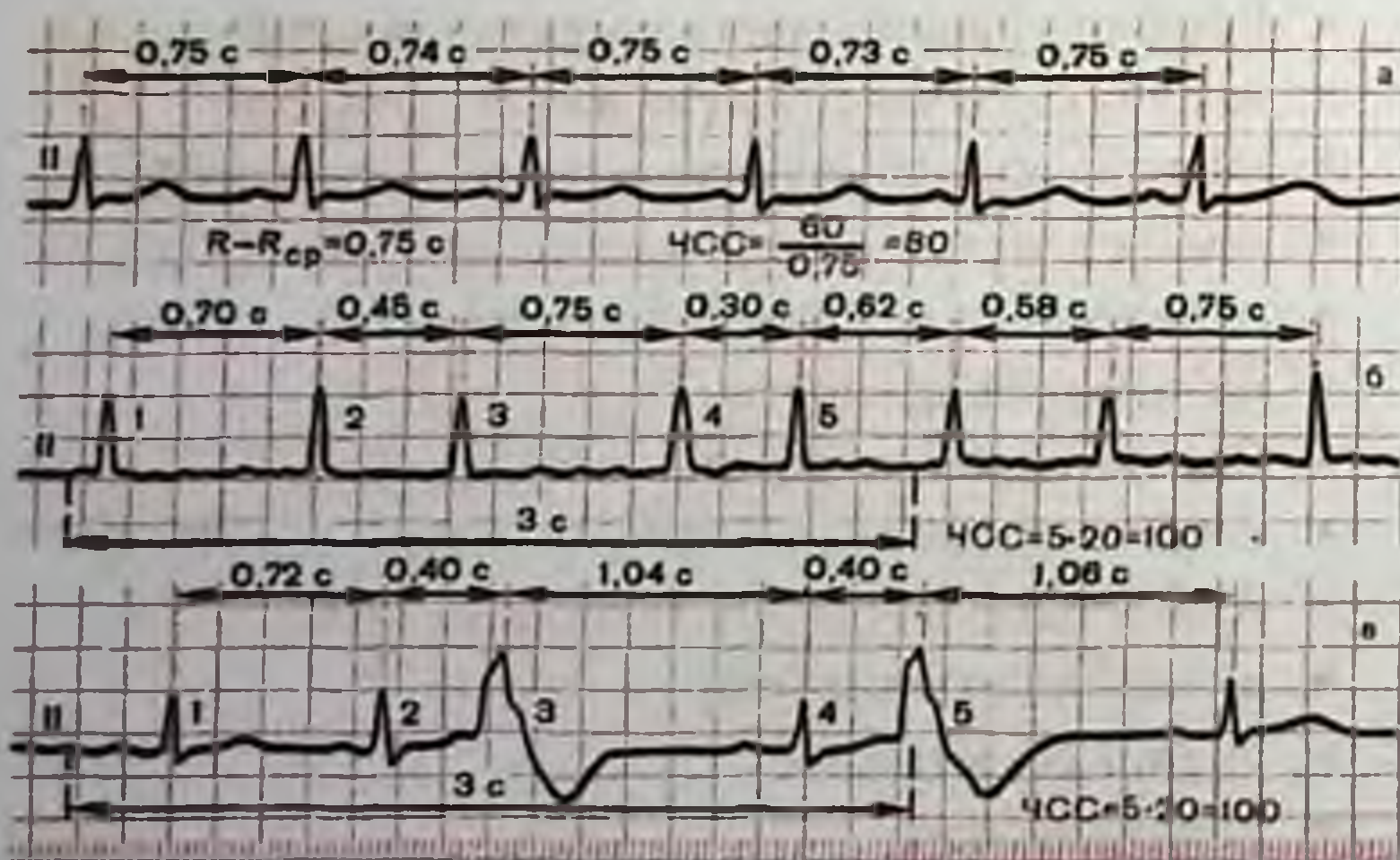


Анализ сердечного ритма и проводимости:

а. Оценка регулярности сердечных сокращений

Регулярность ритма оценивается по интервалам R – R. Если зубцы находятся на равном расстоянии друг от друга, ритм называется регулярным, или правильным. Допускается разброс длительности отдельных интервалов

R – R не более $\pm 10\%$ от средней их длительности. Если ритм синусовый, он обычно является правильным.



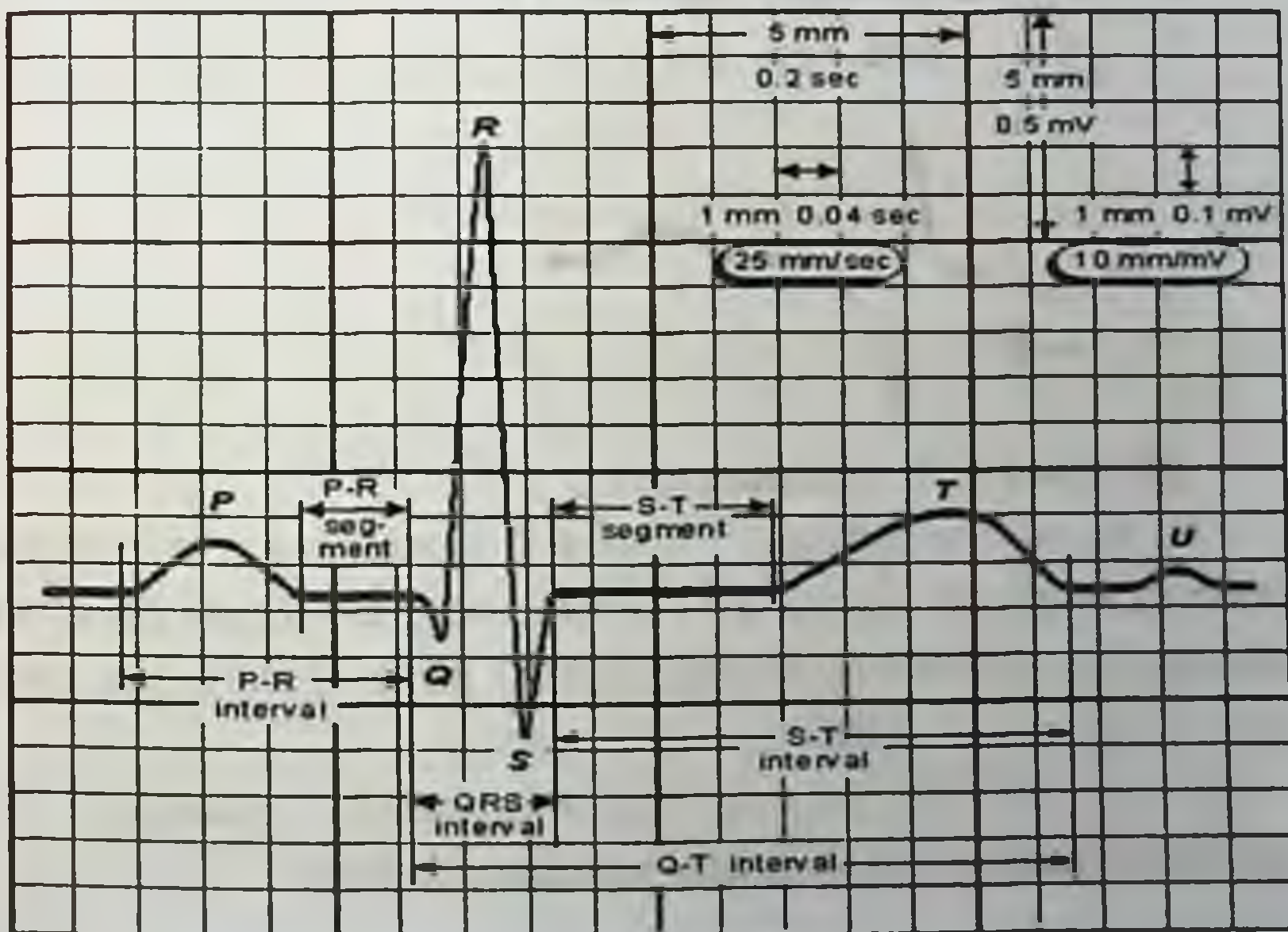
Подсчет частоты сердечных сокращений (ЧСС)

На ЭКГ-ленте напечатаны большие квадраты, каждый из которых включает в себя 25 маленьких квадратиков (5 по вертикали x 5 по горизонтали). Для быстрого подсчета ЧСС при правильном ритме считают число больших квадратов между двумя соседними зубцами R - R.

При скорости ленты 50 мм/с: ЧСС = 600 / (число больших квадратов).

При скорости ленты 25 мм/с: ЧСС = 300 / (число больших квадратов).

На скорости 25 мм/с каждая **маленькая клеточка** равна **0.04 с**, а на скорости 50 мм/с – **0.02 с**. Это используется для определения длительности зубцов и интервалов. При неправильном ритме обычно считают **максимальную и минимальную ЧСС** согласно длительности самого маленького и самого большого интервала R-R соответственно.



Определение источника возбуждения

СИНУСОВЫЙ ритм . Признаки на ЭКГ:

- во II стандартном отведении зубцы P всегда положительные и находятся перед каждым комплексом QRS,
- зубцы P в одном и том же отведении имеют постоянную одинаковую форму.
- Зубец P при синусовом ритме



ПРЕДСЕРДНЫЙ ритм

- Если источник возбуждения находится в нижних отделах предсердий, то волна возбуждения распространяется на предсердия снизу вверх (ретроградно), поэтому:
- во II и III отведениях зубцы P отрицательные;
- зубцы P есть перед каждым комплексом QRS.



Ритмы из АВ-соединения

- Если водитель ритма находится в атрио-вентрикулярном узле, то желудочки возбуждаются как обычно (сверху вниз), а предсердия - ретроградно (т.е. снизу вверх). При этом на ЭКГ:
- зубцы P могут отсутствовать, потому что наслаиваются на нормальные комплексы QRS;

- зубцы P могут быть отрицательными, располагаясь после комплекса QRS.



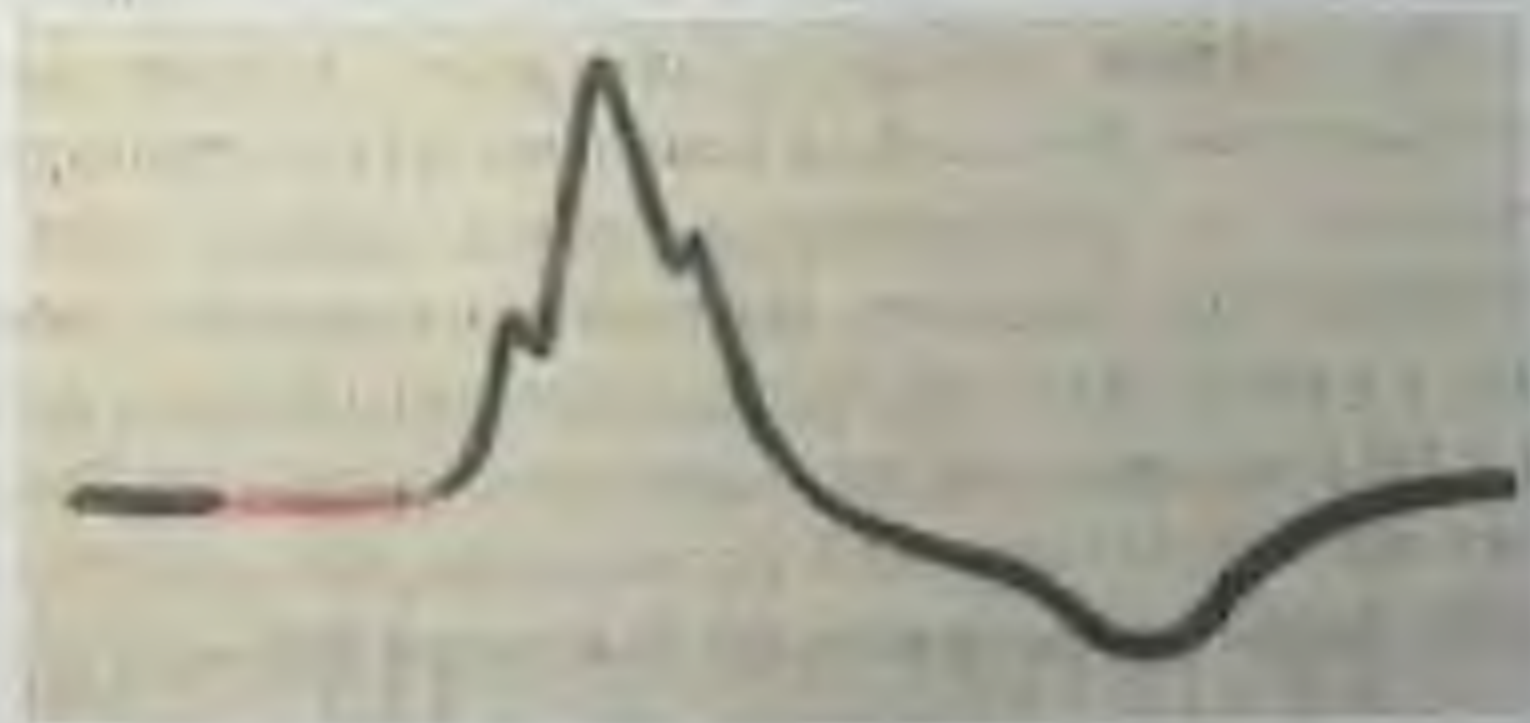
Желудочковый или ИДИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЙ ритм

▪ В этом случае источником ритма является проводящая система желудочков. Возбуждение распространяется медленнее по желудочкам неправильными путями. Особенности идиовентрикулярного ритма:

- комплексы QRS расширены и деформированы. В норме длительность комплекса QRS равна 0.06 - 0.10 с, поэтому при таком ритме QRS превышает 0.12 с.

- нет никакой закономерности между комплексами QRS и зубцами P, потому что АВ-соединение не выпускает импульсы из желудочков, а предсердия могут возбуждаться из синусового узла, как и в норме.

- ЧСС менее 40 ударов в минуту.



Оценка проводимости.

- длительность зубца Р (отражает скорость проведения импульса по предсердиям), в норме до 0.1 с.

- длительность интервала Р - Q (отражает скорость проведения импульса от предсердий до миокарда желудочков); интервал Р - Q = (зубец Р) + (сегмент Р - Q). В норме 0.12 - 0.2 с.

- длительность комплекса QRS (отражает распространение возбуждения по желудочкам). В норме 0.06-0.1 с.

Определение электрической оси сердца.

- Электрическая ось сердца – это положение сердца во фронтальной плоскости. Электрическая ось определяется углом «а».

- Угол «а» - это угол между осью первого стандартного отведения и суммарного вектора сердца.

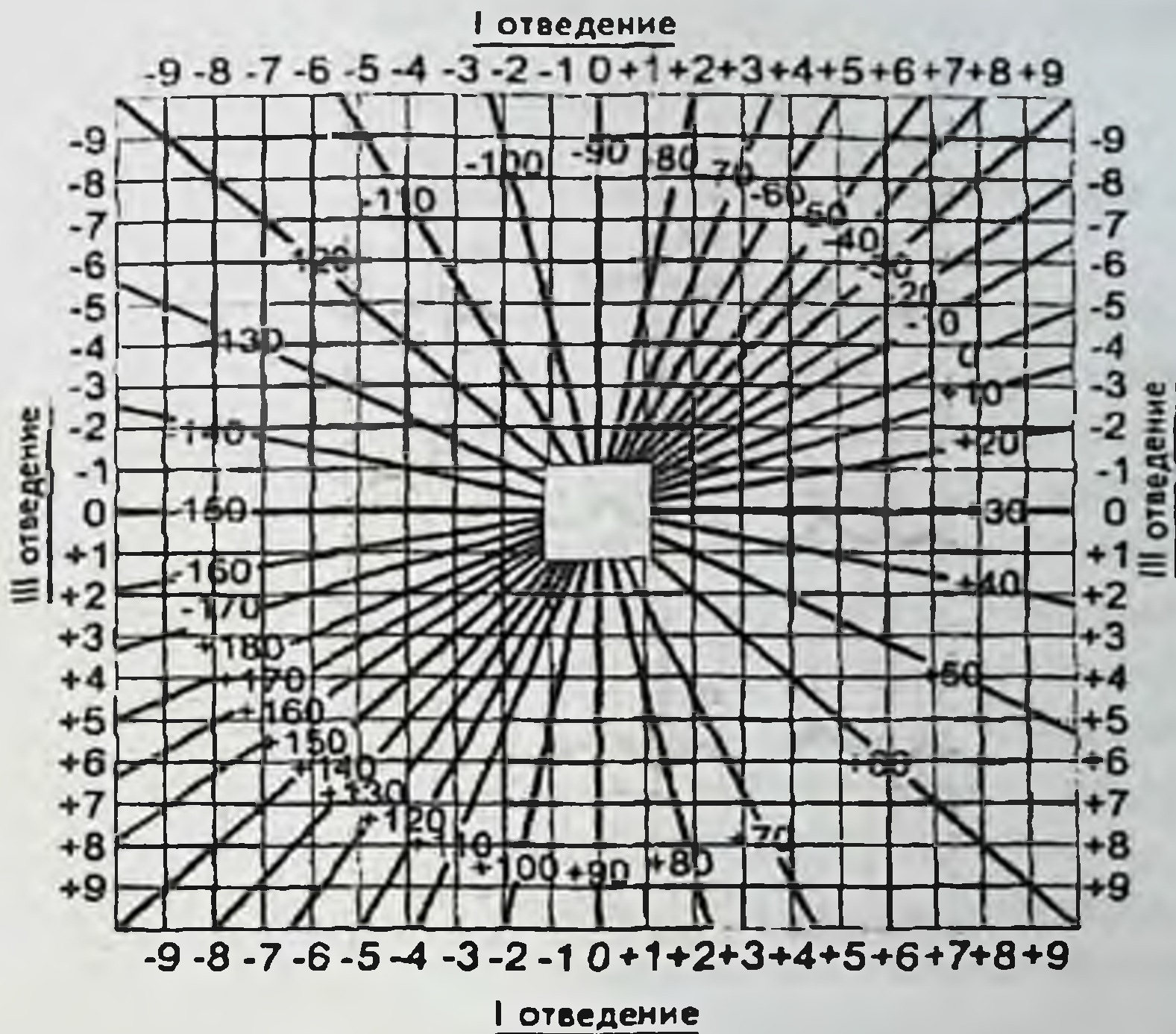
- Различают следующие расположения электрической оси сердца (ЭОС):

- 1. Нормальное угол «а» от $+31^{\circ}$ до 69° (нормостеники)

- 2. Горизонтальное угол «а» от $+30^{\circ}$ до 0° (гиперстеники)

- 3. Вертикальное угол «а» от 70° до 90° (астеники).

По таблице Дьеда – для этого подсчитывается алгебраическая сумма зубцов комплекса QRS в I стандартном отведении и алгебраическая сумма зубцов QRS во II стандартном отведении. Например: I отведение зубец R (+12), а зубец S (-4) = (+8), II отведение зубец R (+5), а зубец S (0) = (+5) эти значения откладываются на таблице Дьеда – точка пересечения значений указывает на угол «а». угол «а» = $(+55)$. Заключение: нормальное положение ЭОС.



Различают следующие отклонения (ЭОС):

- Отклонение влево угол « α » от -1° до 29°
- Резкое отклонение влево угол « α » меньше -30°
- Отклонение вправо угол « α » от $+91^\circ$ до 120°
- Резкое отклонение вправо угол « α » больше $+120^\circ$.

Визуальный метод определения ЭОС:

- Нормальное положение: $R_{II} > R_I > R_{III}$
- Вертикальное положение : $R_{III} > R_{II} > R_I$
- Горизонтальное положение: $R_I > R_{II} > R_{III}$
- Отклонение ЭОС:
- Вправо (SI RII) – $R_{III} > R_{II} > R_I$, $S_I > R_I$
- Влево (RI SIII) – $R_I > R_{II} > R_{III}$, $S_{III} > R_{III}$

ГЛАВА II. НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА

Определение.

Аритмия – любой ритм сердца, отличающийся от нормального синусового (ВОЗ, 1978).

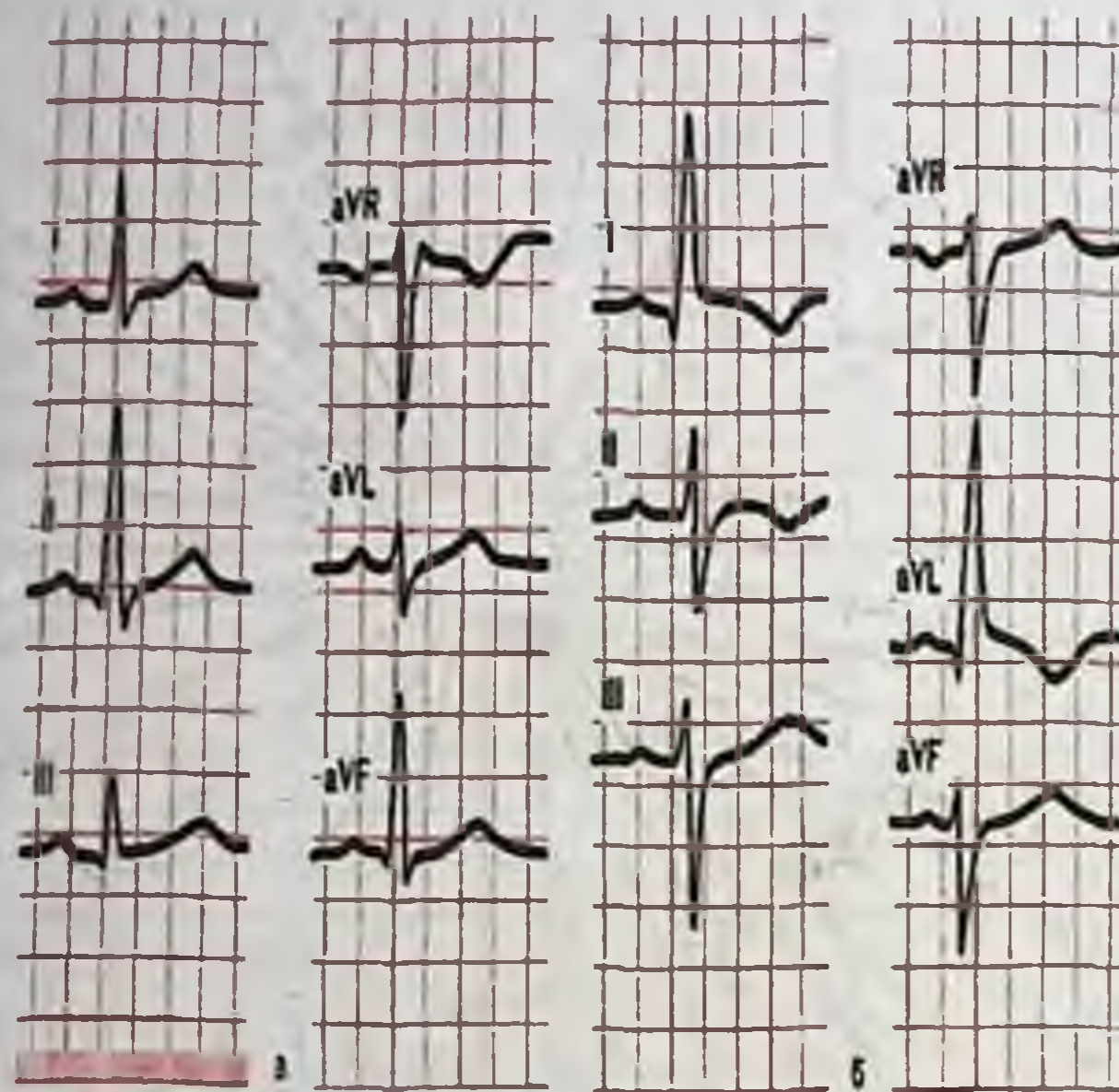
При нарушении ритма может быть регулярный и нерегулярный ритм синусового или эктопического происхождения с высокой, нормальной и низкой частотой сокращений сердца, а также нарушение связи и последовательности активации предсердий и желудочков. В определении аритмии объединяются собственно аритмии и нарушения проводимости, которые связаны между собой патогенетически и иногда имеют сходные клинические проявления, однако различия в методах лечения требуют отдельного рассмотрения этих клинических форм.

Нарушения ритма сердца – часто встречающийся в практике синдром, клиническое значение которого выходит далеко за пределы субъективных ощущений сердцебиения, «перебоев» или «замирания» сердца.

Неблагоприятные последствия аритмий связаны с ухудшением функционального состояния миокарда, нарушением системной и регионарной гемодинамики, что может проявляться сердечной и коронарной недостаточностью или снижением кровоснабжения мозга.

Менее грозные аритмии, например, экстрасистолия, могут провоцировать развитие опасных для жизни, или злокачественных, нарушений ритма, таких как желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков.

Прогноз при аритмии широко варьирует в зависимости от вида нарушения ритма и основного заболевания, на фоне которого оно развивается. Так, экстрасистолия,



обнаруживаемая у практически здоровых людей, протекает малосимптомно или бессимптомно.

Иногда присоединение аритмии может серьезно изменить прогноз больного, стать причиной инвалидизации.

Аритмия и сейчас является одной из основных причин внезапной смерти больных.

Этиология.

Причинами аритмии могут быть любые приобретенные и врожденные органические и функциональные заболевания сердца. Это острые и хронические проявления ишемической болезни сердца, артериальная гипертензия, пороки сердца, миокардиты, кардиомиопатии, миокардиодистрофии, аномалии или изолированное поражение проводящей системы сердца и другие более редкие патологические процессы.

Условия для развития аритмии возникают также вследствие функциональных изменений при нарушениях электролитного баланса или кислотно-основного состояния, при гипоксии, например при заболеваниях легких, а также при эндокринной патологии, нарушениях нейровегетативной регуляции и воздействии лекарственных препаратов. Чаще именно сочетание функциональных и органических изменений в миокарде приводит к возникновению нарушений ритма сердца. Около 10% случаев аритмий считают идиопатическими, потому что их причину установить не удастся.

Классификация.

Широкое распространение нарушений ритма обусловлено многообразием этиологических факторов, патогенетических механизмов и локализации в сердце очагов аритмогенеза. Это осложняет создание единой классификации и делает ее громоздкой.

Основными клиническими формами аритмий являются следующие: экстрасистолия и парасистолия, пароксизмальная тахикардия, трепетание и фибрилляция предсердий и желудочков, а также блокады сердца. Все нарушения ритма в зависимости от локализации разделяются на наджелудочковые или суправентрикулярные, возникающие выше бифуркации пучка Гиса, и желудочковые. В некоторых случаях наджелудочковые аритмии классифицируют на синусовые, предсердные и атриовентрикулярные.

В зависимости от частоты сокращений сердца или его камер выделяют брадиаритмии (брадикардии) с частотой сокращений менее 60 в 1 мин. и тахиаритмии (тахикардии) при частоте сокращений более 100 в 1 мин.

По течению нарушения ритма могут быть острыми и хроническими, пароксизмальными и постоянными.

Некоторые нарушения ритма являются вторичными. Примером могут быть возникающие в латентных очагах автоматизма выскальзывающие комплексы или ритмы, появляющиеся после паузы в синусовом ритме или при атриовентрикулярной блокаде II - III степени и представляющие собой физиологическую защиту от асистолии. Вторичным нарушением является атриовентрикулярная диссоциация, или независимая активация предсердий и желудочков, которая может быть следствием синусовой брадикардии или желудочковой тахикардии.

Механизм аритмогенеза.

Аритмии возникают в результате нарушения электрофизиологических процессов образования и проведения импульсов в специализированных сократительных кардиомиоцитах.

axborot-resurs markaz

Механизмы аритмогенеза

I. Нарушение образования импульса 1. Автоматические механизмы: а) нормальный автоматизм б) патологический автоматизм 2. Триггерная активность
II. Нарушение проведения импульса 1. Однонаправленная блокада с повторным входом импульса (риентри) а) макрориентри с анатомическим субстратом б) макрориентри 2. Одно- и двунаправленные блокады без повторного входа импульса
III. Сочетание механизмов нарушения образования и проведения импульсов

Нарушение образования импульса может происходить по автоматическим механизмам и вследствие формирования триггерной активности. В физиологических условиях наибольшей автоматической активностью обладает синусовый узел, так как его пейсмекеры имеют наибольшую скорость спонтанной диастолической деполяризации.

При изменении автоматизма синусового узла под влиянием вегетативных воздействий, ишемии, электролитного дисбаланса и других факторов может развиваться синусовая брадикардия и тахикардия. Автоматическая активность остальных отделов проводящей системы сердца является латентной и проявляется выскальзывающими комплексами и ритмами на фоне угнетения функции синусового узла.

Патологический автоматизм формируется в условиях частичной деполяризации клеточной мембраны как в

клетках проводящей системы, так и в сократительном миокарде. Стимуляцию нормального автоматизма или появление патологического автоматизма можно предполагать в условиях избытка катехоламинов, при гипокалиемии, ишемии и повреждении миокарда, а также под влиянием лекарственных препаратов. Представление об автоматических механизмах возникновения аритмии важно для выбора терапии, так как такие нарушения ритма не могут быть купированы сверхчастой электрокардиостимуляцией.

Другой известный механизм нарушения образования импульса, не относящийся к автоматическому, - это *триггерная активность*, которую связывают с избытком ионов кальция в клетке. Она представляет собой появление колебаний потенциала действия, или постдеполяризаций. Выделяют ранние постдеполяризации, формирующиеся во время II и III фаз потенциала действия обычно на фоне увеличения его длительности, в том числе и под влиянием антиаритмических препаратов I A или III класса. Поздние постдеполяризации могут возникнуть сразу после окончания периода реполяризации во время начала 4-й фазы потенциала действия под влиянием сердечных гликозидов. При увеличении амплитуды и достижении порогового уровня постдеполяризации могут приводить к распространяющемуся возбуждению, формированию эктопических комплексов или ритмов. Сверхчастая электрокардиостимуляция способствует увеличению тахисистолии при осцилляторных аритмиях.

Основная часть аритмии возникает на фоне нарушений проводимости. Наиболее распространенным механизмом аритмогенеза является возврат импульса или циркуляция,

механизм повторного входа, который приводит к возникновению реципрокных аритмий.

Обстоятельства для механизма написания этого предложения состоит в том, чтобы иметь закрытое или стабильное кольцо цепи импульсов, единый контролируемый блок поведения с одним из видов и определенную поведенческую и рефрактерную скорость, чтобы импульс мог вернуть Начало и снова вызывает деполяризацию миокарда. Размер петли Чагрие определяется размером анатомического или функционального препятствия для циркуляции импульса. С помощью микроорганизации препятствие может быть функциональным, а длина цикла составляет в среднем 6 мм. Маклы -петли образуются в анатомически определенном пути: например, устье вельдадеров или плоскости Трико - в - интичкардии, в которой раннее волнение желудочек. Аритмии, которые происходят в соответствии с механизмом циркуляции импульсных катушек, могут быть остановлены супер продвижением сердечной стимуляции.

Формирование односторонней или двусторонней блокады в системе проведения возбуждения без импульсной обратной связи приводит к развитию нарушений проводимости различной силы и локализации.

В некоторых случаях в развитии аритмий участвуют несколько механизмов. Таким образом, сочетание автоматической деятельности с блокированием поступления импульсов к очагу парасистолии приводит к возникновению парасистолии.

Методы диагностики аритмии.

Основным методом диагностики аритмии является запись ЭКГ в покое. При транзиторных аритмиях метод холтеровского мониторирования ЭКГ предусматривает

регистрацию аритмии, которая заключается в непрерывной записи ЭКГ на магнитную ленту в течение 24 или 48 часов.

Сопоставление данных мониторинга ЭКГ и дневника больного, в которых указываются физические и эмоциональные нагрузки, возникновение болей, режим сна и бодрствования, прием пищи, позволяет говорить о факторах, провоцирующих возникновение аритмий. Для выявления аритмий и уточнения патогенеза и прогноза может быть использована ЭКГ-проба с дозированной физической нагрузкой: велоэргометрия или тредмил-тест (тредмил).

В сложных случаях текущую диагностику аритмий и блокад и оценку функционального состояния всех отделов проводящей системы проводят методами электрофизиологического исследования (ЭФИ) - внутрипищеводной и инвазивной внутрисердечной ЭФИ. Предыдущих метода исследования должны выполняться опытными кардиологами в электрофизиологических лабораториях с возможностью оказания полного комплекса интенсивной терапии.

Гораздо доступнее чреспищеводная ЭФИ, которая в настоящее время используется не только в лечебно-диагностических целях, но и для подбора адекватной антиаритмической терапии и контроля ее эффективности. В связи с анатомической близостью пищевода и левого предсердия возможны чреспищеводные методы стимуляции, и они выполняются с помощью специальных зондов - электродов, помещаемых в пищевод. Этот метод позволяет оценить функциональное состояние синоатриального узла и атриовентрикулярную проводимость, диагностировать наличие других проводящих путей и оценить их функциональные свойства, а также провести

дифференциальную диагностику различных форм суправентрикулярной тахикардии благодаря хорошей визуализации P-волны. Пищеводные отведения ЭКГ.

При внутрисердечной ЭФИ через вену в правую полость сердца вводят специальный электрод-зонд, от которого одновременно с записью поверхностной ЭКГ производят прием электрокардиограммы и запись кардиохирургического отделения сердца.

К преимуществам внутрисердечной ЭФИ относятся возможность регистрации электрокардиограммы пучков Гиса и определения уровня атриовентрикулярной блокады, локальная диагностика аритмогенных поражений желудочков, контроль фармакотерапевтических эффектов злокачественных желудочковых аритмий, вызванных нарушениями ритма.

Диагноз

При выявлении нарушения ритма больного обследуют для уточнения патологии: развитию аритмии может способствовать диагноз заболевания сердечной системы или экстракардиальной патологии. При этом сначала ставится основной диагноз, а затем название клинической формы нарушения ритма. Если причину аритмии установить не удастся, показывается только клиническая форма аритмии, которая может быть «идиопатическим» или «первичным» признаком.

Примеры формулировки диагноза :

1. ИБС. Постинфарктный кардиосклероз.

Пароксизмальная неустойчивая желудочковая тахикардия.

2. Ревматическая лихорадка. Миокардит.

Атриовентрикулярная блокада I степени.

3. Митральный стеноз ревматической этиологии. Постоянная тахисистолическая форма фибрилляции предсердий. Сердечная недостаточность III ФК по NYHA

4. Дилатационная кардиомиопатия. Атриовентрикулярная блокада II степени, II тип.

II.1. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА

Медикаментозная терапия

Основным методом лечения аритмий на данный момент является фармакотерапия. Классификация антиаритмических препаратов, предложенная Э. М. Вильямсом – Воганом (1969) с дополнениями Б. Н. и Сингха, и Ддоц. Harrison, который разделяет четыре класса препаратов на основе того, как они в первую очередь влияют на электрофизиологические процессы в изолированных клетках миокарда.

Классификация антиаритмических препаратов

Vaughan – Willams E.M., 1969; 1984

Класс	Основной механизм действия	Название препарата
IA умеренные	Блокаторы натриевых каналов, замедление деполяризации	Хинидин, новокаинамид, ритмилен, аймалин
IB слабые		Лидокаин, дифенин, мекситил
IC сильные		Флекаинид, энкаинид, пропафенон
II	Блокаторы β -адренорецепторов	Пропранолол, метопролол, атенолол

III	Блокаторы калиевых каналов, замедление реполяризации	Кордарон, соталол, бретилия тосилат
IV	Блокаторы кальциевых каналов	Верапамил, дилтиазем

Система Гиса-Пуркинье, сократительный миокард предсердий и желудочков и препараты, блокирующие поток натрия в этих клетках, объединяются в антиаритмические препараты I класса.

Об этом свидетельствует замедление скорости нулевой фазы потенциала действия, т.е.е. деполяризация, и комплекс QRS на ЭКГ также может увеличиться в ответ.

В зависимости от силы действия препараты класса I делятся на три подкласса.

Лекарства класса I A, которые включают умеренные блокаторы натриевых каналов, также блокируют калиевые каналы, замедляя реполяризацию, повышая рефрактерность и удлиняя интервалы PR и QT на ЭКГ.

Хинидин, новокаинамид и дизопирамид являются примерами препаратов класса I A, обладающих антихолинергическим эффектом, который иногда сопровождается сокращением интервала R-R и ускорением атриовентрикулярной проводимости.

Лидокаин и дифенин являются примерами препаратов класса I B, отличающихся неспособностью существенно изменять ЭКГ, незначительным влиянием на деполяризацию преимущественно желудочкового миокарда и незначительным укорочением потенциала действия.

За счет блокады кальциевых каналов, вызванной препаратами класса I C (флекаинид, пропафенон), заметно

замедляется деполяризация как в клетках с быстрым, так и с медленным ответом.

Длина интервалов R-R и P-R на ЭКГ увеличивается, как и ширина QRS, но интервал Q-T существенно не изменяется.

Способность блокировать симпатические влияния на сердце, что замедляет спонтанную диастолическую деполяризацию и поступление кальция в клетки синусового и атриовентрикулярного узлов, является основной характеристикой антиаритмических препаратов II класса.

Симптомами этого состояния являются синусовая брадикардия и замедление атриовентрикулярной проводимости. К препаратам II класса относятся бета-блокаторы, которые являются как неселективными (такие как пропранолол), так и селективными (например, метопролол и атенолол), а также те, которые также обладают другими эффектами, в частности карведилол с - блокирующей способностью. Непрямой антиадренергический профилактический эффект β -адреноблокаторов при желудочковых аритмиях, несомненно, выше, чем непрямого антиаритмического купирующего эффект.

Лекарства, классифицируемые как антиаритмические средства класса III, сочетают в себе вещества, способные препятствовать выходу калия наружу во время второй и третьей фаз потенциала действия.

В результате быстро реагирующие клетки и атриовентрикулярный узел испытывают более медленную реполяризацию и более длительное время рефрактерности. Соталол и амиодарон, два основных представителя класса III, имеют общие характеристики с препаратами других классов.

Амиодарон обладает эффектами всех четырех классов антиаритмических препаратов, а соталол также является мощным бета-адреноблокатором. Поэтому длина интервалов R-R, P-R и Q-T может удлиняться при приеме соталола и кордарона, в то время как ширина комплекса QRS может изменяться меньше. Использование кордарона ограничено возможностью серьезных побочных эффектов из-за его состава, накопления и органной токсичности. Кордарон может быть эффективен при аритмиях, устойчивых к другим лекарствам. Тот факт, что соталол на 80% выводится из организма почками в неизменном виде, несомненно является преимуществом. Дофетилид, ибутилид и нибентан, три новых «чистых» препарата класса III, еще не нашли широкого применения в клинической практике.

Верапамил и дилтиазем являются примерами блокаторов медленных кальциевых каналов, которые относятся к антиаритмическим препаратам класса IV. На ЭКГ синусовая брадикардия и удлинение интервала P-R указывают на то, что эти препараты действуют преимущественно на уровне синусовых и атриовентрикулярных узлов.

В очагах патологического автоматизма, таких как ишемический миокард, антагонисты кальция могут предотвратить спонтанную диастолическую реполяризацию.

Сердечно-сосудистые гликозиды, аденозин (АТФ), препараты калия и магния часто используются для лечения аритмий, но не классифицируются.

Аритмии можно лечить с помощью относительно короткого списка лекарств, включая антихолинергические средства (атропин), имитаторы адренола (изопротеренол), сосудорасширяющие средства (нифедипин, апрессин), иногда зумиллин, глюкокортикоиды и салуретики.

Хотя в клинических условиях, особенно в острых ситуациях, чаще приходится предполагать патогенез аритмии, выбор антиаритмического препарата зависит прежде всего от клинической формы аритмии и механизма аритмии.

Антиаритмические препараты могут оказывать широкий спектр действия на пациентов с одними и теми же видами аритмии.

На него влияют самые разные переменные, основными из которых являются тип основного заболевания, состояние миокарда, активность вагусных и симпатических влияний на сердце, электролитный баланс, функция печени и почек, личная лекарственная переносимость и др.

Антиаритмические препараты следует использовать с осторожностью, поскольку они могут привести к аритмиям, ухудшить уже существующие или даже вызвать новые. Это известно как проаритмический эффект.

Средние дозы антиаритмических препаратов для перорального и внутривенного введения

Название препарата	Дозы для приема внутрь			Дозы для внутривенного введения	
	форма выпуска (табл., г)	Средняя разовая доза (г)	Средняя суточная доза (г)	форма выпуска (амп., г)	Средняя разовая доза (г)
Хинидин	Q2	Q2	Q2x6	Q8	Q4 Q8
Новокаинамид	Q25; Q5	Q5	Q5x4	Q5; 1,0	Q5; Q05; Q1
Дизопирамид	Q1	Q1	Q1x3	Q05; Q, 04	Q08; Q12
Лидокаин	-	-	-	-	-
Дифенин	Q1	Q1	Q1x4	Q07	Q035 - Q07
Пропафенон	Q15	Q15	Q15x3	Q005	Q001; Q005
Пропранолол	Q01; Q04	Q02	Q02x3	Q04	Q02

Соталол	0,08 0,16	0,08 0,16	0,08 x 2	0,15	0,3
Амиодарон	0,2	0,2	0,2 x 3 0,2 x 1**	0,005	0,005; 0,01
Верапамил	0,04	0,04	0,04 x 3	0,00025	0,000125
Дигоксин	0,00025	0,00025	0,00025x1	0,01	0,00025
АТФ	-	-	-		0,01; 0,02

* - доза в период насыщения

** - поддерживающая доза

Использование диуретиков и сердечных гликозидов, дисэлектролитемия, угрожающие жизни аритмии в анамнезе, предшествующее увеличение интервала QT и дисфункция миокарда – все это увеличивает вероятность проявления аритмий, вызванных лекарственными препаратами. Существует тесная взаимосвязь между патогенетически антиаритмическим и аритмогенным действием антиаритмического препарата.

Класс	Препарат	Параметры ЭКГ				Побочные эффекты
		R-R	P-R	QRS	Q-T	
I A	Хинидин	0 ↓	↑ ↓	↑	↑	АВ и внутрижелудочковые блокады, мономорфная и полиморфная желудочковая тахикардия (типа «пируэт» или torsade de pointes), ваголитические эффекты
	Новокаинамид	0 ↓*	↑ ↓	↑	↑	
	Дизопирамид	0 ↓	* ↑ ↓	↑	↑	
I B	Лидокаин	0	0	0	↓	Редко АВ и внутрижелудочковые
	Дифенин	0	0	0	↓	

						блокады
IC	Флекаинад Пропафенон	0↑ 0↑	↑ ↑	↑ ↑	0↑ 0↑	Синусовая брадикардия, АВ и внутрижелудочковая блокада, мономорфная желудочковая тахикардия
II	Пропранолол	↑	↑	0	0↓	Синусовая брадикардия, АВ блокада
III	Амиодарон Соталол	↑ ↑	0↑ ↑	↑ 0↑	↑ ↑	Синусовая брадикардия, АВ блокада, мономорфная и полиморфная желудочковая тахикардия (типа «пируэт»)
IV	Верапамил Аденозин	↑ ↑	↑ ↑	0 0	0 0	Синусовая брадикардия, АВ блокада Синусовая брадикардия, АВ блокада

Обозначения: ↑ - увеличение, ↓ - уменьшение, 0 - нет изменений, * - незначительные изменения

Следовательно, в ответ на применение препаратов класса IA и IC, замедляющих деполяризацию и проведение импульса, может развиваться механизм возврата импульса и мономорфная желудочковая тахикардия. Ранние постдеполяризации, вызывающие полиморфную, в том числе двунаправленную, желудочковую тахикардию типа «пируэт» (torsade de pointes), могут быть обусловлены механизмами IA и III класса, замедляющими реполяризацию. Длительное применение препаратов классов IA и IC (флекаинид,

энкаинид, этмозин) для лечения и профилактики желудочковых аритмий у больных с инфарктом миокарда увеличивало смертность в 3,6 раза по данным многоцентровых контролируемых исследований. В течение года хинидин использовался для предотвращения рецидива мерцательной аритмии, и были получены аналогичные результаты.

Под влиянием большинства антиаритмических препаратов могут развиваться различные блокады вплоть до асистолии. При фибрилляции и трепетании предсердий ваголитический эффект препаратов класса IA увеличивает проводимость через атриовентрикулярное соединение и повышает желудочковую тахисистолию. Это необходимо учитывать при лечении тахисистолической фибрилляции и трепетания предсердий, и перед назначением препаратов класса IA (адреноблокаторы, верапамил, сердечные гликозиды) рекомендуется принимать препараты, замедляющие атриовентрикулярную проводимость. Значительное снижение артериального давления и нарушение сократительной способности миокарда вызываются антиаритмическими препаратами. Тяжесть несердечных побочных эффектов зависит от дозировки препарата, химического состава, способности накапливаться в организме, способа выведения и индивидуальной переносимости. В связи с этим при назначении курса лечения следует учитывать адреноблокаторы, повышающие тонус блуждающего нерва, поскольку они могут привести к гипогликемии и гиперхолестеринемии. Кроме того, они ухудшают течение язвенной болезни. Похожий на вид йодсодержащий препарат амиодарон, который также очень эффективен, вызывает дисфункцию щитовидной железы, легочный фиброз,

токсичность для печени и почек, изменения кожи и глаз, а также токсичность для печени и почек. В связи с этим необходимо тщательно и точно контролировать состояние пациента на протяжении всего терапевтического процесса. Для выбора антиаритмического препарата и контроля эффективности лечения применяют острые лекарственные пробы, индуцируемость аритмий при ЭФИ, холтеровское мониторирование ЭКГ.

Методы электрокардиотерапии, такие как электрокардиостимуляция, электроимпульсная терапия и дефибрилляция, а также операции на открытом сердце и катетерная абляция, являются примерами немедикаментозного лечения аритмий.

В некоторых ситуациях аритмии можно лечить с помощью электрокардиотерапии или хирургического вмешательства, а иногда они также используются, когда медикаментозное лечение неэффективно.

Анатомический субстрат аритмии может быть удален или петля макрорентри может быть разорвана хирургическими методами. При хирургическом вмешательстве с целью разрушения пучка Кента и остановки проведения по дополнительному пути, как это делается при синдроме преждевременного возбуждения желудочков, его эффективность наиболее высока. Атриовентрикулярная реципрокная узловая тахикардия, предсердная тахикардия, мономорфная реципрокная желудочковая тахикардия и трепетание предсердий могут быть успешно вылечены хирургическим путем.

В настоящее время набирает популярность техника эндокардиального катетера как средство разрушения аритмогенных зон с помощью высокочастотной энергии - катетерная радиочастотная деструкция (абляция).

Абляция проводится без анестезии и сопряжена с гораздо меньшим риском, чем традиционная хирургия.

Уже более 40 лет в клинической практике используется электрическая стимуляция сердца, также известная как электрокардиостимуляция (ЭКС). Кардиология вступает в новую эру. Многие пациенты, медикаментозная терапия которых оказалась неэффективной, смогли восстановить свою жизнь благодаря ЭКС. В основе ЭКС лежит способность замещать импульсами определенной формы, амплитуды и длительности естественные сигналы центров автоматизма сердца. Таким образом, асистолия может быть использована для преднамеренной деполяризации миокарда. При брадикардии навязывают искусственный ритм, если его частота на 10–15% превышает собственную деятельность сердца, которая в этих условиях угнетается. Электрокардиостимулятор может быть экстракардиальным (кожным или пищеводным) или сердечным (эндокардиальным или миокардиальным), в зависимости от того, где расположен стимулирующий электрод. В отличие от стимуляции пищевода эндокардиальная стимуляция чаще используется в терапевтических целях. Остро развившуюся брадикардию с депрессией синусового узла или атриовентрикулярной блокадой лечат временным быстрым кардиостимулятором. Постоянный кардиостимулятор рекомендуется при хронических симптоматических брадиаритмиях.

Сегодня доступно множество систем ЭКС, каждая из которых имеет уникальный режим работы. ЭКС может быть как асинхронным, так и управляемым, т.е. е. координируется с телесными сигналами, электрическими или другими. В асинхронном режиме кардиостимулятор генерирует импульсы с постоянной частотой, игнорируя потребности

организма, а при ускорении собственного ритма возможны как искусственная парасистолия, так и фибрилляция желудочков. В режиме стимуляции «по запросу» кардиостимулятор активируется только при определенном снижении собственного ритма предсердий или желудочков. В современных кардиостимуляторах можно последовательно стимулировать предсердия и желудочки. С помощью частотно-адаптивных систем ЭКС вы можете изменять частоту стимуляции в зависимости от электрических или биологических факторов (параметры ЭКГ, уровень насыщения крови кислородом в венозной крови, рН крови и т. д.).). Срок службы имплантированных кардиостимуляторов составляет от 5 до 10 лет.

Помимо антибрадикардальных кардиостимуляторов в клинической практике для купирования реципрокных наджелудочковых тахикардий применяют анитахикардическую (сверхчастотную и программированную) стимуляцию по специальным программам. Поскольку существует вероятность развития трепетания или фибрилляции желудочков, сверхбыстрая стимуляция не используется для купирования желудочковых тахикардий.

Мерцание и трепетание предсердий, резистентные к медикаментозной терапии, лечат хирургическим путем (путем аблации атриовентрикулярного соединения) и установкой постоянного желудочкового кардиостимулятора. В последние годы для замедления атриовентрикулярной проводимости при резистентных к медикаментозной терапии тахисистолических формах фибрилляции и трепетания предсердий применяют методику катетерной частичной абляции (модификации атриовентрикулярного соединения).

Электроимпульсная терапия (ЭИТ), также известная как электрическая кардиоверсия, используется для купирования пароксизмальных форм тахикардий и восстановления синусового ритма. Метод ЭИТ заключается в применении трансторакального импульсного (кратковременного) разряда, синхронизированного с зубцом R на электрокардиограмме, мощностью от 50 до 400 Дж, или от 2,5 до 7 кВ, в результате чего происходит одновременная деполяризация значительного числа кардиомиоцитов. Термин «дефибриляция» используется, когда метод ЭИТ используется для естественной остановки фибрилляции желудочков без синхронизации с зубцом R.

При пароксизмах тахикардий, неэффективности или наличии противопоказаний к медикаментозному лечению отмечается повышенная склонность к сердечной или сосудистой недостаточности.

Предпочтительным методом восстановления синусового ритма у больных со стабильной формой фибрилляции и трепетания предсердий является плановая ЭИТ.

В последние десять лет имплантация кардиовертера-дефибрилятора используется для лечения и профилактики злокачественных желудочковых аритмий.

При неэффективности медикаментозного и хирургического лечения пациентов с угрожающими жизни эпизодами желудочковой тахикардии или фибрилляции рекомендуется имплантация кардиовертеров.

Согласно международным исследованиям, прогнозы пациентов после фибрилляции желудочков улучшаются при имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов.

II.2. ЭКСТРАСИСТОЛИЯ

Определение.

Преждевременное возбуждение сердца или камеры известно как экстрасистолия. По данным суточного мониторирования ЭКГ, экстрасистолия является наиболее распространенной сердечной аритмией и наблюдается более чем у 60% практически здоровых людей.

Этиология.

Экстрасистолия может возникать на фоне изменений вегетативной нервной системы, как при симпатикотонии у больных с неврозами, переутомлением или приемом обильных тонизирующих напитков, так и при ваготонии у больных с диафрагмальной грыжей, желчнокаменной болезнью и другими состояниями. Экстрасистолия может быть вызвана любым заболеванием сердца, механическим раздражением сердца, вызванным травмой, внутрисердечными исследованиями, оперативными вмешательствами, побочными токсическими и лекарственными побочными эффектами, а также другими факторами.

Патогенез.

Обычно экстрасистолия развивается в результате повторного входа возбуждения или по триггерному механизму.

Клиническая картина.

Некоторые пациенты не ощущают экстрасистолы.

Чаще больные с экстрасистолией жалуются на появление сильных ударов сердца, аритмию, «замирание» или «остановку» сердца, что сопровождается чувством страха.

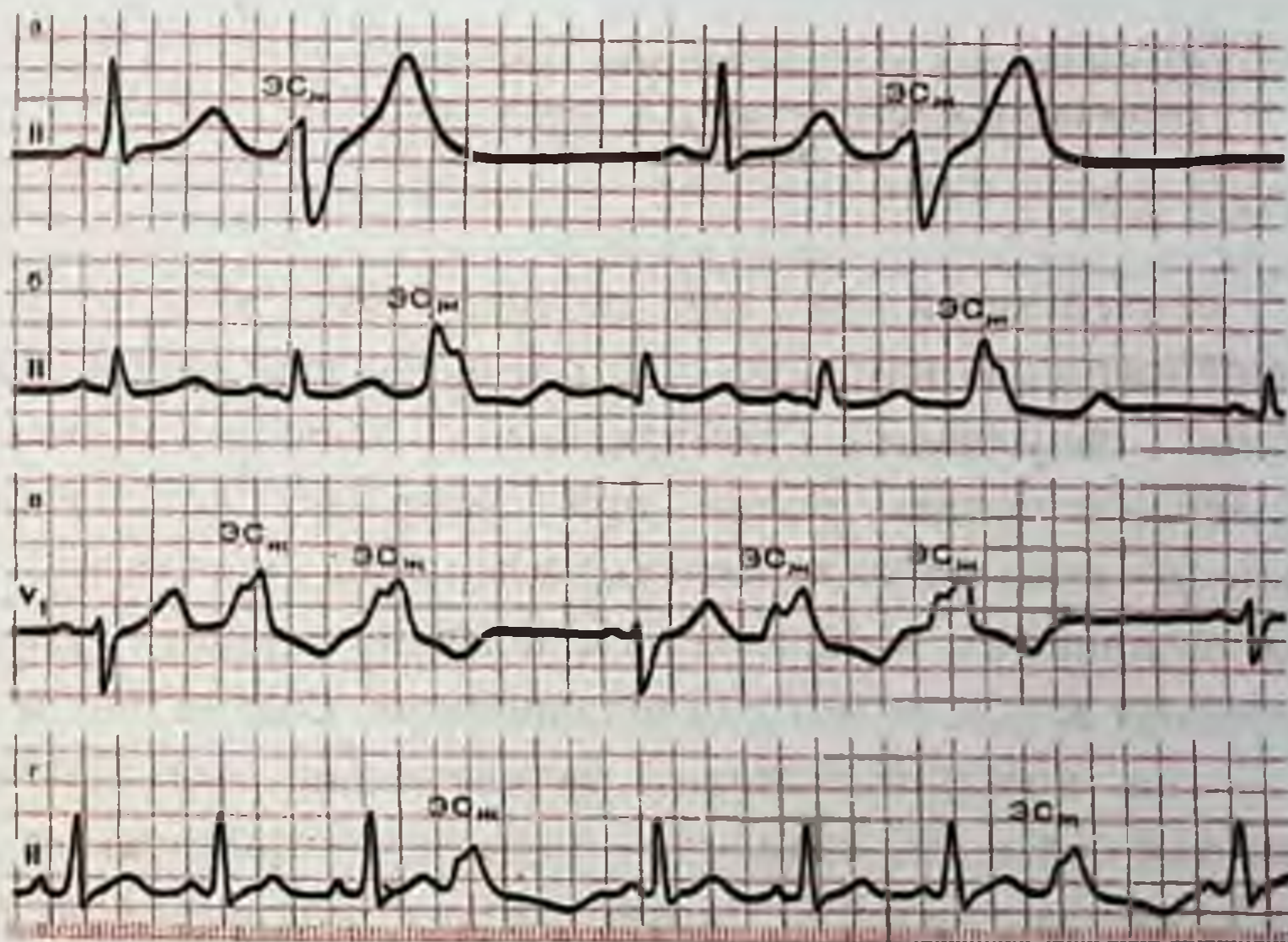
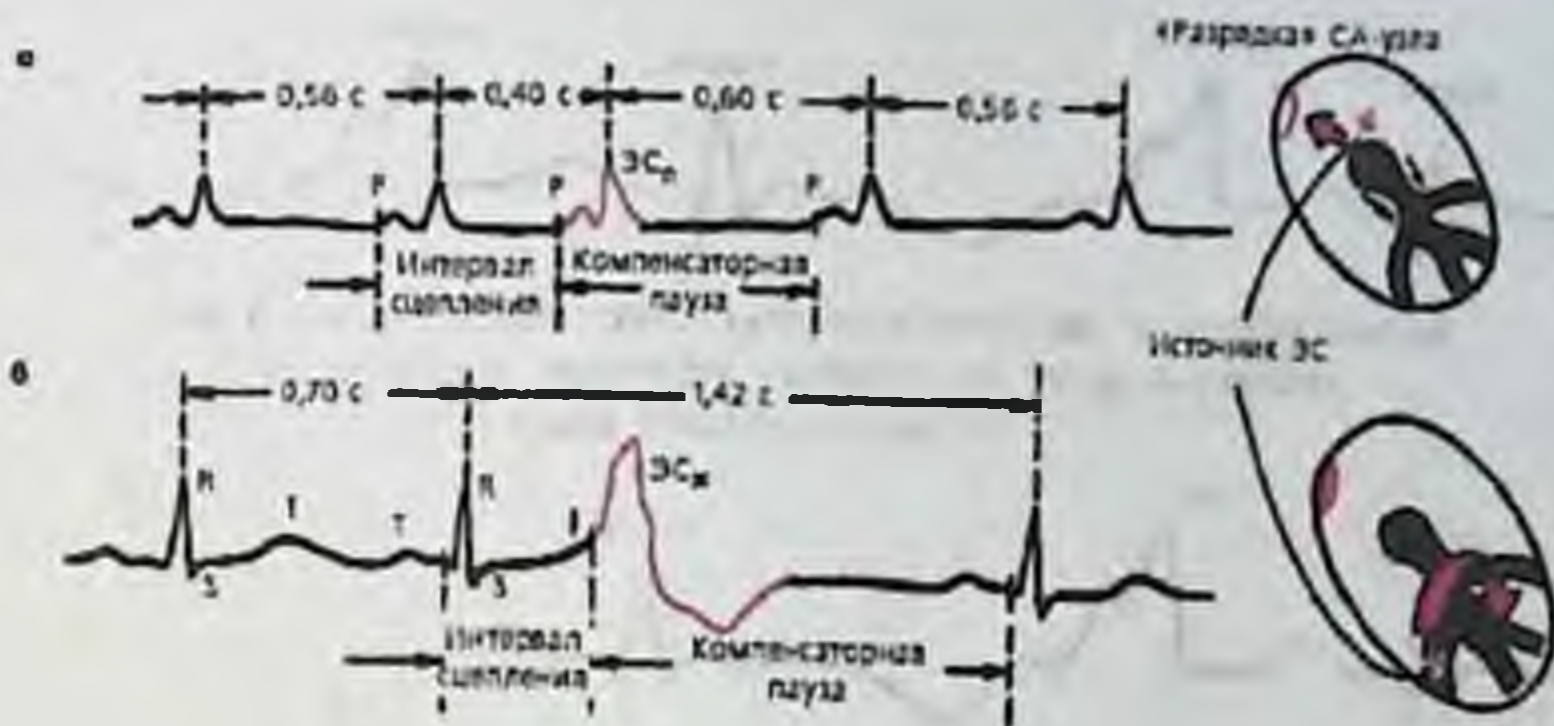
Экстрасистолия может вызывать или усугублять гемодинамические нарушения, для которых характерны головокружение, обмороки, усиление коронарной и хронической сердечной недостаточности при значительных структурных изменениях миокарда. Наиболее опасным побочным эффектом экстрасистолии является индукция более тяжелых нарушений ритма, таких как пароксизмальная тахикардия, фибрилляция предсердий или желудочков, что может привести к острой сердечной недостаточности или внезапной остановке кровообращения.

При объективном исследовании при экстрасистолии в пульсе определяется преждевременная пульсовая волна, в сердце определяется преждевременный тон, затем обычно наступает пауза.

Диагностика экстрасистолии осуществляется по ЭКГ, а при редких экстрасистолах – по суточному мониторингованию.

Основным электрокардиографическим признаком экстрасистолии является раннее появление комплексов и, чаще, фиксированный предэкстрасистолический интервал, что свидетельствует о монофокальном происхождении экстрасистолии.

При изменяющихся предэктопических интервалах диагностируют политопную экстрасистолию.



По величине предэктопического интервала выделяют ранние и поздние экстрасистолы.

Разные по форме комплекса экстрасистолы называют полиморфными.

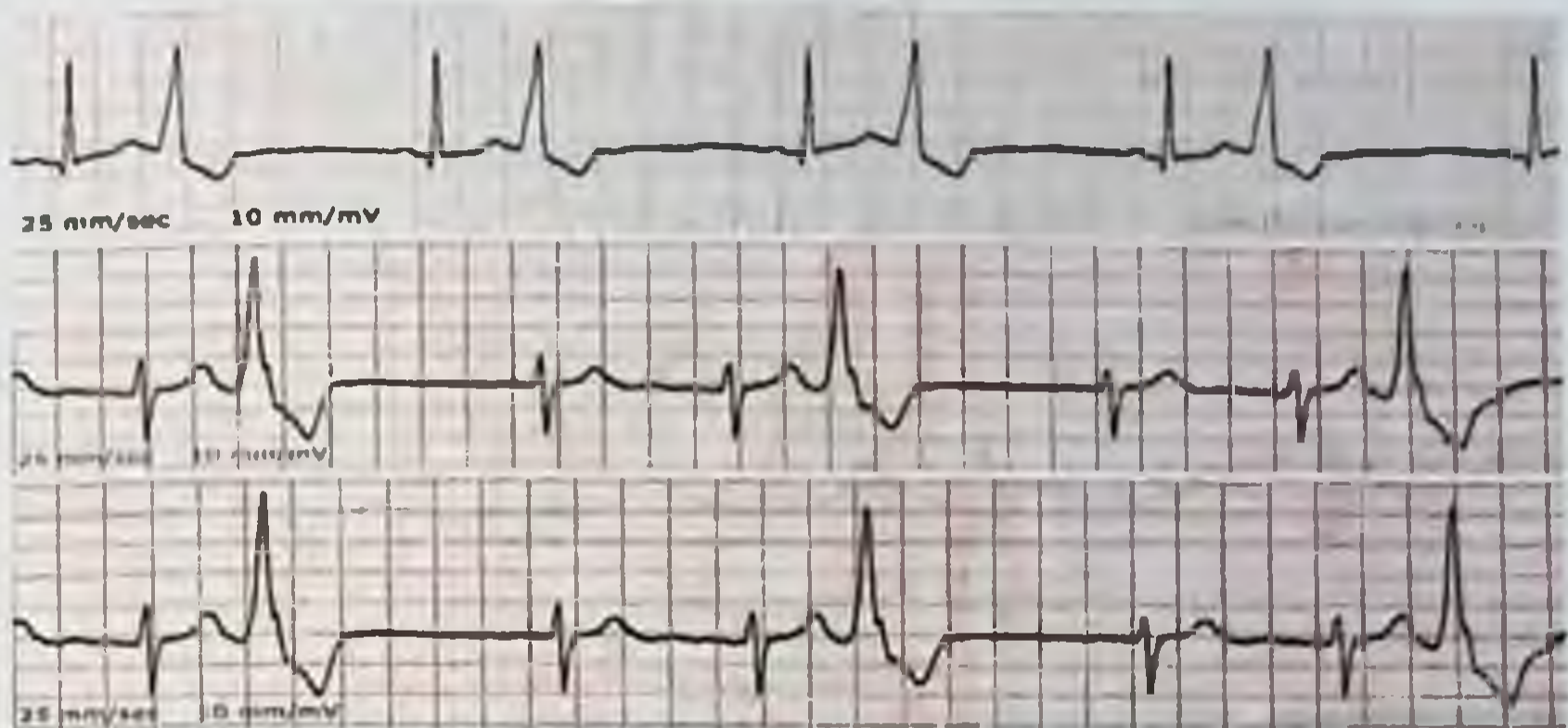


Монотонные экстрасистолы. Экстрасистолы 1 и 2 похожи друг на друга - исходят из одного эктопического очага



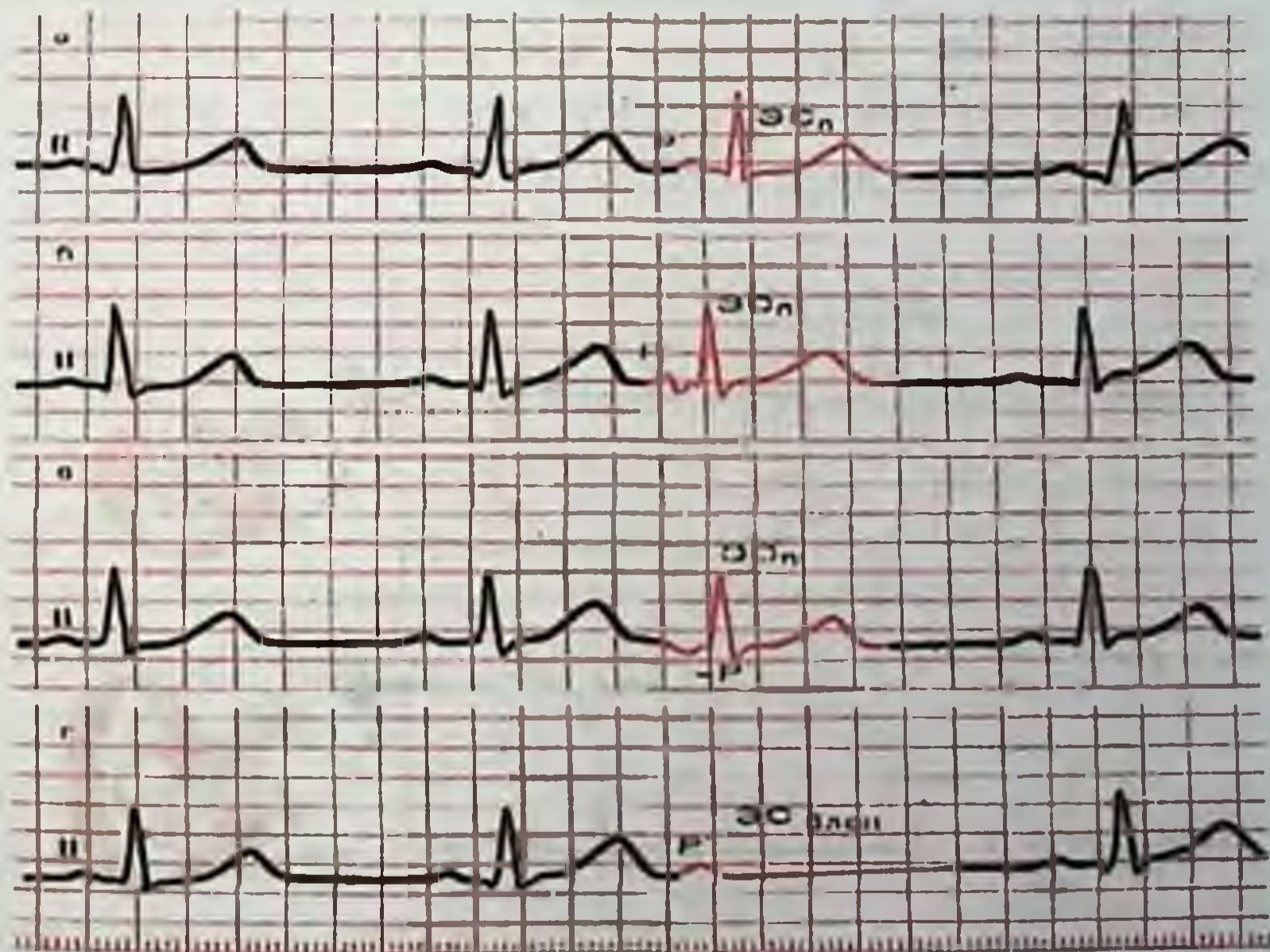
Политонные экстрасистолы. Экстрасистолы 1 и 2 отличаются друг от друга, они исходят из разных эктопических очагов

Последующая за ней полная или недостаточная компенсаторная пауза, обычно превышающая время между двумя синусовыми комплексами, также связана с неравномерностью ритма при экстрасистолии. Ранние экстрасистолы могут не влиять на первичный ритм, т.е. если они не приводят к образованию компенсаторной паузы, их называют вставочными или вставочными. Спаривание и три и более последовательных эктопических комплекса с частотой более 100 в минуту – термины, используемые для описания экстрасистол, возникающих подряд. содержат пароксизмы тахикардии. Алгоритмия – это термин, когда экстрасистолы следуют определенному порядку по отношению к первичному ритму. Би-, три- и квадригиминия – термины, используемые для описания ситуаций, когда экстрасистола возникает каждый второй, третий или четвертый комплекс или сокращение.

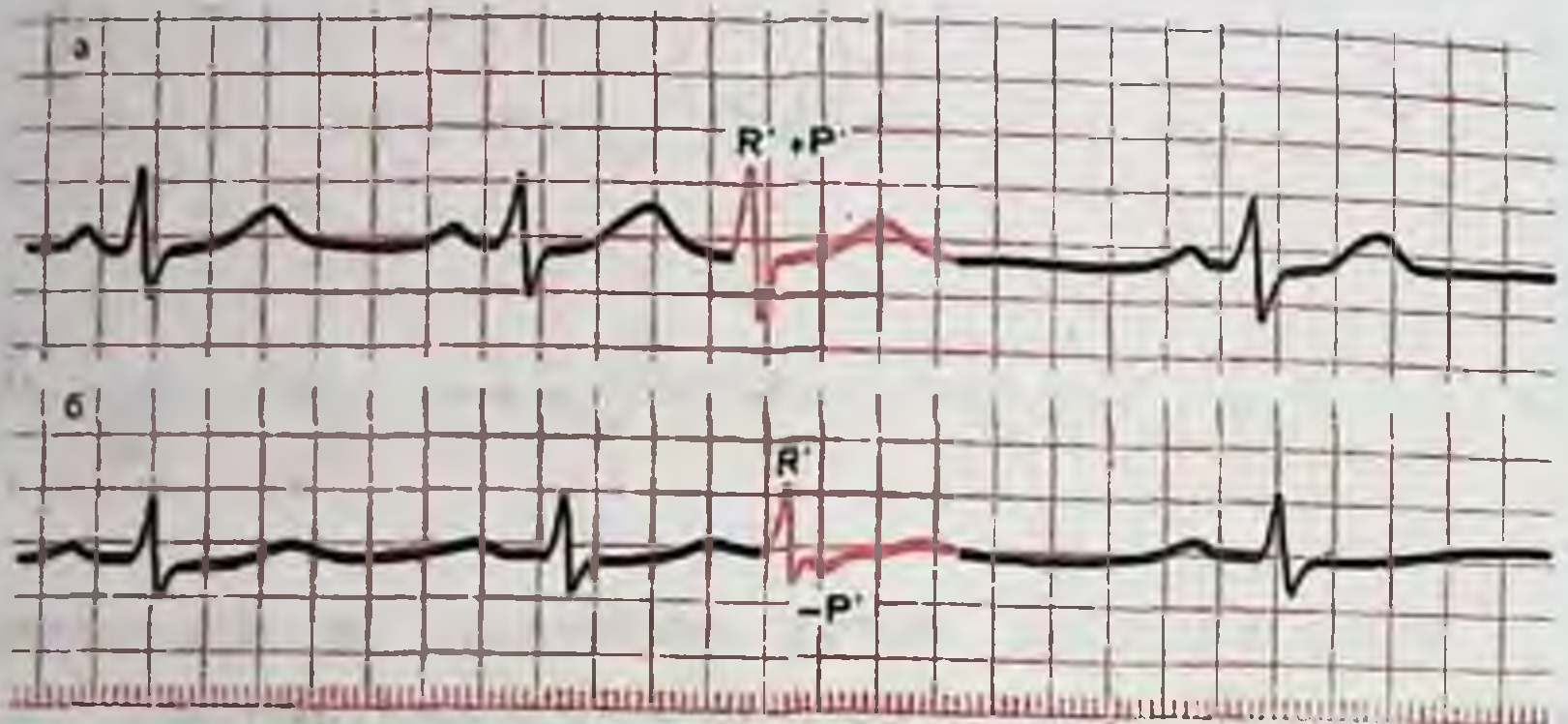


Экстрасистолы могут возникать в предсердиях, атриовентрикулярном соединении и желудочках.

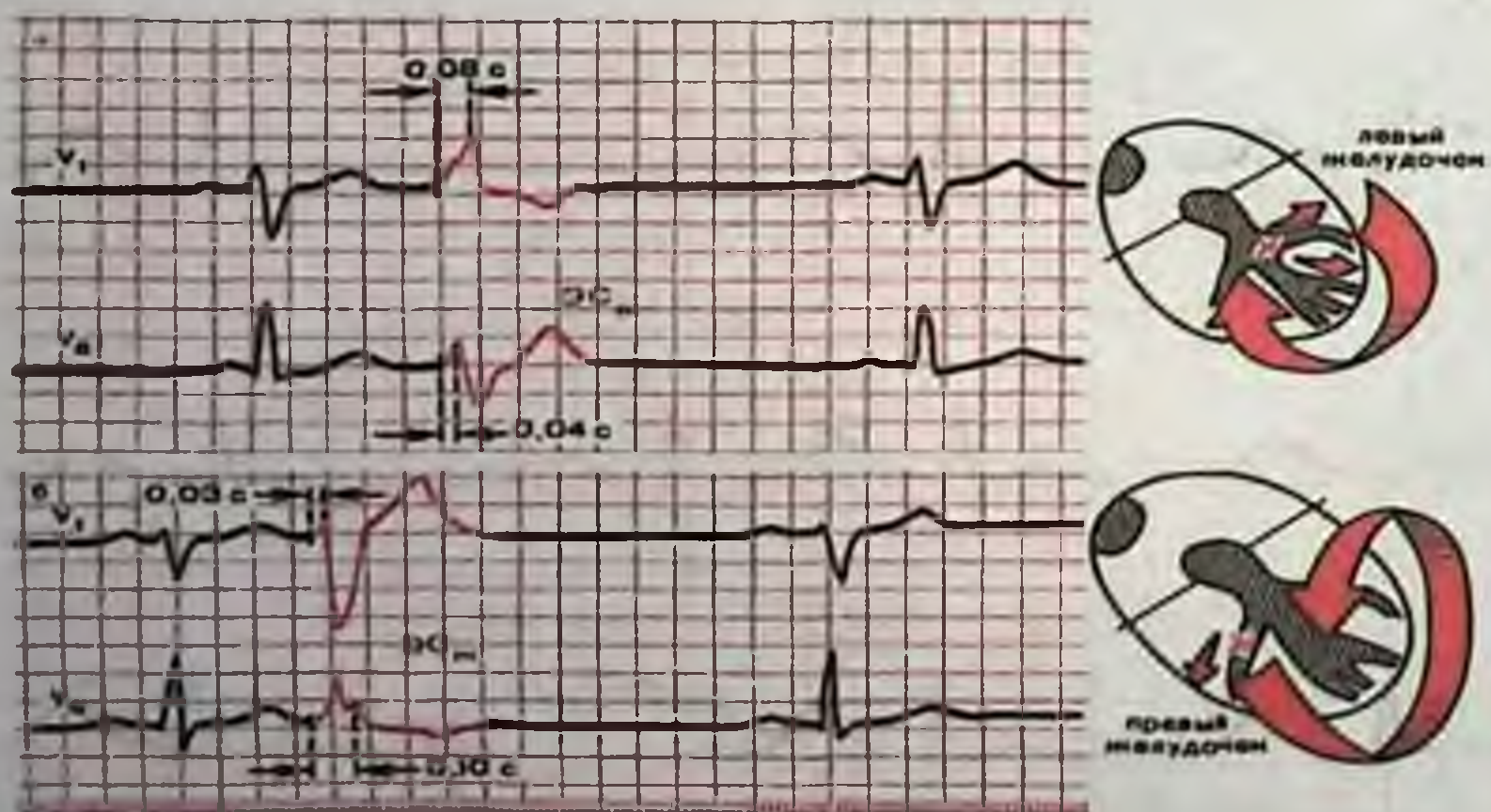
Деформация зубца Р, неизменный желудочковый комплекс и, как правило, неполная компенсаторная пауза – все это признаки предсердной экстрасистолии в дополнение к ее преждевременному появлению.



Компенсаторная пауза часто недостаточна при экстрасистолии из атриовентрикулярного соединения, так как отрицательный зубец Р либо сливается с неизменным желудочковым комплексом, либо сразу следует за ним.



Перед желудочковой экстрасистолой зубца Р нет. После деформированного и расширенного более чем на 0,12-0,14 см желудочкового комплекса изредка формируется отрицательный зубец Р в результате ретроградного возбуждения в предсердия. Для желудочковой экстрасистолии характерна полностью компенсаторная пауза, при которой сумма пред- и постэкстрасистолических интервалов равна двум интервалам R-R.



Дифференциальный диагноз экстрасистолии по ЭКГ следует проводить с выскальзывающими эктопическими комплексами, которые появляются после большой паузы или на фоне редкого ритма, а также с парасистолией, для которой характерны разные интервалы сцепления, сливные комплексы и наличие общего делителя для всех межпарасистолических интервалов.

Прогноз.

На гемодинамику редко влияют предсердные экстрасистолы, и они часто не нуждаются в лечении. Значительное количество внеучебной деятельности (3-5 по Б. Лоуну), особенно при снижении фракции выброса левого желудочка ниже 40%, коррелирует с частотой фатальных желудочковых аритмий и внезапной смерти у больных с инфарктом миокарда и у больных с другими органическими заболеваниями сердца.

Лечение.

Людам с экстрасистолией и практически здоровым сердцем рекомендуется соблюдать режим труда и отдыха, управлять сном, воздерживаться от седативных и возбуждающих напитков, следить за динамикой.

Препараты, предотвращающие аритмии, не рекомендуются. У больных с органическими заболеваниями сердца и экстрасистолами, не влияющими на гемодинамику, рекомендуется дополнительно к применению адреноблокаторов для купирования злокачественных аритмий лечение основного заболевания.

Антиаритмическая терапия рекомендуется пациентам со структурными изменениями миокарда при возникновении экстрасистолии с высоким риском возникновения гемодинамических нарушений. Выбор антиаритмического препарата должен осуществляться с учетом основного

заболевания, вида экстрасистолии, возможных побочных эффектов и аритмогенного действия препаратов, под контролем ЭКГ, суточного мониторирования ЭКГ или в условиях острого лекарственного теста. . Перед началом лечения важно рассмотреть преимущества и недостатки использования антиаритмических препаратов в каждой ситуации.

Для лечения предсердной экстрасистолии могут быть использованы препараты IA, IC классов, β -адреноблокаторы, верапамил, соталол.

Неотложное лечение желудочковых экстрасистол проводят лидокаином.

Дифенин предпочтительнее при наличии экстрасистолии и передозировке сердечных гликозидов.

Лечение бета-адреноблокаторами, кордароном и соталолом улучшало прогноз и снижало частоту внезапной смерти у больных с инфарктом миокарда, предотвращая желудочковую экстрасистолию. Пациентам с инфарктом миокарда и постинфарктным кардиосклерозом не следует принимать флекаинид, энкаинид или этмозин. Другие препараты класса I можно применять у пациентов со структурными изменениями миокарда в течение короткого периода времени, но их следует применять с осторожностью из-за возможности аритмогенных побочных эффектов.

В связи с многочисленными несердечными побочными эффектами, присущими кордарону по своей природе, его следует использовать в крайнем случае для лечения желудочковых экстрасистол, резистентных к другим антиаритмическим препаратам.

II.3. ПАРАСИСТОЛИЯ

Определение

Парасистолия – эктопический ритм, существующий независимо и параллельно с основным, чаще синусовым, водителем ритма.

Поскольку вход в парасистолический очаг заблокирован, считается, что очаг действует по автоматическому механизму и что синусовые импульсы не вызывают замедления его водителей ритма. Определенные частоты импульсов производятся парасистолическим очагом. Парасистолический центр генерирует импульсы, но не все они доходят до миокарда. Основной водитель ритма предотвращает парасистолическое возбуждение, если выход импульса происходит во время эффективного рефрактерного периода миокарда.

Реже, чем атриовентрикулярное соединение или предсердия, парасистолический очаг обнаруживается в желудочках. Экстрасистолия в желудочковой, атриовентрикулярной или предсердной камерах напоминает парасистолический комплекс на ЭКГ.

Отсутствие фиксированного интервала сцепления или флуктуирующие преэктопические интервалы, которые показывают, что происхождение парасистолы отделено от предшествующего синусового импульса, отличают парасистолию от экстрасистолии.

Развитие конфлюэнтных комплексов, возникающих в результате одновременной активации различных областей миокарда главным и парасистолическим центрами, является вторым важным парасистолическим признаком.

Правило общего делителя, которое делит любой межэктопический интервал на равные части, не оставляя

остатка, является третьим первичным показателем парасистолии. Минимальный межпарасистолический промежуток является одним из таких делителей, и его длина зависит от того, насколько автоматически сокращается и расширяется парасистолический центр.

Для выявления признаков парасистолии требуется длительная запись ЭКГ.

Клинические признаки, прогноз и терапевтические принципы при парасистолии идентичны таковым при экстрасистолии. Считается, что по сравнению с экстрасистолией парасистолия более устойчива к антиаритмической терапии.

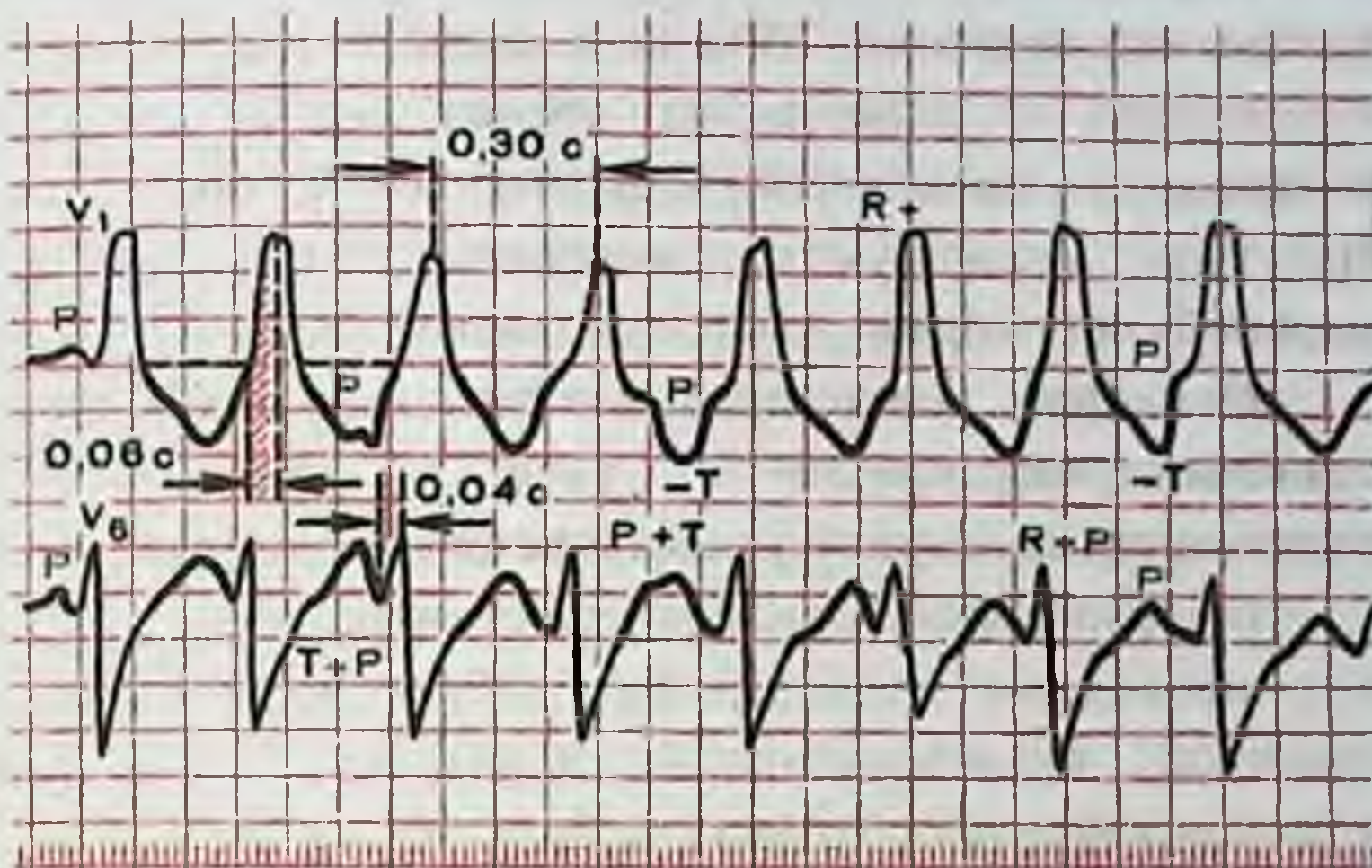
II.4. ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИЯ

Определение.

Три и более последовательных комплекса, возникающих в любом месте миокарда, с частотой от 100 до 250 в минуту составляют пароксизмальную тахикардию.

Пароксизмальная тахикардия чаще характеризуется резким началом и окончанием приступа, а также правильным ритмом.

В настоящее время существует ряд исключений из этого традиционного определения пароксизмальной тахикардии. Тахикардия, обусловленная автоматическим автоматизмом, может прогрессировать с постепенным усилением ритма в начале приступа и постепенным снижением ритма в конце. Существует несколько различных типов тахикардии. Возможно длительное, хроническое течение некоторых вариантов тахикардии.



Классификация пароксизмальной тахикардии:

I. Наджелудочковая (суправентрикулярная) форма

1. Синусово-предсердная

2. предсердная

3. Атриовентрикулярная узловая:

а) атриовентрикулярная узловая

б) атриовентрикулярная реципрокная с

дополнительными путями проведения

II. Желудочковая форма

В структуре пароксизмальной тахикардии наджелудочковая форма составляет около 80%.

НАДЖЕЛУДОЧКОВАЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИЯ

В предсердиях, синоатриальной зоне и области атриовентрикулярного соединения формируется пароксизмальная тахикардия, тип наджелудочкового ритма.

Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия составляет примерно 70% всех случаев наджелудочковой тахикардии. В отличие от порока сердца, он обычно развивается у практически здоровых людей любого возраста. Приступы провоцируются изменениями тонуса вегетативной нервной системы, например, стрессовыми обстоятельствами.

Механизм повторного поступления возбуждения в атриовентрикулярный узел приводит к атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии.

Продольная диссоциация атриовентрикулярного узла на два проводящих канала, быстрый и медленный путь, является характеристикой структуры или функции атриовентрикулярного узла и является предпосылкой для формирования механизма re-entry. Импульс циркулирует внутри атриовентрикулярного узла при тахикардии, следующей за экстрасистолой, распространяясь на желудочки по медленному пути и ретроградно к предсердиям по быстрому пути. В результате предсердия и желудочки почти одновременно деполяризуются, что видно на ЭКГ. Недавние данные показали, что межпредсердная перегородка является местом расположения быстрого проводящего пути. Кроме того, могут существовать не обнаруженные дополнительные пути, по которым импульсы передаются назад к предсердиям.

Реципрокная атриовентрикулярная тахикардия проявляется также у больных с синдромом предвозбуждения желудочков (синдром WPW), у которых имеются дополнительные проводящие пути, проводящие импульсы как к желудочкам, так и ретроградно к предсердиям. У таких пациентов атриовентрикулярное соединение и дополнительный путь одновременно проводят импульсы от предсердий к желудочкам во время синусового ритма.

Импульс от предсердий к желудочкам проходит по атриовентрикулярному узлу, а затем обратно по дополнительному пути во время приступа тахикардии, который часто следует за блокировкой предсердной экстрасистолы по дополнительному пути. К этому типу относится ортодромная атриовентрикулярная реципрокная тахикардия.

Значительно реже возникает антидромная наджелудочковая тахикардия. При этом открываются антероградный и ретроградный пути циркуляции импульса к желудочкам и предсердиям соответственно.

В предсердиях формируется предсердная тахикардия, которая обычно поражает людей с органическими заболеваниями сердца, хронической легочной патологией, передозировкой симпатомиметиков или любым другим аритмогенным механизмом. При передозировке сердечных гликозидов возникают предсердная тахикардия и атриовентрикулярная блокада. По данным ЭКГ предсердная тахикардия может быть мономорфной, полиморфной или хаотической. По течению известны также непароксизмальные, хронические формы.

Синусно-предсердная (или синоатриальная) реципрокная тахикардия является подвидом предсердной формы пароксизмальной тахикардии.

Принципиальным отличием ее от синусовой является пароксизмальный характер.

Клиническая картина.

Внезапное сердцебиение, пульсация в голове и шее, головокружение – первые симптомы пароксизма наджелудочковой тахикардии.

Проявления левожелудочковой недостаточности бывают редко и в основном у больных с органическими

изменениями в сердце. При объективном исследовании во время приступа определяется регулярный — малого наполнения пульс частотой 100-250 в 1 мин. Частота ближе к 200 в 1 мин характерна для атриовентрикулярной тахикардии, а при предсердной — 120 — 170 в 1 мин. Аускультативно может определяться усиление I тона и маятникообразный ритм.

Диагностика

Для подтверждения диагноза наджелудочковой тахикардии необходимо использовать ЭКГ, снятую во время приступа, суточное мониторирование ЭКГ или ЭФИ. При тахикардии на ЭКГ может быть трудно увидеть зубец Р, поэтому иногда может потребоваться визуализация пищеводного отведения. В реальной практике выявление недилатационных желудочковых комплексов правильного ритма, возникающих до 250 раз в минуту, служит основанием для диагностики наджелудочковой тахикардии. Комплекс QRS предшествует зубцам Р при измененной предсердной тахикардии. Отрицательные зубцы Р реже следуют за желудочковым комплексом при атриовентрикулярной узловой тахикардии. Положение зубца Р на сегменте ST или зубца Т при ортодромной тахикардии при синдроме WPW указывает на состояние. Использование вагусных тестов и препаратов, замедляющих атриовентрикулярную проводимость, во время которых лучше видны зубцы Р или волны трепетания (F), помогают дифференцировать наджелудочковую тахикардию от трепетания предсердий. Расширенные желудочковые комплексы при наджелудочковой тахикардии могут быть связаны с антидромной тахикардией при синдроме WPW, а также чаще могут быть обусловлены аберрантной проводимостью наджелудочковых комплексов.

Хаотическая или полиморфная предсердная тахикардия характеризуется зубцами Р различной частоты, морфологии и ареолиновыми сегментами, отделяющими их друг от друга. Из-за колебаний длины интервала Р-Q и частоты атриовентрикулярной проводимости желудочковые комплексы проявляются беспорядочно.



У больных с суправентрикулярными тахикардиями для диагностики локализации аритмогенной зоны в предсердиях, выявления α - и β -каналов в атриовентрикулярном узле, выявления дополнительных проводящих путей применяют чреспищеводную кардиостимуляцию и внутрисердечное электрофизиологическое исследование.

Лечение

Немедикаментозные побочные эффекты, раздражающие блуждающий нерв, провоцируют приступ наджелудочковой тахикардии. Для этого проводят пробу Вальсальвы, поочередно массируют каротидный синус с одной стороны шеи на другую (больной должен лежать), раздражают корень языка, вызывая рвоту, прижимают ножки к животу и т. д.

Среди лекарственных средств, АТФ (аденозин) чаще всего вводят внутривенно струйно.

Одним из преимуществ препарата является короткий период полувыведения ($T_{1/2} = 7$ мин), что позволяет при необходимости использовать дополнительные антиаритмические препараты сразу после АТФ. Своевременную диагностику тахикардии облегчает АТФ, который замедляет предсердные сокращения, часто останавливает узловой и не влияет на число желудочковых сокращений. Верапамил хорошо лечит атриовентрикулярную узловую реципрокную тахикардию. До 90% атриовентрикулярных узловых реципрокных тахикардий можно купировать с помощью верапамила или АТФ. Кроме того, можно использовать дигоксин, пропафенон, флекаинид, соталол, бета-адреноблокаторы и новокаинамид, особенно при предсердной тахикардии. Высокочастотный кардиостимулятор может обеспечить немедленное купирование наджелудочковой пароксизмальной наджелудочковой тахикардии с нарастанием явлений сердечной недостаточности. ЭИТ требуется редко. Хаотическая предсердная тахикардия трудно поддается лечению; могут быть эффективны верапамил и препараты класса III; ЭИТ неэффективен.

В большинстве случаев подходы, используемые для лечения подобных атриовентрикулярных узловых тахикардий, принципиально не отличаются от подходов, используемых для лечения атриовентрикулярных реципрокных тахикардий при синдроме WPW. Однако важно иметь в виду, что у пациентов с синдромом WPW пароксизмальная тахикардия может перерасти в трепетание или фибрилляцию предсердий, поэтому следует избегать применения верапамила и сердечных гликозидов,

усиливающих проводимость по дополнительному пути, с целью предотвращения усиления желудочковой тахисистолии. При возникновении тяжелой желудочковой тахисистолии врач всегда должен иметь под рукой дефибриллятор для экстренной кардиоверсии.

Новокаинамид является предпочтительным препаратом для лечения наджелудочковой тахикардии при синдроме WPW, но также могут использоваться кордарон, соталол и препараты класса IC.

Медикаментозная профилактика не проводится при легких или редких эпизодах наджелудочковой тахикардии. Применение ЭПС рекомендуется в случаях симптоматических, часто повторяющихся припадков с последующим методом профилактики катетерного повреждения атриовентрикулярного узла, медленного атриовентрикулярного пути или дополнительного пучка.

Если радикальная терапия невозможна и требуется профилактика пароксизма тахикардии, то используют большинство препаратов, успешно купировавших приступ, или их выбирают на основании ЭФИ. В настоящее время установлено, что только бета-адреноблокаторы, амиодарон и соталол увеличивают продолжительность жизни при длительном применении.

Прогноз

При суправентрикулярной тахикардии в большинстве случаев благоприятный, но зависит от основного заболевания.

II.5. ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ТАХИКАРДИЯ

Ветви пучка Гиса или сократительный миокард желудочков являются местами возникновения

эктопических импульсов при желудочковой форме пароксизмальной тахикардии. Одной из форм нарушения ритма с наихудшим прогнозом является желудочковая тахикардия.

Этиология.

В большинстве случаев желудочковая тахикардия возникает у людей с тяжелым поражением миокарда, таким как инфаркт миокарда, сердечные аневризмы, кардиомиопатии, пороки сердца или сердечная недостаточность.

Непосредственный прием антиаритмических препаратов, сердечных гликозидов, диуретиков, некоторых антибиотиков, антигистаминных и других препаратов, влияющих на процессы деполяризации и реполяризации миокарда, может предотвратить развитие желудочковой тахикардии. Приступы желудочковой тахикардии у молодых пациентов могут быть обусловлены аритмогенной дисплазией правого желудочка и врожденным синдромом укороченного интервала QT. Идиопатическая желудочковая тахикардия относится к желудочковой тахикардии у пациентов без явных заболеваний сердца.

Патогенез.

Желудочковая тахикардия может развиваться по любому механизму аритмогенеза.

Чаще она возникает в измененном миокарде с неоднородной реполяризацией по механизму ригентри.

Врожденный синдром удлиненного интервала QT, антиаритмические препараты класса IA и III и сердечные гликозиды могут вызывать раннюю и позднюю постдеполяризацию, которая затем может привести к полиморфной желудочковой тахикардии.

Клиническая картина.

Желудочковая тахикардия – одна из наиболее тяжелых и прогностически неблагоприятных форм нарушения ритма.

Стабильная желудочковая тахикардия длительностью более 30 с отличается от нестабильной желудочковой тахикардии продолжительностью три комплекса и менее.

Обычно левожелудочковая недостаточность, коллапс, шок и остановка кровообращения быстро развиваются на фоне желудочковой тахикардии, когда имеется органическая сердечная патология.

При объективном обследовании выявляют частый, регулярный пульс и признаки сосудистой или сердечной недостаточности.

Диагностика.

Для подтверждения диагноза желудочковой тахикардии необходима немедленная ЭКГ. Правильный ритм обычно характеризуется от 100 до 250 ударов в минуту при желудочковой тахикардии на ЭКГ. с широкими комплексами QRS > 0,12 с. Атриовентрикулярная диссоциация, или в данном случае функциональное разделение активности предсердий или желудочков, является специфическим показателем желудочковой тахикардии. Частота активации предсердий меньше, чем число возбуждений желудочков. Несколько компонентов комплекса QRS накладываются на предсердные зубцы Р. Предсердные возбуждения приводят к сливным комплексам, представляющим собой скопление проводимых из предсердий и эктопированных желудочковых комплексов QRS, и узких наджелудочковых комплексов QRS, которые ошибочно проводятся к желудочкам и проявляются как «захваты» желудочков.



Мономорфную и полиморфную желудочковую тахикардию можно отличить по морфологии комплексов QRS. Желудочковая тахикардия типа «пируэт» (*torsade de pointes*) является одним из подтипов полиморфной тахикардии и представляет особую опасность, поскольку часто перерастает в фибрилляцию желудочков. Иногда удается точно определить локализацию аритмического очага при эндокардиальном электрофизиологическом исследовании у больных с желудочковой тахикардией, особенно при идиопатической форме или аритмогенной правожелудочковой дисплазии. Эта информация имеет решающее значение для принятия решения о целесообразности хирургического лечения.

Лечение.

Экстренная ЭИТ рекомендуется больным с желудочковой тахикардией и нарушениями гемодинамики с целью восстановления синусового ритма.

Предпочтительным препаратом для неотложной помощи является лидокаин.

Орнид кордарон может быть эффективен у пациентов с мономорфной желудочковой тахикардией. Введение магния сульфата рекомендуется при полиморфной тахикардии типа «пируэт». Дифенин может быть полезен, если пароксизмальная желудочковая тахикардия возникает на фоне избытка сердечных гликозидов.

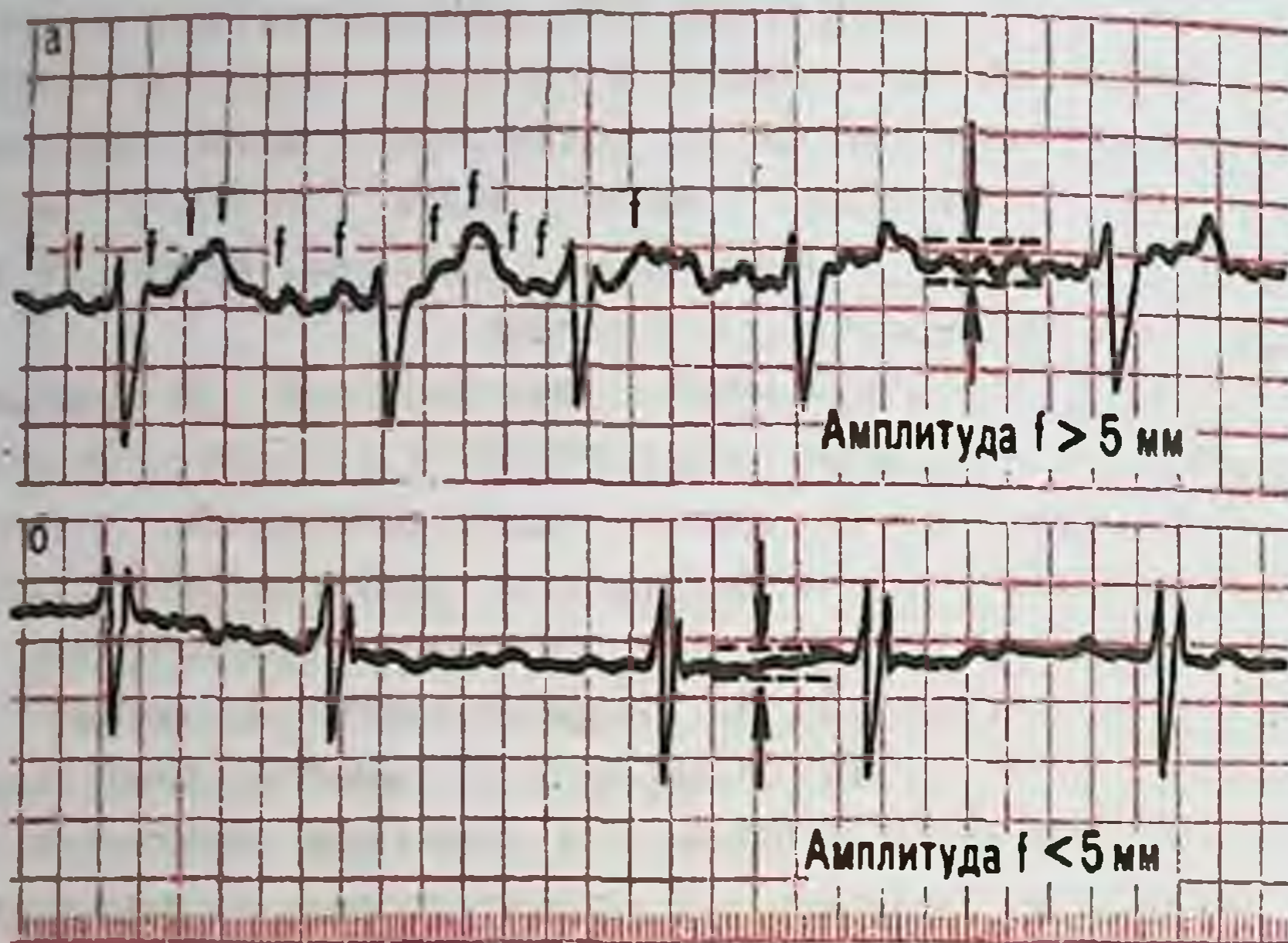
Для предотвращения желудочковой тахикардии необходимы проверка эффективности лечения основного заболевания, отмена аритмогенных препаратов, лечение гипокалиемии и гипوماгнемии, регулирование числа сердечных сокращений (во избежание брадикардии) и контроль интервала QT. -адреноблокаторы, соталол и амиодарон могут использоваться в качестве длительной профилактической терапии для снижения смертности от аритмий у больных со структурными изменениями миокарда.

При нечастых, но опасных для жизни пароксизмах желудочковой тахикардии показана имплантация кардиовертера – дефибриллятора.

Больным с желудочковой тахикардией после уточнения локализации аритмогенной зоны возможно хирургическое удаление очага или аблация его катетерным методом.

II.6. ФИБРИЛЛЯЦИЯ И ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ

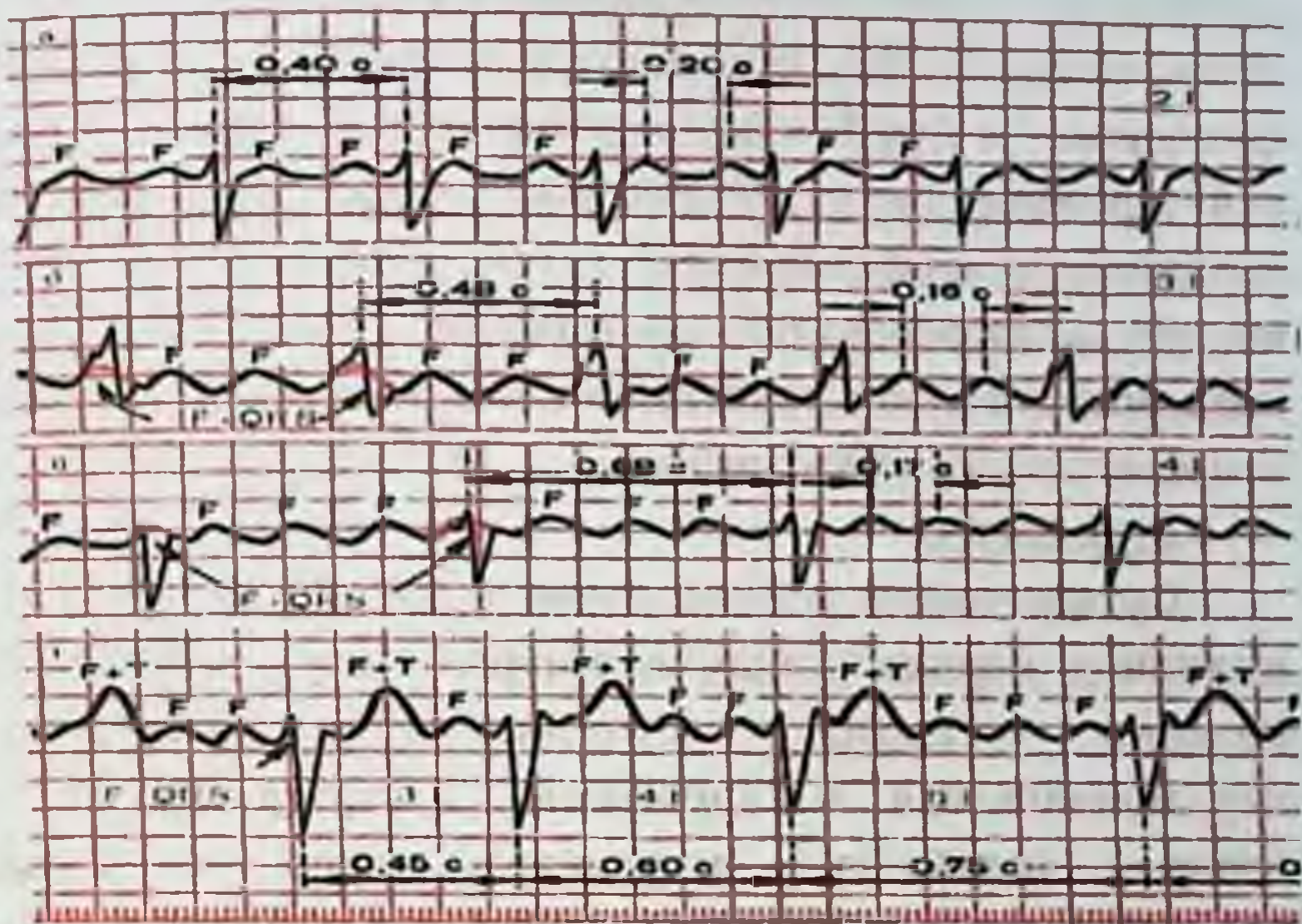
Фибрилляция предсердий, также известная как мерцательная аритмия (ФП), представляет собой наджелудочковую тахиаритмию, при которой предсердия формируют от 400 до 700 импульсов в минуту, вызывая либо индивидуальные, либо групповые сокращения мышечных волокон предсердий.



Поскольку желудочки при ФП всегда возбуждаются неравномерно, ритм их сокращения также нерегулярен..

Возраст влияет на распространенность ФП, которая увеличивается с возрастом и колеблется от 0,4% в общей популяции до 5% среди лиц старше 65 лет. Госпитализации по поводу нарушений ритма чаще встречаются у пациентов с ФП, чем среди непациентов. Летальность при ФП в 2 раза выше, чем в сопоставимой по возрасту группе больных без аритмии, что связано с высокой частотой эмболических инсультов, осложняющих течение ФП.

Трепетание предсердий (ТП) характеризуется частыми и регулярными сокращениями предсердий.



Сокращение предсердий вызывается ритмично возникающими предсердными импульсами от 250 до 400 в минуту, которые происходят одновременно. Проведение каждого второго импульса к желудочкам физиологически блокируется при АТ при нормальной функции атриовентрикулярного соединения. Поскольку 150 из 300 атриовентрикулярных возбуждений в минуту передаются на желудочки, заставляя желудочки ритмично сокращаться, такое проведение известно как 2:1. Трепетание предсердий вызывает нерегулярный ритм сокращения желудочков и пульс из-за нерегулярной проводимости импульса к желудочкам.

Патогенез.

Фибрилляция и трепетание предсердий развиваются по механизму повторного входа возбуждения.

Множественные микрориентри, которые часто начинаются в левом предсердии, вызывают ФП. На данный

момент также продемонстрирована возможность очагового происхождения ФП, что подтверждается тем фактом, что пациенты с ФП были излечены путем аблации аритмогенного очага. Трепетание предсердий вызывается механизмом макрориентри, петля которого формируется вокруг анатомической обструкции, обычно в правом предсердии вблизи трехстворчатого клапана, устьев полых вен или хирургических рубцов.

Этиология.

Органические заболевания сердца, такие как пороки клапанов сердца (обычно митрального), ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, кардиомиопатия и поражение проводящей системы сердца (слабость синусового узла и синдром преждевременного возбуждения желудочков) являются основными причинами фибрилляции и трепетания предсердий.

Может быть непосредственная, излечимая причина фибрилляции предсердий. Например, ФП может возникать при операциях на сердце и легких, тиреотоксикозе, острой алкогольной интоксикации, миокардите и перикардите, легочной эмболии. Для успешного лечения основного заболевания и восстановления синусового ритма крайне важно выявить острую причину ФП.

В настоящее время выделяют нейрогенную формы ФП и ТП: вагусную и адренергическую.

Вагусный вариант у мужчин встречается в 4 раза чаще, чем у женщин; приступы обычно происходят ночью, когда они дремлют, хотя они также могут быть вызваны приемом пищи и алкоголя. Брадикардия возникает перед приступом ФП, и прием β -адреноблокаторов в качестве превентивных мер не дает

ничего, кроме повышения вероятности повторного возникновения аритмии.

Адренергический вариант ФП возникает исключительно днем на фоне эмоциональных или физических перегрузок, и β -адреноблокаторы бывают эффективны в лечении и профилактике приступов.

У 10-20% больных ФП и ТП не удается выявить причину, и такую форму называют *идиопатической*.

Классификация.

Американская кардиологическая ассоциация и Европейское общество кардиологов (2001) рекомендовали различать пароксизмальную стабильную и постоянную формы ФП.

Пароксизмальной называется самопрекращающаяся форма ФП, длящаяся обычно менее 24 часов (но не более 7 дней).

Устойчивой, или персистирующей, называют форму ФП, которая длится более 7 дней, иногда несколько месяцев, и для восстановления синусового ритма требуется применение лекарственных средств или электроимпульсного лечение.

Постоянной формой ФП считают такую, при которой восстановление синусового ритма неэффективно или не обосновано.

Брадисистолическую форму можно определить по частоте сокращений желудочков при ФП и ТП, которая определяется как менее 60 сокращений желудочков (ЧСС) в минуту. нормосистолический – с частотой сердечных сокращений (ЧСС) более 100 в минуту.

Частота желудочковых сокращений при ФП и ТП зависит от функции АВ узла, уровня вегетативных влияний и лекарственных воздействий.

Клиническая картина.

Основными симптомами мерцательной аритмии и трепетания предсердий являются гемодинамические нарушения. Из-за отсутствия предсердной добавки к наполнению желудочков при фибрилляции и трепетании предсердий ударный объем сердца снижается на 15-25%. значительно ухудшают гемодинамику тахисистолы и нерегулярные сокращения желудочков. Сердечная недостаточность и расширение полостей вызваны длительной фибрилляцией и трепетанием предсердий.

Больные с фибрилляцией предсердий жалуются на сердцебиение, «перебои», одышку, появление болей в области сердца.

При объективном исследовании у больных с фибрилляцией предсердий определяется ритмичный пульс разного наполнения, характерно наличие дефицита пульса.

Правильный пульс можно прощупать при трепетании предсердий, что облегчает выявление тахисистолической формы. тяжелая желудочковая тахисистолия, возникающая более 200 раз в минуту., могут быть дополнительные пути.

Приступы с высокочастотным сокращением желудочков и у лиц с тяжелыми сопутствующими заболеваниями могут осложняться обмороками, острой левожелудочковой недостаточностью, коллапсом и нейровегетативными симптомами, такими как потливость, дрожь и постоянные позывы к мочеиспусканию.

Вторым значимым симптомом является тромбоэмболия артерий головного мозга, почек, брыжейки, нижних конечностей и других органов, которая чаще встречается при фибрилляции, чем при трепетании предсердий.

При мерцательной аритмии предсердный тромбоз как источник тромбоэмболии чаще формируется при дилатации, особенно у больных с нарушением кровотока в желудочки, такими как митральный стеноз, гипертрофия или дисфункция левого желудочка, и при длительности мерцательной аритмии более 48 часов.

Диагностика.

На ЭКГ у пациентов с мерцательной аритмией и трепетанием предсердий отсутствуют зубцы Р, что указывает на несинусовый ритм.

Фибрилляция предсердий проявляется мелкими или крупными разной формы волнами (fibrillation).

Трепетание предсердий характеризуется наличием регулярных волн F (Flutter), положительные и отрицательные фазы которых обычно переходят непосредственно одна в другую, напоминая пилообразную кривую.

Желудочковые комплексы при фибрилляции и трепетании предсердий наджелудочкового типа; мерцательная аритмия характеризуется нерегулярным ритмом комплексов QRS; а при трепетании предсердий желудочковый ритм может быть нормальным или ненормальным. Нарушение внутрижелудочковой проводимости или абберация комплексов QRS могут возникать при частом возбуждении желудочков; это нарушение чаще всего проявляется блокадой правой ножки пучка Гиса.

Изредка необходимо проводить дифференциальную диагностику пароксизмальной тахикардии с трепетанием предсердий при правильном проведении. Для этого используют вагусные тесты или введение АТФ, которые

замедляют атриовентрикулярную проводимость и позволяют идентифицировать зубцы F на ЭКГ.

Лечение.

Пароксизмальная форма фибрилляции и трепетания предсердий.

Приступы мерцательной аритмии, сопровождающиеся симптомами сердечной астмы, отеком легких или падением систолического артериального давления ниже 90 мм рт. с тахисистолической ФП и удовлетворительной гемодинамикой. В свете этого большинство приступов ФП заканчиваются в течение 24 часов. Если этого не происходит, к начальному курсу терапии добавляют антиаритмические препараты класса I, класса A, класса IC или класса III для ускорения восстановления синусового ритма, принимая во внимание эффективность и безопасность препарата в терапии. конкретное обстоятельство. В нашей стране наиболее часто используемыми препаратами для лечения ФП в экстренной ситуации являются новокаинамид, пропafenон, амиодарон и соталол..

Медикаментозная терапия не всегда помогает при трепетании предсердий. Высокая тормозящая эффективность чреспищеводной стимуляции является характеристикой лечения ТП. При выполнении EIT учитываются только чрезвычайные ситуации. В других ситуациях первой линией терапии ФП является введение сердечных гликозидов, которые могут замедлить желудочковый ритм или превратить ФП в ФП, которую затем легче купировать обычным способом.

Наперстянка и верапамил противопоказаны при ФП или ТФЛ, развивающихся на фоне синдрома WPW, поскольку они могут ускорить проведение возбуждения по дополнительному пути и тем самым усилить желудочковую

тахисистолию. Следует иметь в виду, что риск отсроченного восстановления функции синусового узла и вероятность обморока делают нецелесообразным применение антиаритмических препаратов при ФП и ТП у пациентов с синдромом слабости синусового узла. Назначают антикоагулянты и подготавливают пациентов к плановому восстановлению синусового узла, если они перенесли приступ ФП или ТП более 48 часов.

Мерцательная аритмия и трепетание предсердий, которые являются стабильными. Назначают антикоагулянты и контролируют частоту сокращений желудочков в качестве первых шагов в лечении стабильной ФП и ТП. Затем решается вопрос о возможности и необходимости восстановления синусового ритма, т.е. кардиоверсия.

Развитие симптомов гемодинамических нарушений на фоне начала ФП является признаком необходимости проведения кардиоверсии.

Синдром слабости синусового узла в анамнезе и брадисистолическая форма ФП являются противопоказаниями к кардиоверсии.

При решении вопроса о восстановлении синусового ритма важно учитывать наличие факторов риска рецидива ФП, в том числе увеличение левого предсердия (d 4 балла 5 см по данным эхокардиографии), дисфункцию левого желудочка, артериальную гипертензию, длительность ФП >3 мес, ревмокардит, сахарный диабет, пожилой возраст больного, а также причины ФП, которые необходимо устранить в первую очередь (тиреотоксикоз, тиреотоксикоз).

Для восстановления синусового ритма используются лекарства или электроимпульсная терапия. Риск развития тромбоза высок как во время медикаментозной и

электрической кардиоверсии, так и в течение трех-четырех недель после процедуры, когда восстановился синусовый ритм. Следовательно, 3 недели до и 3 недели после кардиоверсии должны быть продолжительностью эффективного антикоагулянтного препарата. Для этого применяют непрямые антикоагулянты (фенилин, варфарин) под контролем международного нормализованного отношения (МНОЛ 2,0-3,0).

Амиодарон, пропафенон и в западных странах флекаинид, а также новые препараты класса III дофетилид и ибутилид являются препаратами для кардиоверсии, которые наиболее часто используются из-за их продемонстрированной эффективности. Соталол и новокаинамид считаются менее эффективными. Присущие хинидину аритмогенные свойства привели к снижению его использования в последние годы.

Профилактика рецидивов стабильной и пароксизмальной формы фибрилляции и трепетания предсердий. Для поддержания качества жизни, снижения риска тромбозов, остановки ремоделирования сердца и развития аритмической кардиопатии и сердечной недостаточности у пациентов с рецидивирующей ФП и ТП необходимо поддержание синусового ритма.

Частота и серьезность приступов влияют на техники АФ и LT. Первый пароксизм не требует профилактики, если он не приводит к сердечной или сосудистой недостаточности. Профилактические антиаритмические препараты обычно не назначают при кратковременных, легких и нечастых (реже 1 раза в месяц) приступах ФП и ТП. При частых гемодинамически значимых приступах или после восстановления синусового ритма у пациентов со стабильной ФП и ТП, имеющих повышенный риск рецидива, требуется

постоянная антиаритмическая терапия. Основное заболевание влияет на выбор лекарств. Лекарство, которое обычно назначают для кардиоверсии. Амiodарон, соталол или пропафенон являются наиболее часто назначаемыми препаратами для длительной терапии.

Постоянная форма фибрилляции и трепетания предсердий. Избегают системной тромбоэмболии, лечат сердечную недостаточность и контролируют частоту сокращений желудочков при постоянной форме ФП и ТП. Для контроля частоты сокращений желудочков как в покое, так и при нагрузке при тахисистолической форме часто назначают -адреноблокаторы или верапамил, иногда в сочетании с дигоксином

Немедикаментозные методы лечения фибрилляции и трепетания предсердий.

Поскольку эффективно подавить рецидивы ФП фармакологически может быть сложно, для этой цели часто используются немедикаментозные подходы к лечению и профилактике. Двухкамерная стимуляция (DDD), которая может функционировать при синусовом ритме как DDDR и при суправентрикулярной тахикардии в режиме VVIR, используется для предотвращения рецидива ФП.

Рецидивирующие пароксизмы ФП у людей с синдромом слабости синусового узла или АВ-блокадой являются обычными показаниями для такой стимуляции. У этих пациентов использование ЭКС позволяет врачам назначать антиаритмические препараты, не беспокоясь о брадикардии, чтобы предотвратить рецидив аритмии. Эта терапия представляет собой гибридный или комбинированный подход. Последнее достигается множественной стимуляцией предсердий, которая эффективно снижает рецидивы ФП за счет подавления условий для развития механизма re-entry (2

электрода в правом предсердии, биатриальный межпредсердный из области коронарного синуса).

Постоянный двухкамерный кардиостимулятор в режиме DDDR применяют после эндокардиальной радиочастотной катетерной аблации атриовентрикулярного перехода для более радикального лечения и профилактики мерцательной аритмии при тяжелых симптоматических пароксизмах.

В настоящее время всем пациентам с фибрилляцией предсердий рекомендуется проводить катетерную аблацию пути микрориентри в предсердиях, что приводит к восстановлению синусового ритма. вены. Предсердный дефибриллятор имплантируется для лечения пациентов с тяжелыми приступами ФП. Путем катетеризации дополнительных путей можно предотвратить приступы ФП у пациентов с синдромом WPW. Катетерную модификацию атриовентрикулярного соединения применяют у больных с постоянной тахисистолической формой ФП, резистентной к медикаментозному лечению, замедляющей атриовентрикулярную проводимость. Непрерывный желудочковый кардиостимулятор (VVIR) затем используется, если эта процедура безуспешна и атриовентрикулярное соединение подвергается аблации. Если брадисистолическая форма ФП развивается одновременно с сердечной недостаточностью, рекомендуется наращивание желудочкового кардиостимулятора. Хирургические техники, такие как операции «коридора» и «лабиринта» при ФП, до сих пор встречаются редко.

Предотвращение тромбэмболических осложнений
Любая форма ФП или ТП может осложниться системной тромбэмболией. Наличие факторов риска тромбоза предсердий и возможность развития тромбэмболических

осложнений определяют необходимость применения антикоагулянтной или антитромбоцитарной терапии.

Напомним, что увеличенное левое предсердие, ревматический порок сердца, гипертрофия и дисфункция левого желудочка, артериальная гипертензия, инсульт в анамнезе, застойная сердечная недостаточность и др. являются основными факторами риска тромбоза.

Пациентам с ФП и множественными факторами риска рекомендуется принимать непрямые антикоагулянты (варфарин или фенилин) под ежемесячным контролем протромбинового индекса или международного нормализованного отношения для предотвращения тромботических осложнений. Пациентам моложе 60 лет с идиопатической ФП или факторами риска ФП, которым противопоказаны антикоагулянты, назначают аспирин в дозе 325 мг в сутки.

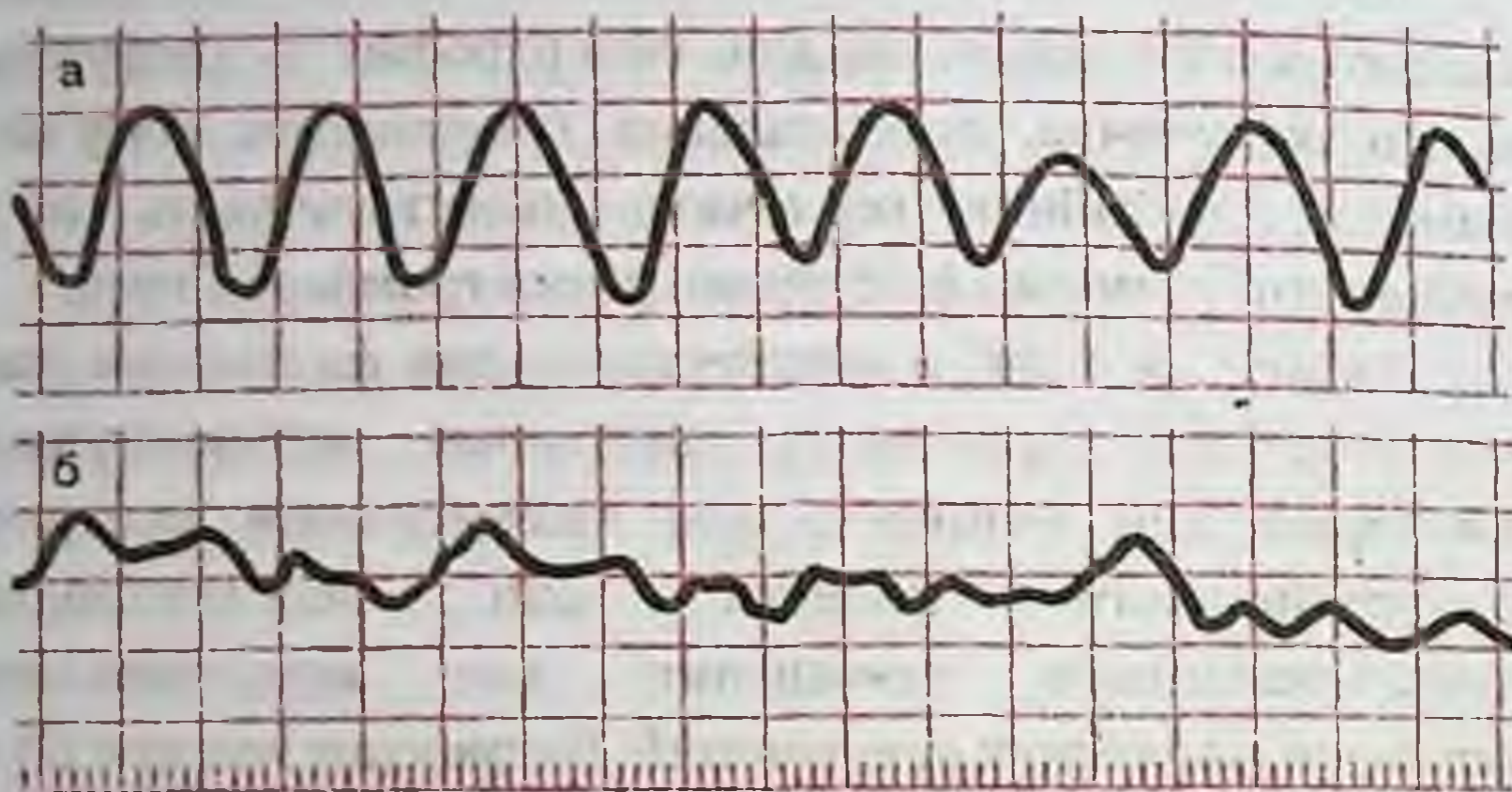
Те же рекомендации по предотвращению тромботических осложнений применимы к пациентам с имплантированным кардиостимулятором (VVIR или DDDR), у которых также имеется персистирующая или рецидивирующая ФП или ТП и абляция АВ-узла.

II.7. ФИБРИЛЛЯЦИЯ И ТРЕПЕТАНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВ

Основным фактором внезапной смерти является фибрилляция и трепетание желудочков. Поверхностное ритмичное сокращение желудочков, возникающее часто, 250–300 раз в минуту, называется трепетанием желудочков.

Механизм повторного входа вызвал это. Изоэлектрическая линия и зубцы неразличимы на синусоидальной кривой с широкими ритмичными

волнами, что присутствует на ЭКГ при трепетании желудочков.



Фибрилляция желудочков, вызванная многократными повторными входами, проявляется на ЭКГ полиморфными колебаниями с различной частотой от 300 до 600 в минуту.

На фоне тяжелых органических изменений миокарда, особенно часто связанных с инфарктом миокарда, кардиомиопатией и сердечной недостаточностью, развиваются трепетание и фибрилляция желудочков..

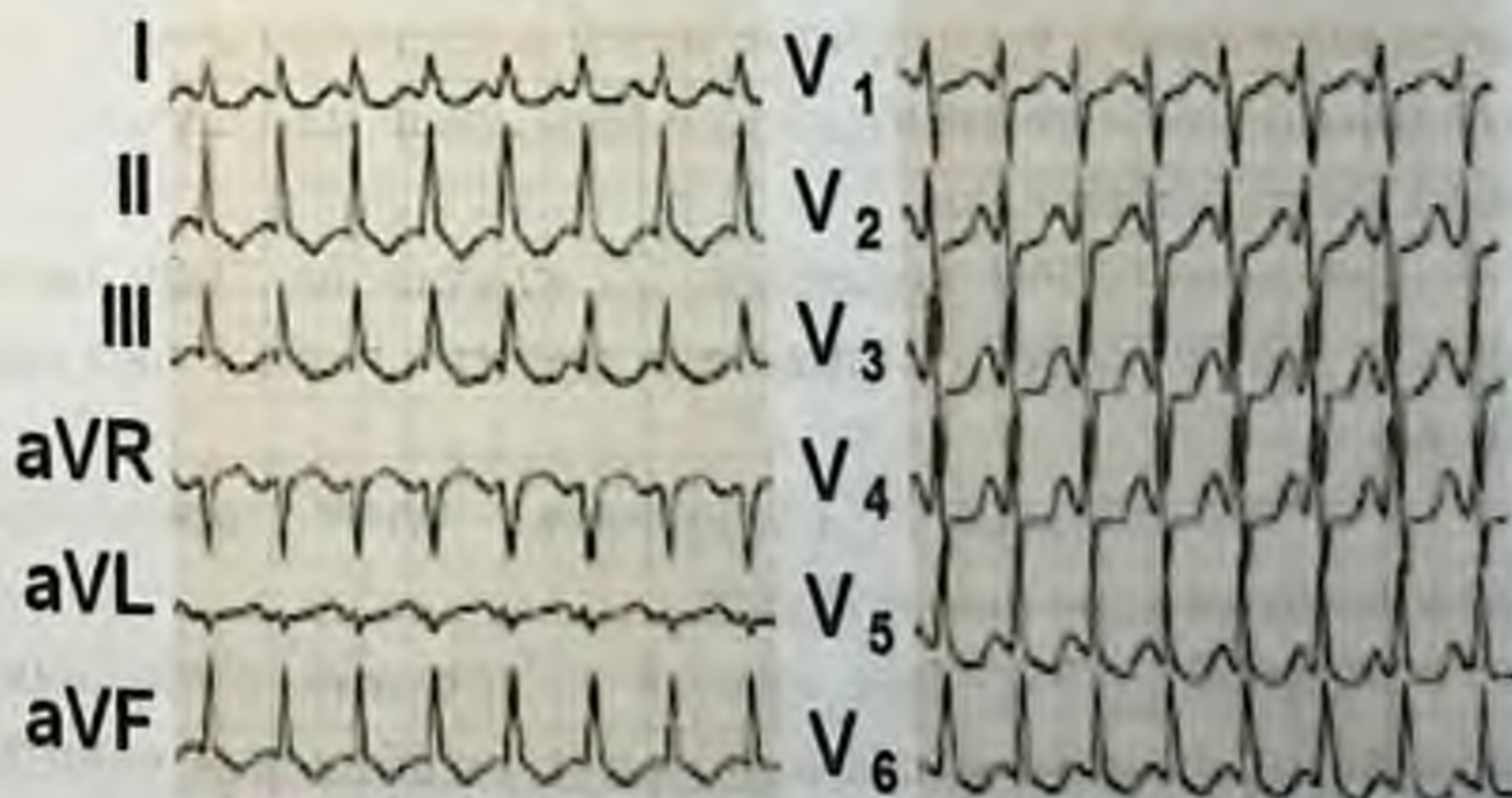
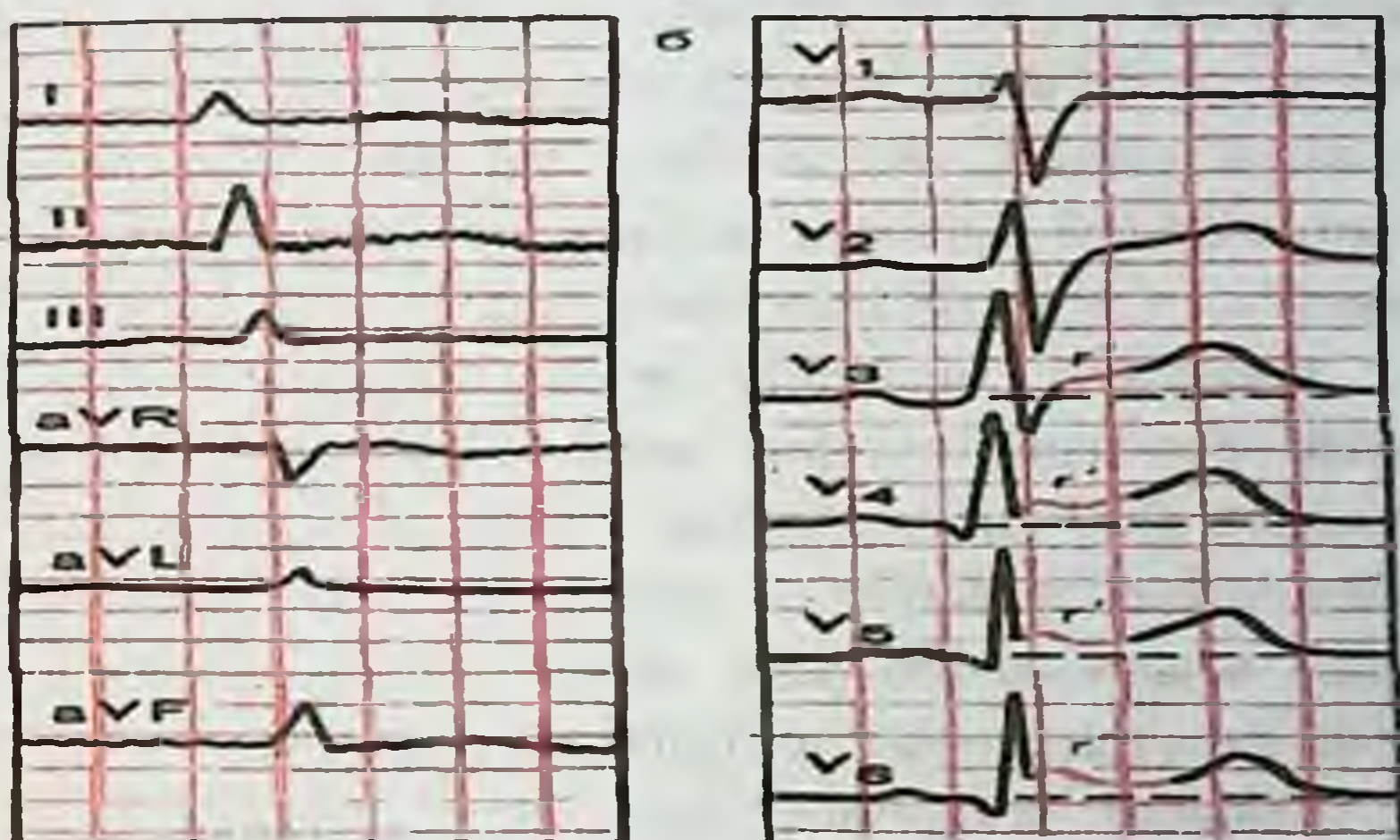
Клиническая картина трепетания и фибрилляции желудочков характеризуется внезапным прекращением кровообращения, что требует неотложных реанимационных мероприятий, в том числе дефибрилляции.

II.8. СИНДРОМ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ (СИНДРОМ WPW)

Синдром преждевременного возбуждения желудочков или синдром WPW (Wolff L., Parkinson J., White P.D., 1930) обусловлен наличием врожденных обходных путей, по

которым кардиомиоциты проникают в фиброзное кольцо предсердий и соединяются с желудочковым кольцом. Импульс проходит быстрее через коллатеральный тракт, чем через предсердный узел, вызывая преждевременную стимуляцию миокарда желудочков.

На ЭКГ это проявляется укорочением интервала PR < 0,12 с, формированием дельта-волны в начале желудочкового комплекса и, как следствие, расширением комплекса QRS



Инверсия зубца Т и дискордантный сдвиг сегмента ST являются вторичными изменениями периода реполяризации желудочков. Чаще встречаются правый и левый предсердно-желудочковые пучки Кента, а ЭКГ-проявления отражают их анатомическое расположение. Высокий зубец R с положительной волной в правых грудных отведениях характеризует тип А, который наблюдается в патологических трактах, соединяющих миокард левого предсердия и левого желудочка. При наличии пучка Кента между миокардом правого предсердия и правым желудочком в отведениях V₁, 2 имеется отрицательная волна и желудочковый комплекс, чаще типа QS. В обоих случаях желудочковые комплексы начинаются с положительной волной и напоминают блокаду левой ножки пучка Гиса в левых грудных отведениях.

Существует множество других вариаций аномальных путей проведения, которые имеют общие характеристики с картиной ЭКГ. Таким образом, второй путь (путь Джеймса), соединяющий предсердия с пучком Гиса или нижней частью атриовентрикулярного узла, может быть использован для объяснения того, почему при синдроме укороченного интервала PR возникает ускоренное проведение. Картина неполной блокады левой ножки пучка Гиса свидетельствует о наличии дополнительных проводящих путей в виде волокон Махейма, соединяющих атриовентрикулярный узел или пучок Гиса с миокардом желудочков.

Синдром WPW поражает 1-2 случая на 1000 человек, чаще у лиц молодого возраста и заметно реже у лиц старше 50 лет.

У 2/3 больных синдромом WPW органические изменения сердца отсутствуют.

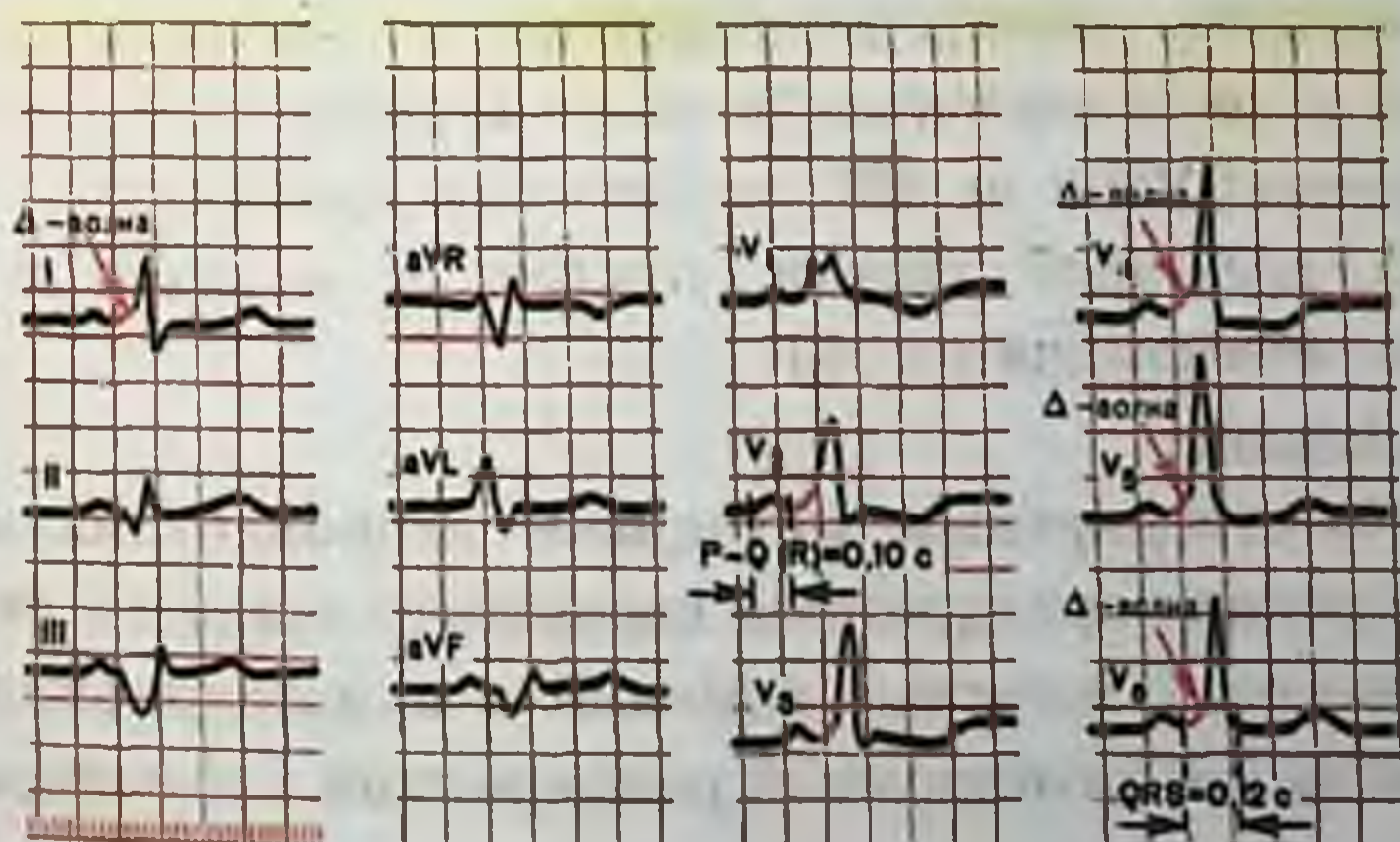
Синдром WPW был связан с другими врожденными дефектами, такими как аномалия Эбштейна и в некоторых

случаях разрыв межпредсердной и желудочковой перегородки. На гемодинамику существенно не влияет преждевременное возбуждение желудочков.

Феномен WPW относится к тому факту, что у 50% пациентов с синдромом WPW изменения ЭКГ являются единственным признаком, обнаруживаемым случайно.

Развитие пароксизмальных наджелудочковых аритмий является первичным клиническим проявлением у половины больных синдромом WPW.

Пароксизмальные атриовентрикулярные реципрокные тахикардии, чаще ортодромные, составляют 80% этих случаев. На мерцательную аритмию приходится от 15% до 30% случаев, а на трепетание предсердий приходится 5% случаев. По механизму макрориентри пароксизмальные реципрокные атриовентрикулярные тахикардии при синдроме WPW всегда начинаются и прекращаются резко. Когда у человека ортодромная атриовентрикулярная реципрокная тахикардия, дополнительный путь используется для возврата из желудочков обратно в предсердия. Кроме того, комплексы QRS становятся узкими, а зубцы P отрицательными и появляются раньше QRS, в то время как симптомы синдрома WPW исчезают на ЭКГ..



Широкие комплексы QRS видны на ЭКГ при антидромной наджелудочковой тахикардии, поэтому важно исключить желудочковую тахикардию как причину. Зубец Т или сегмент ST накладываются на зубцы Р. На фоне синдрома WPW мерцательная аритмия и трепетание предсердий нередко характеризуются высокой частотой желудочковых возбуждений, достигающей иногда 250–300 в минуту, который может привести к опасным гемодинамическим изменениям и фибрилляции желудочков и характеризуется высокой проводимостью по дополнительному пути.

Для верификации диагноза, точного определения локализации дополнительного пути и выявления пациентов с высоким риском внезапной смерти необходимо проведение внутрисердечного электрофизиологического исследования у всех пациентов с аритмиями и подозрением на синдром ВВПВ. Существует высокий риск развития фибрилляции желудочков во время пароксизма фибрилляции или трепетания предсердий, если эффективный рефрактерный период дополнительного пути составляет менее 260 миллисекунд. Для выбора антиаритмических препаратов для лечения пароксизмальных аритмий и определения целесообразности хирургического вмешательства необходимо электрофизиологическое исследование. По данным электрофизиологического исследования больные с явлениями WPW на ЭКГ, не имеющие аритмии и высокого риска внезапной смерти, нуждаются в наблюдении и периодическом снятии ЭКГ.

Лечение

По стандартным методикам атриовентрикулярная реципрокная ортодромная пароксизмальная тахикардия начинается с вагусных влияний и присоединения АТФ. Для лечения антидромной реципрокной тахикардии при

синдроме WPW необходим подбор антиаритмических препаратов, блокирующих проведение по дополнительному пути или одновременно - как по основному, так и по дополнительному.

Новокаинамид предпочтительнее аймалина для лечения атриовентрикулярных тахикардий, которые являются ортодромными или антидромными, но иногда вместо них используются препараты класса III. Препараты класса IC применяются значительно реже.

Не рекомендуется использовать сердечные гликозиды, верапамил или бета-блокаторы у людей с явным случаем синдрома WPW, поскольку пароксизмальная тахикардия может перерасти в мерцательную аритмию. Более частое использование ЭИТ характерно для синдрома WPW, который купирует фибрилляцию и трепетание предсердий с выраженной желудочковой тахисистолией. Основным, эффективным в 95% методом лечения нарушений ритма у больных с синдромом WPW является катетерная радиочастотная абляция дополнительного проводящего пути.

ГЛАВА III. НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ, ИЛИ БЛОКАДЫ СЕРДЦА

Определение.

Нарушение проведения импульса, известное как блокада сердца, возникает в результате структурного или функционального повреждения проводящих путей.

Блокада может возникнуть в любом участке проводящей системы.

Классификация.

Они делятся на четыре категории в зависимости от того, где находится блокада: синоатриальная, внутрипредсердная, атриовентрикулярная (атриовентрикулярная) и внутрижелудочковая формы.

В настоящее время также распознается дисфункция синусового узла, в основе которой может лежать сочетание нарушений автоматизма и проводимости.

По течению нарушения проводимости могут быть преходящими и постоянными.

По тяжести блокады подразделяют на три степени.

При I степени блокады время проведения увеличивается, но все импульсы проводятся.

II степенью называют блокаду, при которой часть импульсов не проводится. I и II степени представляют неполную блокаду.

Импульс не передается от одного отдела проводящей системы к другому при блокаде III степени. Полная блокада – вот что это такое.

Этиология.

Ишемическая болезнь сердца, которая может проявляться постинфарктным кардиосклерозом, транзиторной ишемией миокарда и инфарктом

миокарда, является наиболее частой причиной блокады сердца.

Более тяжелые и стойкие блокады осложняют передние инфаркты миокарда. Одним из первичных симптомов ревматического и дифтерийного миокардита, дилатационной кардиомиопатии, третичного сифилиса, идиопатического внутрисердечного обызвествления могут быть нарушения проводимости. У лиц пожилого возраста, реже лиц среднего возраста, отмечается идиопатическое изолированное склеродегенеративное поражение проводящей системы с блокадами множественной локализации (Lev M., Lenegre J. заболевания). Гипертония, приобретенные и врожденные пороки сердца и другие заболевания также занимают важное место среди факторов, способствующих блокадам. Не следует упускать из виду ятрогенные нарушения проводимости, вызванные употреблением наркотиков. Повышение уровня калия до 8 ммоль/л может остановить синусовый узел, а умеренная гиперкалиемия нарушает проводимость по волокнам Пуркинье. В условиях повышенного тонуса блуждающего нерва и у спортсменов могут возникать нарушения проводимости функционального генеза. Ваготония может препятствовать функционированию синусового узла и замедлять атриовентрикулярную проводимость. Наиболее важными клиническими факторами являются дисфункция синусового узла и атриовентрикулярные блокады.

III.1. ДИСФУНКЦИЯ СИНУСОВОГО УЗЛА, СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА

Все нарушения синусового узла, которые проявляются брадиаритмиями, обозначаются как «дисфункция синусового узла».

Причиной дисфункции узла может быть как снижение автоматизма водителей ритма синусового узла, так и нарушение проведения импульсов от синусового узла к предсердиям.

Дисфункция синусового узла обусловлена структурными изменениями синоатриальной зоны, нарушениями вегетативной регуляции сердца, характеризующимися преобладанием тонуса блуждающего нерва, токсическим воздействием, в том числе медикаментозным, электролитными нарушениями, физическими факторами.

Ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия и идиопатические изолированные поражения проводящей системы являются тремя наиболее частыми органическими причинами дисфункции синусового узла.

Многие заболевания, включая гипотиреоз, острый гломерулонефрит, некоторые инфекции, повышенное внутричерепное давление, механическую желтуху, сопровождаются синусовой брадикардией, которая обусловлена повышением парасимпатического тонуса. Известны многочисленные случаи преходящей рефлекторной дисфункции синусового узла при раздражении блуждающего нерва. Так, синусовая брадикардия часто наблюдается в сочетании с диафрагмальной грыжей, ларингитом, дивертикулом пищевода, икотой, рвотой. Вазовагальный рефлекс вызывает значительное снижение синусового ритма и даже кратковременную остановку синусового узла во время пункции вены. В этой ситуации обморок может быть вызван не только брадикардией, но и падением артериального давления. Сходные симптомы вазовагального обморока наблюдаются при кардиоингибирующем варианте синдрома гиперчувствительности каротидного синуса, когда шея сдавливается тугим воротником или когда барорецепторы в

этой области раздражаются при резком повороте головы. Верапамил, другие антиаритмические препараты, бета-адреноблокаторы, сердечные гликозиды и другие интоксикационные состояния, такие как отравление фосфорорганическими соединениями, тяжелая дисэлектролитемия и гипотермия, могут вызывать дисфункцию синусового узла.

Синусовая брадикардия чаще встречается ночью, чаще встречается у молодых, здоровых, физически здоровых взрослых и реже у пожилых людей. Синусовая брадикардия иногда может достигать 40 ударов в минуту у спортсменов, у которых выработалась толерантность к интенсивным физическим нагрузкам. плюс меньше. Эти люди способны выполнять упражнения в значительно ускоренном ритме.

В 1966 г. В. Термин «синдром слабости синусового узла» впервые был использован Лоуном для описания случаев дисфункции синусового узла, вызванной скорее органическими факторами, чем приемом лекарств или повышением парасимпатической активности. Крайне важно различать регуляторные дисфункции и синдром слабости синусового узла, поскольку они имеют разные прогнозы и терапевтические подходы..

Клиническая картина.

Выделяют следующие клинические формы синдрома слабости синусового узла (Кушаковский М. С, 1998):

1. Постоянная синусовая брадикардия с частотой менее 45 - 50 в 1 мин.
2. Синоатриальная блокада.
3. Остановка синусового узла (синусовые паузы более 2-2,5 с),
4. Медленное восстановление функции синусового узла после кардиоверсии.

5. Синдром брадикардии-тахикардии.

Согласно Brounwald (1992), случаи комбинации атриовентрикулярной и синусовой блокады также подпадают под определение синдрома синусового узла.

Наиболее частыми клиническими признаками синдрома слабости синусового узла являются эпизоды обморока и головокружения, на тяжесть которых влияет уровень брадикардии и продолжительность пауз.

Брадикардия может вызвать прогрессирование ишемической болезни сердца или ухудшение другого основного состояния, что может привести к развитию или усугублению симптомов сердечной недостаточности. У некоторых пациентов может возникать состояние, известное как синдром брадикардии-тахикардии или синдром Шорта. Характеризуется чередованием приступов брадикардии и мерцательной аритмии (в 70-80% случаев), реже - трепетания предсердий или наджелудочковой тахикардии. В конце пароксизма часто наблюдается длительная асистолия, которая может привести к потере сознания. Тахиаритмические приступы также подавляют автоматизм синусового узла. После прекращения сердцебиения эти обмороки для некоторых больных становятся привычными и ожидаемыми. У больных синдромом слабости синусового узла иногда может развиваться постоянная форма мерцательной аритмии. В этих ситуациях для концептуализации патологии синусового узла можно использовать анамнестические данные и анализ ЭКГ, выполненный до начала фибрилляции предсердий.

Диагностика

Основной причиной дисфункции синусового узла и синдрома слабости синусового узла является выявление симптомов заболевания на ЭКГ. При спорадических

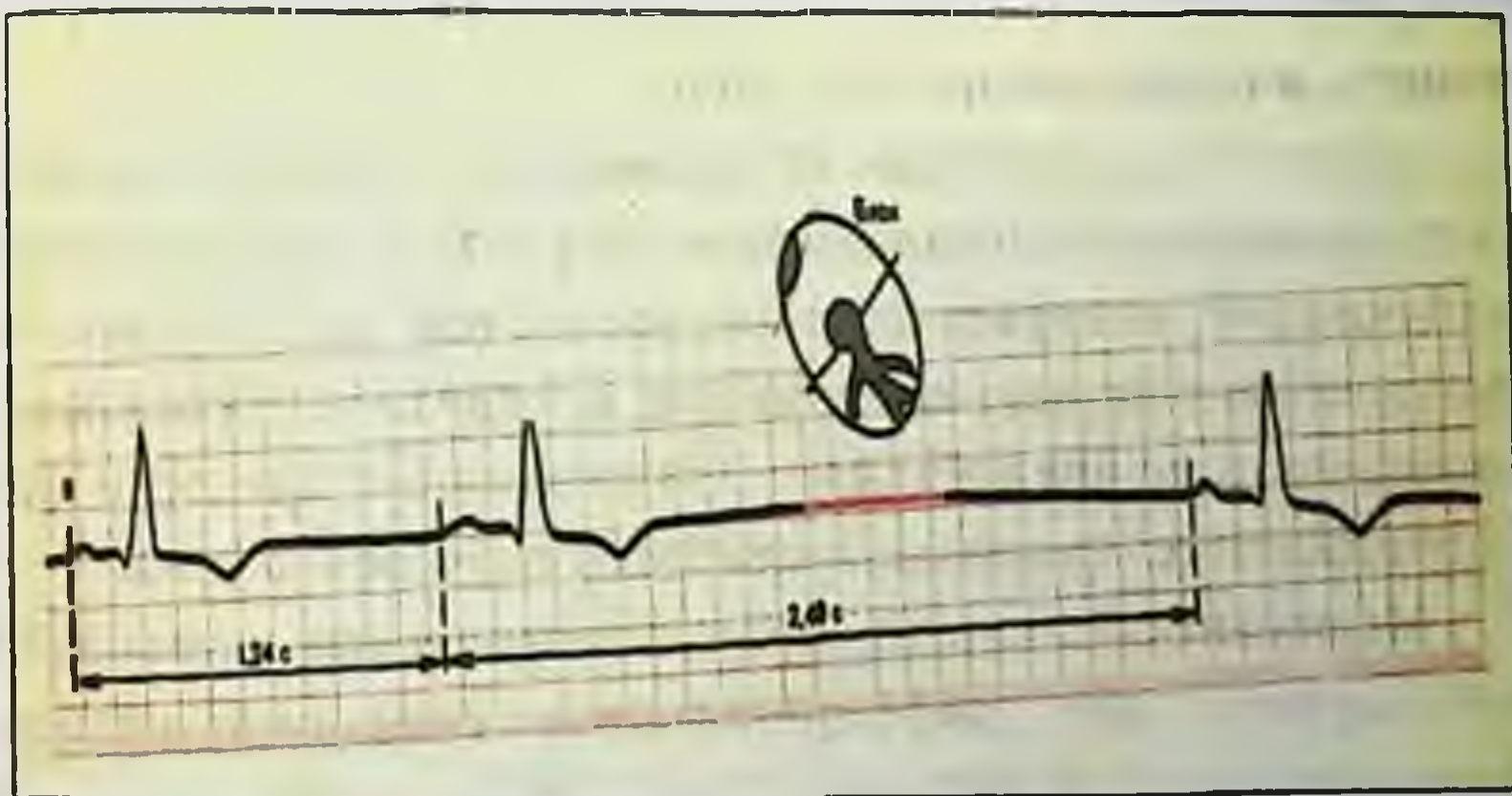
симптомах брадиаритмии используют 24 – 48 – часовое холтеровское мониторирование ЭКГ, что также позволяет связать клинические симптомы с синусовыми паузами

На ЭКГ можно обнаружить стойкую синусовую брадикардию при синдроме слабости синусового узла с частотой менее 50 ударов в минуту. Зубцы Р имеют регулярный интервал Р-Р, превышающий 0-2с, и имеют нормальную форму. Они появляются перед каждым желудочковым сокращением.

Замедление передачи импульса от водителя ритма синусового узла к предсердиям вызывает развитие синоатриальной блокады.

Выделяют три степени синоатриальной блокады.

Все импульсы от синусового узла проводятся к предсердиям с замедлением при наличии блокады I степени, которая на ЭКГ не проявляется.



Часть импульсов блокируется и не достигает предсердий при синоатриальной блокаде I степени. Синоатриальная блокада II степени может быть двух типов. Пропуску зубца Р предшествует постепенное укорочение интервалов RR при типах I и e (периоды Самойлова-Венкенбаха). Менее

удвоенного интервала P-P возникает пауза, возникающая при потере зубца P. Наиболее частой является блокада I, I, t и p, которая обычно включает потерю одного или нескольких зубцов P и вызывает длительные паузы, равные двум или более интервалам P-P.

Наряду с первой стадией третья стадия синоатриальной блокады на ЭКГ не выявляется, так как импульсация синусового узла к предсердиям не проводится и не выявляется какой-либо несиусный ритм (ритм атриовентрикулярного соединения, мерцательная аритмия и др)

Внезапное прекращение его спонтанного автоматизма вызывает остановку синусового узла. Об этом свидетельствует прерывание синусового ритма на ЭКГ. Пауза не будет кратна любому нормальному интервалу RR, в отличие от синоатриальной блокады. Только с помощью эндокардиальной ЭФИ и записи электрограммы синусового узла можно точно диагностировать блокаду ишиаса I и III степени, а также купировать узел.

Длительные периоды синусового ритма могут привести к возникновению выскальзывающих ритмов или комплексов, источниками которых обычно являются предсердия или атриовентрикулярное соединение, а водитель ритма может мигрировать по предсердиям. Эти вторичные аритмии часто сопровождаются синдромом слабости синусового узла.

Медицинский осмотр, фармакологические тесты и ЭКГ используются для дифференциации синдрома слабости синусового узла и регуляторных дисфункций синусового узла. Незначительное учащение ритма, не более 70 в 1 мин, свидетельствует в пользу синдрома слабости синусового узла. Частота сердечных сокращений при физической нагрузке составляет менее 90 в минуту при внутривенном введении атропина (0,02 мг/кг).

При подозрении на синдром гиперчувствительности каротидного синуса у больного с синкопальными состояниями снимают ЭКГ при массировании зоны каротидного синуса. Если синусовая пауза видна на ЭКГ дольше трех секунд, диагноз поставлен

Показано, что кардиоваскулярная ЭФИ проводится у пациентов, у которых невозможно продемонстрировать причинно-следственную связь между клиническими симптомами и дисфункцией синусового узла с помощью ЭКГ и холтеровского мониторинга. Чреспищеводная стимуляция предсердий часто используется для оценки функциональности синусового узла при подавлении его кардиостимуляторной активности. Автоматизм синусового узла определяется величиной предавтоматической паузы после прекращения стимуляции предсердий. При проведении ЭФИ также оценивают атриовентрикулярную проводимость, так как часто сочетаются дисфункция синусового узла и атриовентрикулярного перехода. Этот показатель известен как «время восстановления функции синусового узла» и обычно не превышает 1500 мс. В зависимости от результатов этого исследования должен быть выбран правильный метод электрокардиотерапии. Для бессимптомных пациентов с синусовой брадикардией терапия не требуется, поэтому им не следует проводить ЭФИ..

III.2. АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА

Блокирование проведения импульса от предсердий к желудочкам, известное также как атриовентрикулярная блокада

Атриовентрикулярная блокада может локализоваться на уровне атриовентрикулярного узла, пучка Гиса, его ножек и его ветвей.

Блокады, образующиеся ниже, в области ножек пучка Гиса и их ветвей, называют дистальными блокадами. Они локализуются на уровне атриовентрикулярного узла и пучка Гиса

Исход блокады можно частично предсказать по этому разделению.

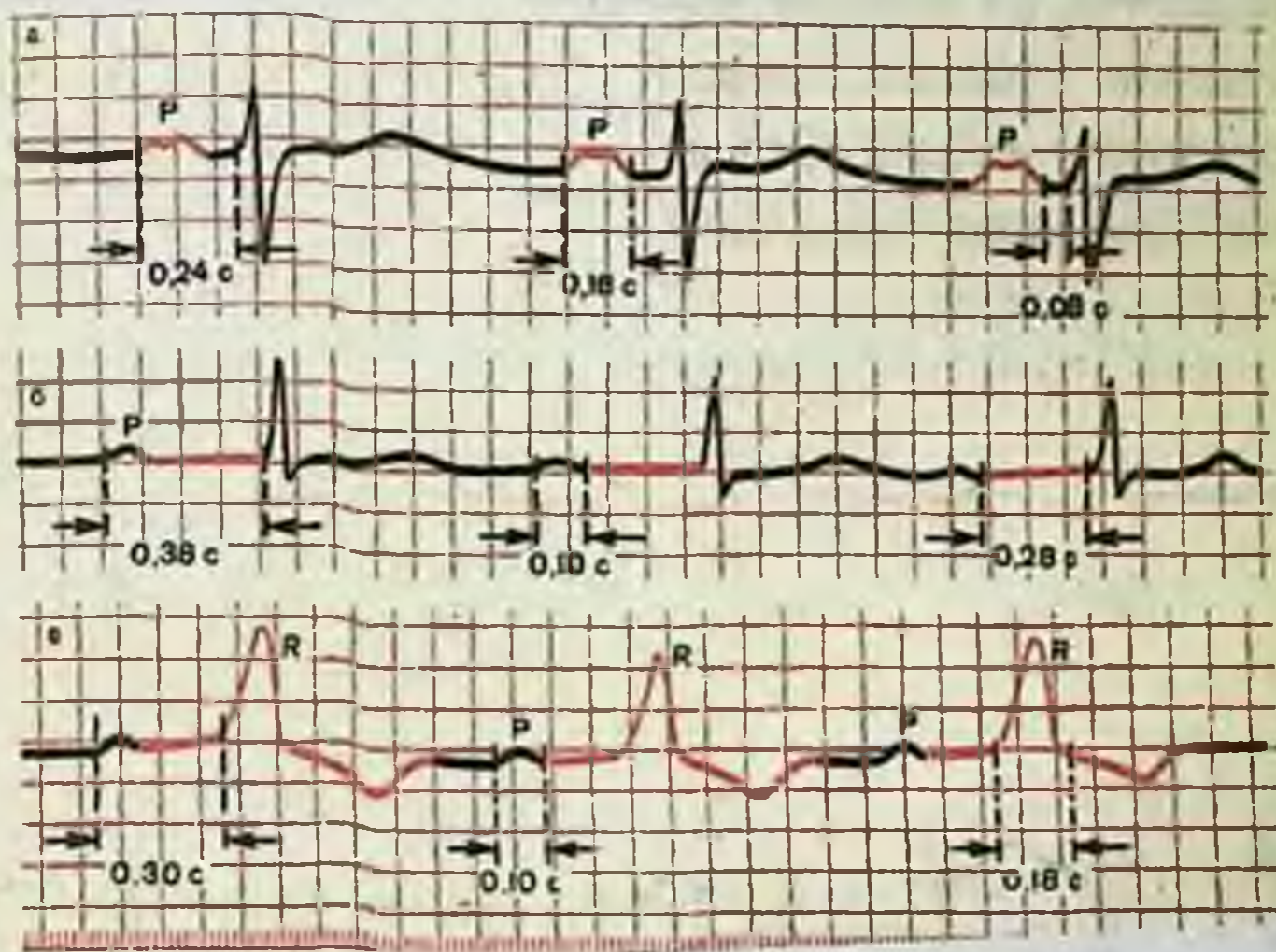
Тяжесть атриовентрикулярной блокады подразделяется на три степени, каждая из которых имеет различный уровень. Показатели ЭКГ служат основой для этой классификации..

Только удлинение интервала P-R (P-Q) более 0,20 с. на ЭКГ указывает на атриовентрикулярную блокаду I степени, при которой все атриовентрикулярные импульсы проводятся на желудочки. Атриовентрикулярной блокадой первой степени страдают от 0 до 45% людей в общей популяции, и по мере взросления этот процент увеличивается. В атриовентрикулярном узле, а значительно реже в стволе и ножках пучка Гиса наиболее часто локализуется атриовентрикулярная блокада I степени.

Атриовентрикулярная блокада первой степени впервые выявляется на ЭКГ, поскольку она не влияет на гемодинамику или самочувствие пациента.

В зависимости от причины атриовентрикулярная блокада первой степени может иметь или не иметь клинического значения. У практически здоровых лиц с ваготонией и у спортсменов могут наблюдаться функциональные атриовентрикулярные блокады I степени. Такие люди не нуждаются в особом уходе, так как атриовентрикулярная блокада проходит при физической

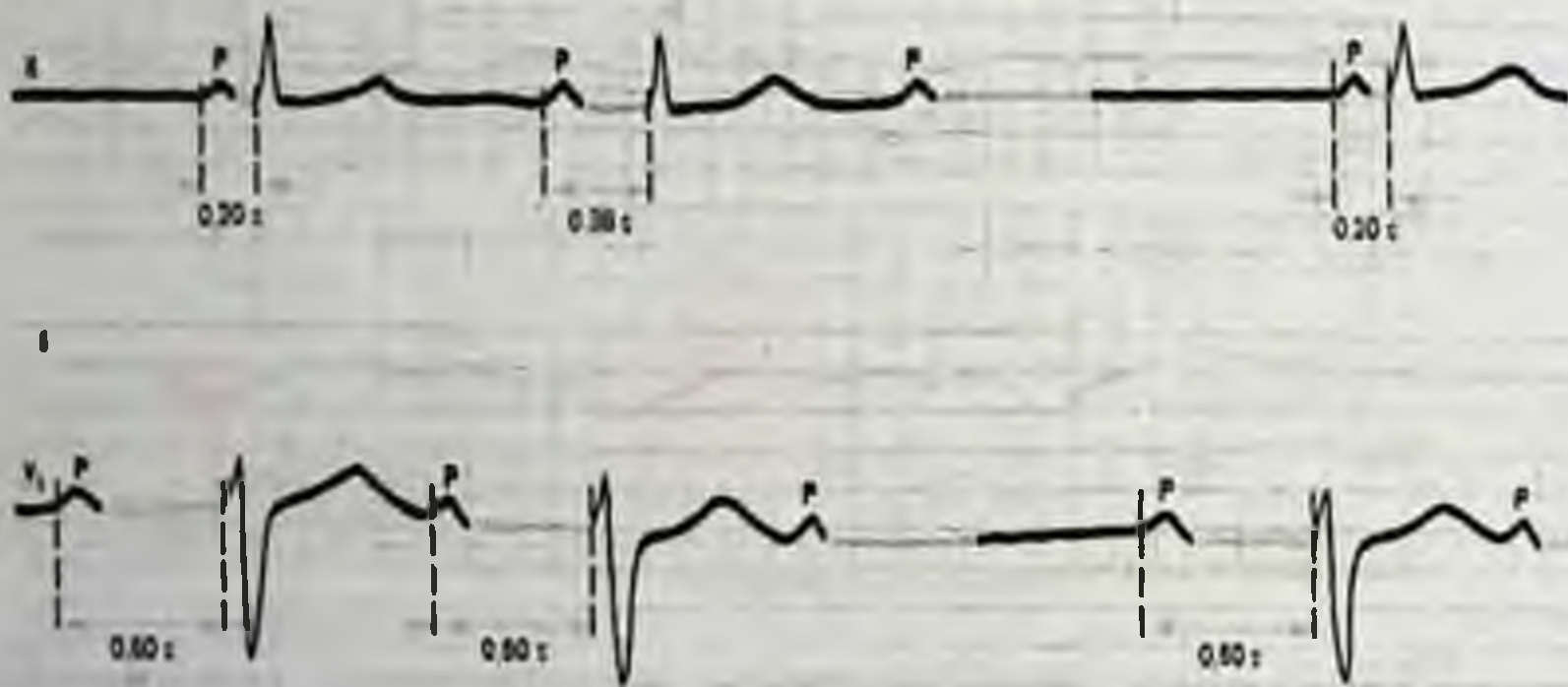
нагрузке. Атриовентрикулярная блокада первой степени, развивающаяся на фоне приема лекарств, обычно проходит после прекращения приема лекарств. Неблагоприятный прогноз при дистальной атриовентрикулярной блокаде I степени при обширном переднем инфаркте миокарда, осложненном блокадой ножек пучка Гиса..



Отдельного возбуждения желудочков («выпадения») нет вследствие II степени атриовентрикулярной блокады, которая делится на два типа.

Постепенное замедление атриовентрикулярной проводимости, которое на ЭКГ проявляется прогрессирующим увеличением интервала R-R в течение ряда последовательных сердечных циклов, является отличительной чертой первого типа атриовентрикулярной блокады, известной как тип Мобитц I, или Самойлова-Венкебаха. периоды. При этом, как и в большинстве случаев, уменьшается степень увеличения интервалов P-R и укорачиваются интервалы R-R. Выпадение одного комплекса

QRS и нарушение атриовентрикулярной проводимости знаменуют окончание этого периода. Атриовентрикулярная проводимость восстанавливается, а интервал P-R возвращается к исходному значению в первом комплексе после паузы, которая длится не более двух интервалов R-R. После паузы максимальное увеличение интервала P-R наблюдается во втором комплексе, затем все повторяется. Временные рамки между двумя последовательными пролапсами желудочковых комплексов известны как период Самойлова-Венкебаха.



Желудочковые комплексы QRS внезапно выпадают при атриовентрикулярной блокаде типа Мобитц II без предварительного увеличения интервала PR, который может быть временно увеличенным или нормальным.

На ЭКГ при атриовентрикулярной блокаде II степени всегда больше предсердных волн, чем желудочковых комплексов, а соотношение предсердных и желудочковых волн может быть выражено как 3:2, 4:3 и т. д. Мобитц типа I и типа II демонстрируют проводимость 2:1, что выделяет их в отдельную группу. Кроме того,

выраженная блокада называется блокадой II степени, если несколько предсердных волн не выполняются последовательно и соотношение зубцов Р к желудочковым комплексам составляет 4:1:1. Локализация, причина, течение и прогноз двух видов атриовентрикулярной блокады II степени существенно различаются. Таким образом, атриовентрикулярная блокада типа Мобитц I обычно локализуется в атриовентрикулярном узле, чаще носит функциональный характер, в ряде случаев обратима и редко прогрессирует. Блокада II типа Мобитца относится к дистальной, которая обычно создается на фоне органических изменений миокарда и имеет склонность прогрессировать до полной атриовентрикулярной блокады.

Атриовентрикулярный импульс не проводится к желудочкам при атриовентрикулярной блокаде третьей степени, также известной как полная атриовентрикулярная блокада. Синусовый узел обычно функционирует как водитель ритма предсердий. Однако предсердия могут иметь несинусовый ритм, такой как мерцательная аритмия или трепетание предсердий. Синдром Фредерика характеризуется как полной атриовентрикулярной блокадой, так и мерцательной аритмией. Под влиянием импульсов из системы Гиса-Пуркинье или центров латентного автоматизма в атриовентрикулярном соединении возбуждаются желудочки с полной атриовентрикулярной блокадой. Ритм желудочков нерегулярный, правильный и не зависит от наличия зубцов Р, которые могут накладываться на разные компоненты комплекса QRS и располагаться на различном расстоянии от желудочковых комплексов.



При наличии проксимальной блокады возбуждение желудочков может происходить 40–60 раз в минуту в области атриовентрикулярного соединения, желудочковый комплекс суправентрикулярного типа не расширяется.

Желудочковые возбуждения регистрируются с частотой менее 40 раз в 1 с дистальной полной атриовентрикулярной блокадой. мин., а комплекс QRS деформируется после расширения более 0,12 с. Полная атриовентрикулярная блокада часто возникает наряду со структурными изменениями миокарда, но ее также можно обратить вспять, как это наблюдается при передозировке сердечных гликозидов или во время острой фазы заднего нижнего инфаркта миокарда.

Клиническая картина. Степень брадикардии, основное заболевание и степень изменений миокарда – все это влияет на то, как проявляются клинические симптомы атриовентрикулярной блокады.

Больные могут описывать «перебой» или «угасание» сердца как свои единственные жалобы во время коротких пауз.

Развитие сердечной и коронарной недостаточности, уменьшение крошечного объема кровообращения и нарушение кровоснабжения головного мозга – все это последствия тяжелой брадикардии. Пациенты сообщают об ощущении слабости, изнеможения, головокружения или о более или более приступах стенокардии.

Пульс у больного с неполной атриовентрикулярной блокадой может быть аритмичным. Редкий устойчивый пульс, не колеблющийся при дыхании или активности, является признаком полной блокады. При одновременном сокращении предсердий и желудочков при аускультации сердца у больного с полной атриовентрикулярной блокадой изредка выслушивается первый тип тона – «пушечный» тон Стражеско. Наблюдается эта изменчивость громкости первого тона.

При наличии брадикардии увеличивается ударный объем сердца, что находит отражение в систолической артериальной гипертензии. Симптомы застойной сердечной недостаточности проявляются длительной брадикардией. Острая церебральная ишемия с потерей сознания, или синдром Морганьи, развивается, когда частота сердечных сокращений значительно падает до 20 ударов в минуту и менее, наряду с осложнением полной блокады фибрилляцией желудочков или асистолией, особенно когда водитель ритма проходит через желудочки. Приступ Эдемса-Стокса возникает внезапно и без предупреждения, сопровождается побледнением кожных покровов и головокружением, а через 10-20 секунд также вскоре (через 20-45 секунд) начинают появляться непроизвольные мочеиспускание и дефекация. К

концу первой минуты возможна остановка дыхания и развитие диффузного цианоза. Невозможно определить пульс и артериальное давление. Редкие тоны выслушиваются над сердцем. В случае восстановления сердечной деятельности либо спонтанно, либо в результате терапии больной быстро приходит в сознание. Атака Морганьи-Эдемса-Стокса может привести к летальному исходу.

Данные ЭКГ используются в первую очередь при диагностике атриовентрикулярных блокад. При интермиттирующем течении нарушений проводимости 24-48-часовое мониторирование ЭКГ оказывает неоценимую помощь в диагностике, поскольку позволяет выявить преходящие блокады, а также их связь с клиническими симптомами. Степень атриовентрикулярной блокады иногда можно определить и уточнить при проведении чреспищеводного или эндокардиального исследования.

ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ ПРОВОДИМОСТИ

При обнаружении нарушений проводимости больного необходимо обследовать для установления причины блокады. В ряде случаев этиопатогенетическая терапия позволяет успешно снять блокаду. Например, антибактериальная и глюкокортикоидная терапия при ревматическом миокардите, антиангинальные средства при ишемической болезни сердца, устранение гиперкалиемии, отмена сердечных гликозидов и антиаритмических препаратов.

Атропин или адреномиметики (изадрин, алупент) назначают в качестве неотложной терапии при вновь развившихся симптомах синдрома слабости синусового узла

или атриовентрикулярной блокады. В некоторых случаях могут быть эффективны глюкокортикоиды, эуфиллин, нифедипин и гипотиазид. Временную трансвенозную кардиостимуляцию применяют при остром заднем инфаркте миокарда, если признаки полной атриовентрикулярной блокады не устраняются полностью после применения атропина и нарастают сопутствующие клинические симптомы.

Уникальным аспектом неотложной помощи при переднем инфаркте миокарда является рекомендация профилактической трансвенозной кардиостимуляции при появлении признаков полной атриовентрикулярной блокады (острая блокада ножек пучка Гиса в сочетании с атриовентрикулярной блокадой I степени).

Больные с умеренной синусовой брадикардией и дисфункцией синусового узла, имеющие хронические нарушения проводимости (50 в 1 мин.) и при атриовентрикулярных блокадах I и II степени (тип Мобитца 1) функционального или органического происхождения без клинических симптомов специального лечения не требуют, но должны находиться под диспансерным наблюдением и получать лечение по поводу основного заболевания. Больным с симптомами брадикардии назначают препараты белладонны (беллоид, беллатаминал) или адреномиметики, которые могут учащать ритм и улучшать самочувствие. Практически единственным методом лечения синдрома слабости синусового узла со стойкой брадикардией и атриовентрикулярной блокадой II и III степени является постоянная электрокардиостимуляция.

Единственным верным показанием к кардиостимуляции является появление на фоне брадикардии таких клинических симптомов, как

обмороки, синдром Морганьи-Эдемса-Стокса, симптомы застойной и коронарной сердечной недостаточности.

В случае полной атриовентрикулярной блокады дистального типа и атриовентрикулярной блокады II степени II типа Мобитц, обе из которых имеют неблагоприятный прогноз, следует подчеркнуть, что имплантация кардиостимулятора необходима даже при отсутствии каких-либо клинических симптомов.

Другим признаком того, что необходим постоянный кардиостимулятор, является тяжелая регуляторная дисфункция синусового узла, которая приводит к гемодинамическим проблемам и не позволяет устранить причину ваготонии.

Ведение пациентов с пароксизмальными аритмиями на фоне синдрома слабости синусового узла (синдрома брадикардии-тахикардии) является наиболее сложной задачей.

Когда симптомы брадикардии лечат антихолинергическими средствами, у этих пациентов часто возникают приступы аритмии. Антиаритмические препараты также используются для лечения и профилактики тахиаритмий. Эти препараты снижают автоматизм синусового узла и в сочетании с аритмиями усугубляют посттахикардальную асистолию, что способствует развитию потери сознания.

Пациентам с синдромом слабости синусового узла и аритмиями может помочь непрерывная электрокардиостимуляция в качестве лечения.

При манифестации тахисистолической формы фибрилляции предсердий у больного с синдромом слабости синусового узла, которому еще не был имплантирован кардиостимулятор, рекомендуется применение сердечных

гликозидов под контролем ЭКГ для уменьшения числа желудочковых сокращений с наименьшим риском осложнений. Дефибрилляция возможна только при проведении профилактической трансвенозной кардиостимуляции одновременно с признаками нарушения гемодинамики и показаниями к купированию пароксизмальной тахиаритмии.

В дополнение к устранению брадикардии имплантация электрокардиостимулятора при блокаде сердца дает несколько преимуществ, в том числе возможность адекватно лечить сердечную недостаточность с медицинской точки зрения и использовать антиаритмические препараты для лечения и профилактики аритмий, не беспокоясь о появлении новых симптомов нарушения проводимости

III.3. БЛОКАДА НОЖЕК ПУЧКА ГИСА

Составной частью проводящей системы сердца являются ножки пучка Гиса. Они отвечают за направление электрической стимуляции через желудочки сердца. Пучок Гиса разделяется на две ножки, правая ножка идет к правому желудочку, а левая ножка идет к левому желудочку, где распределяется на переднюю и заднюю ветви. Левая и правая передние ветви отделены от общего ствола и отвечают соответственно за передне-боковую стенку левого желудочка и передне-левый отдел межжелудочковой перегородки. Задняя ветвь нисходящая, более толстая, чем остальные, и выполняет функцию как бы продолжения общего ствола. Задняя (нижняя) стенка левого желудочка и задняя левая часть межжелудочковой перегородки являются функцией задней ветви. Передняя и задняя ветви левой ножки пучка Гиса соединены сетью анастомозов. В зависимости от

строения ветвей пучка Гиса различают однопучковую, двухпучковую и трехпучковую блокады.

Любые виды однопучковой блокады вызывают незначительное расширение комплекса QRS и либо сохраняют ширину в пределах верхней границы нормы, либо незначительно увеличивают её (0,08–0,11 с). Однако его можно удлинить до 0,12 с при полной блокаде Его правой ноги.

точка и многое другое.

Блокада правой ножки пучка Гиса

Этиология

К заболеваниям, вызывающим переутомление и увеличение ПЖ, относятся легочное сердце, митральный стеноз, врожденные пороки сердца, вызывающие большую нагрузку на правый желудочек, ишемическая болезнь сердца в сочетании с артериальной гипертензией, острый инфаркт миокарда, часто заднедиафрагмальный и верхушечный, синдром Бругада. Редко бывает у здоровых людей. Прогрессирующий патологический процесс в сердце (саркоидоз и др.) может быть выявлен при обнаружении ранее невыявляемой блокады правой ножки пучка Гиса). передозировка препаратов, включающих б-блокаторы, хинидин и наперстянку проблемы с электролитом. Редкое исключение из правил, этот вид блокады часто поражает молодых, здоровых людей.

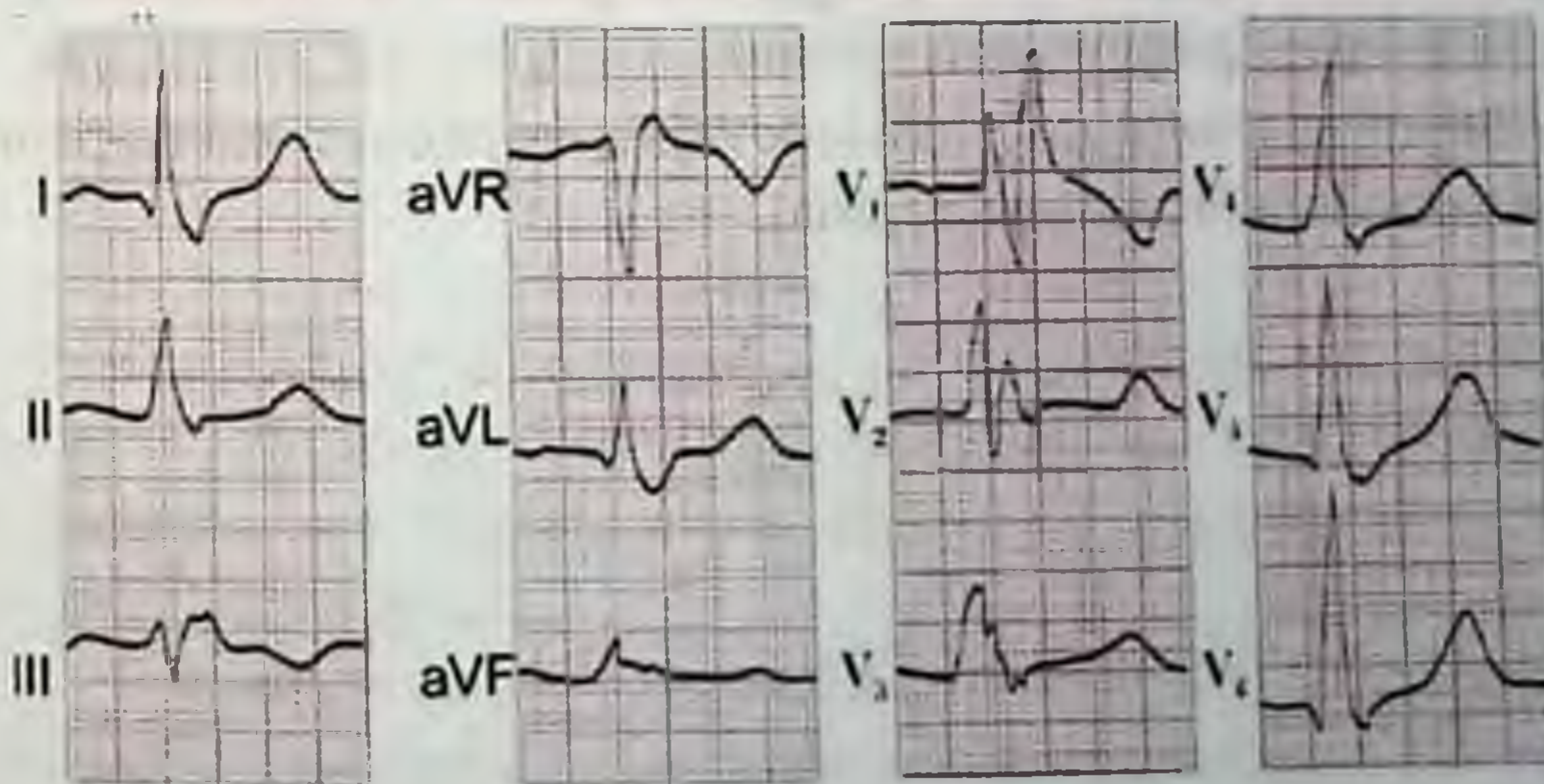
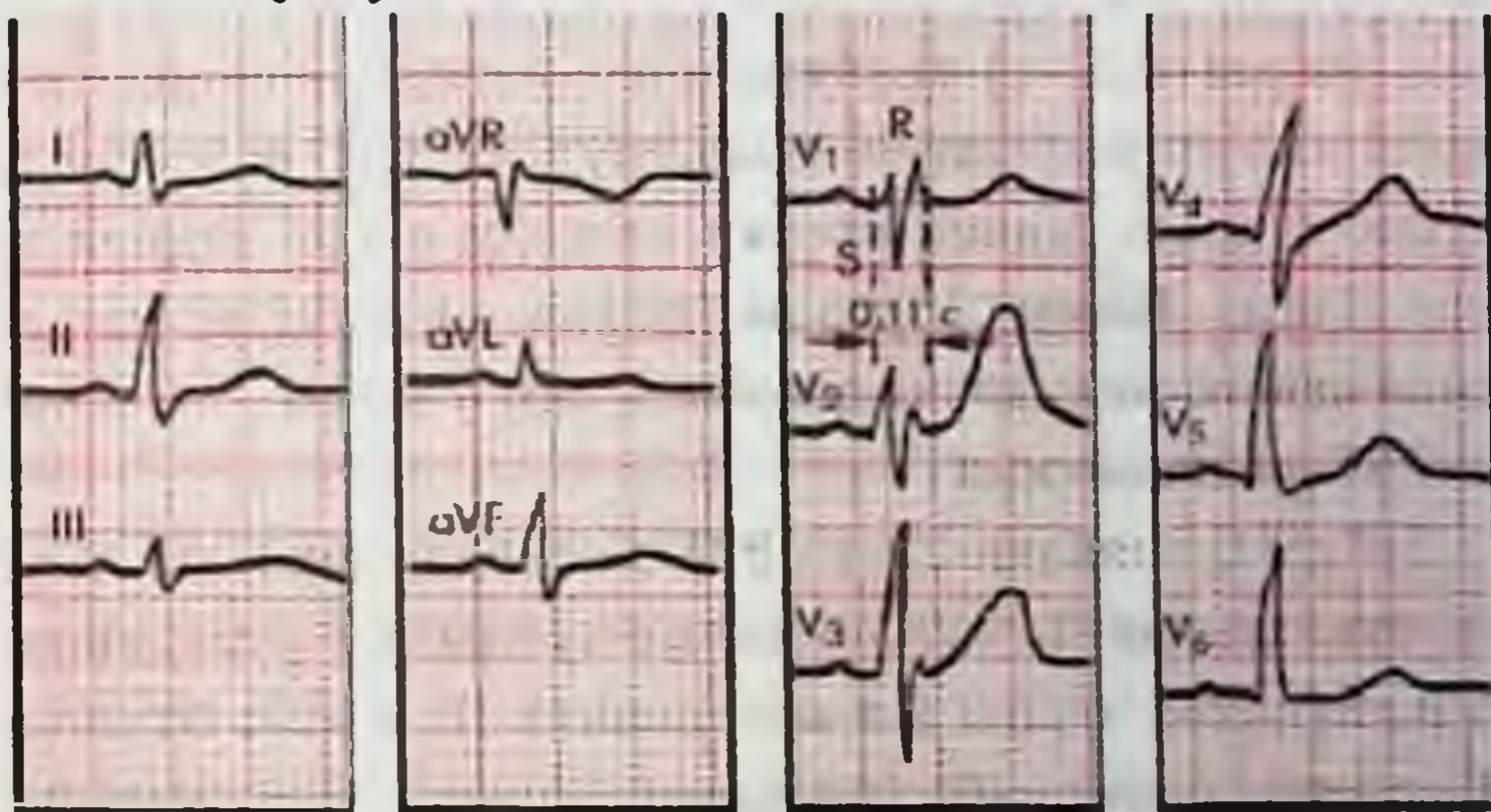
Патогенез

Поскольку волна деполяризации проходит здесь от левого желудочка и левой половины межжелудочковой перегородки, которые возбуждаются первыми и медленно охватывают миокард правого желудочка по ходу сократительных мышечных волокон, правого желудочка и правой половины межжелудочковой перегородки

перегородки необычайно возбуждены при полной блокаде правой ножки пучка Гиса. Правая ножка пучка Гиса блокируется лишь частично, что замедляет проведение импульса по правой ветви.

ЭКГ диагностика

В V1 часто регистрируется насечка; комплекс имеет вид rSR'. Q I, V6, RIII или rIII, rV1, происходит отклонение EOS вправо. Высокий и широкий R' в V1, широкий S в I, V6 и широкий S. В отведениях I, aVL, V6 и, возможно, V4, V5 желудочковый комплекс имеет форму qRS с широким S, а в отведениях V1, III, реже в отведениях V2 и aVF, имеет форму rSR' или rR'. QRS увеличился до 0,12 и более.



Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса

Этиология

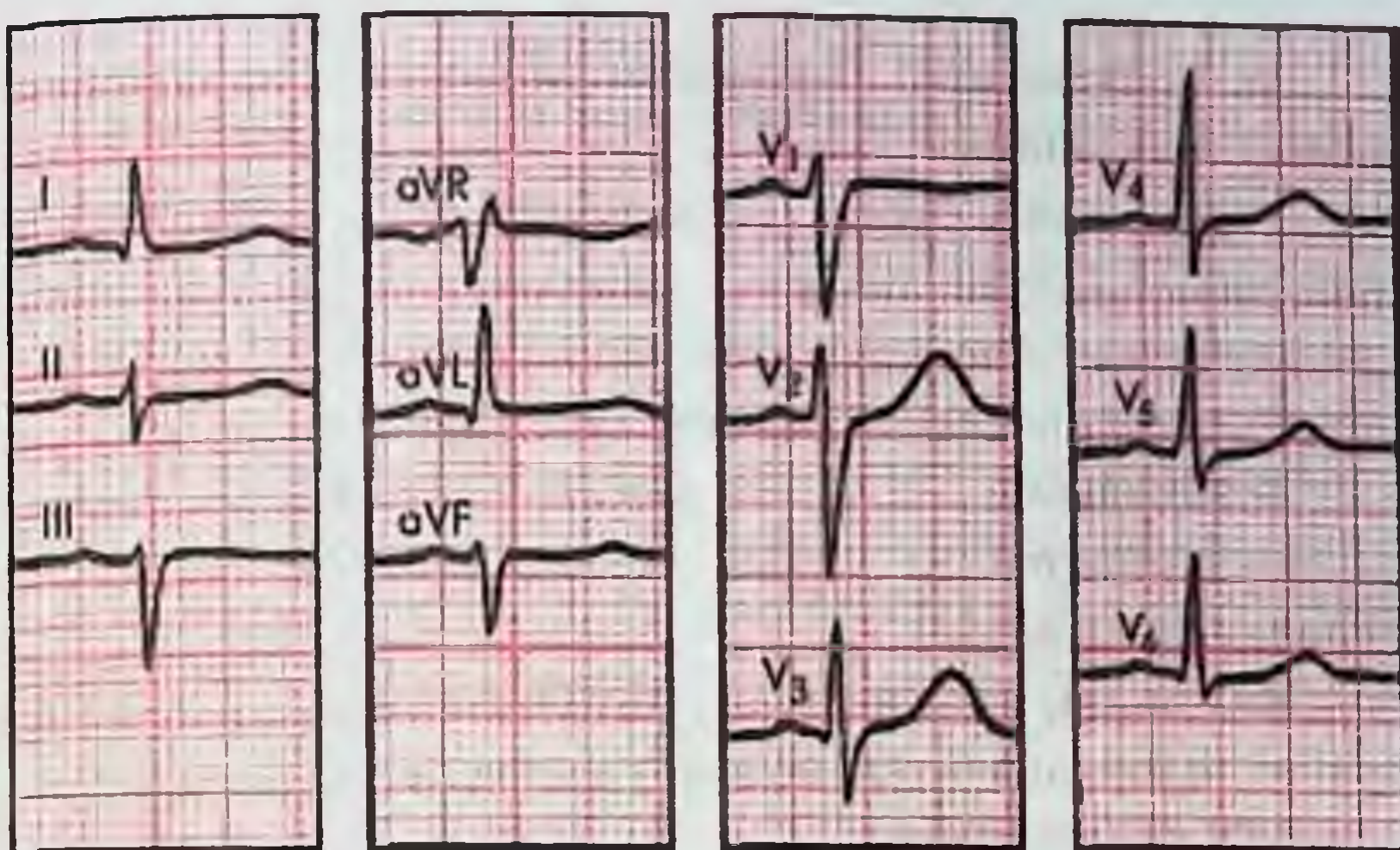
Кардиомиопатия, миокардит, кардиомиопатия и заболевания, связанные с выраженной гипертрофией левого желудочка, включают передний или передневентральный инфаркт миокарда, кардиосклероз, аортальный порок сердца, недостаточность митрального клапана, дефект межпредсердной перегородки и идиопатическую кальцификацию проводящей системы сердца.

Патогенез

При наличии такой патологии нарушается проведение возбуждения по передне-боковой стенке левого желудочка. Далее (через 0,02 с) возбуждается передне-боковая стенка левого желудочка, затем межжелудочковая перегородка и нижние отделы задней стенки по ходу левой задней ветви пучка Гиса. Таким образом, волна активации передней стенки левого желудочка движется снизу вверх

ЭКГ диагностика

Зубцы Q появляются на ЭКГ в отведениях I, aVL, а зубцы r – в отведениях III, aVF. Сильные зубцы R в отведениях I и aVL и глубокие зубцы S в отведениях III и aVF. Отклонение ЭОС влево более 30 градусов. Кроме того, 0,01-0,02 с определяют расширение комплекса QRS. по сравнению с шириной до блокады (обычно предотвращает расширение выше верхней границы нормы).



Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса

Этиология

Кальцификация сердечной проводящей системы, миокардит, кардиомиопатия, идиопатический склероз и инфаркт миокарда задней диафрагмы - вот некоторые из состояний, которые могут возникнуть.

Патогенез полной и неполной блокады левой ножки пучка Гиса

Проведение импульса по основному стволу левой ножки пучка Гиса полностью блокировано и не может продолжаться до его расщепления на две ветви или при одновременном поражении левой передней и левой задней ветвей пучка Гиса. (двухлучевая блокада).

Правый желудочек и правая половина межжелудочковой перегородки возбуждаются электрическим импульсом, проводимым в норме по правой ножке пучка Гиса.

Только после этого волна активации распространяется на левый желудочек по сократительным волокнам.

В результате продолжительность желудочковой активации удлиняется.

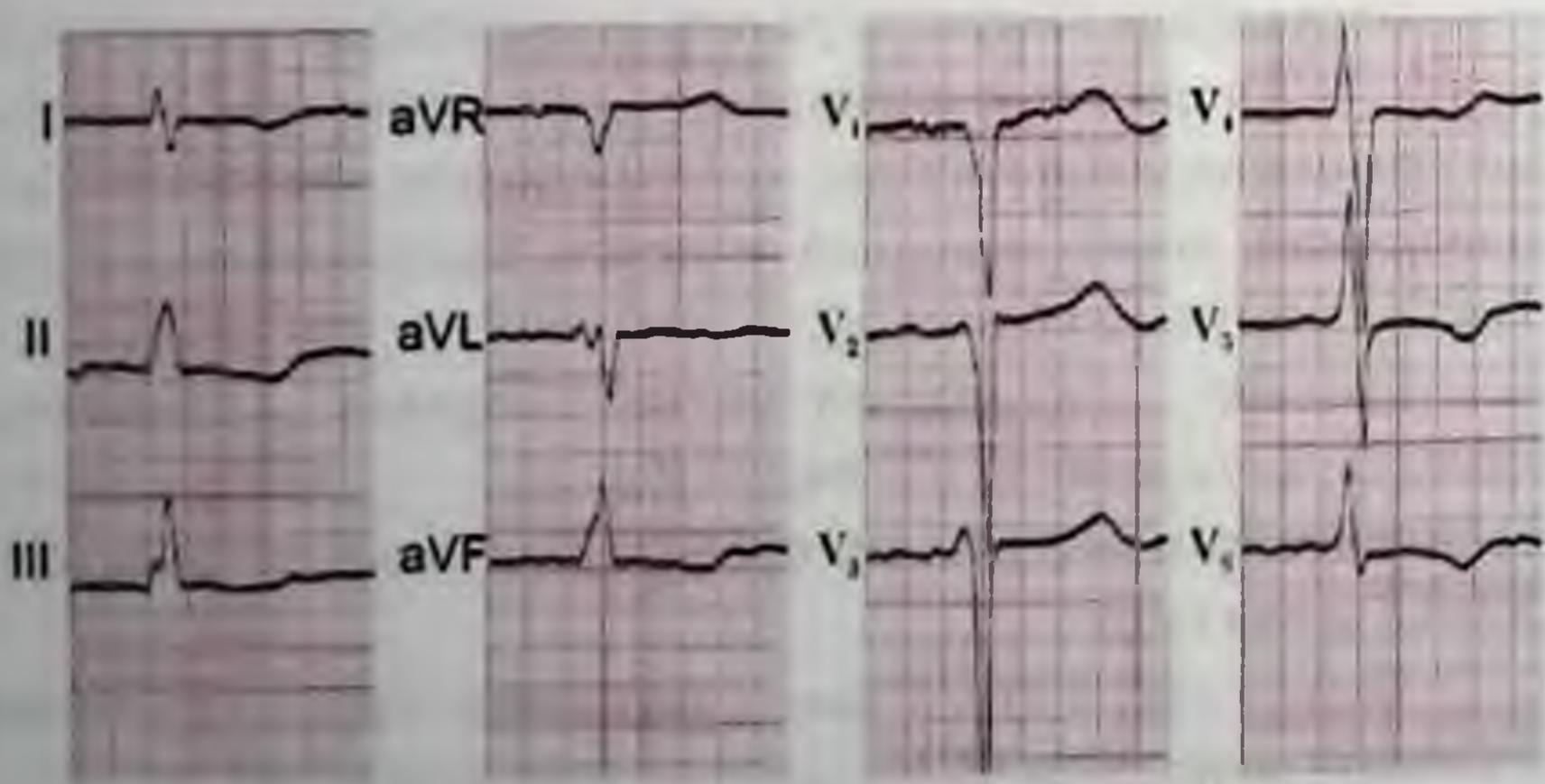
Левая ножка пучка Гиса может быть заблокирована частично (двухпучковая блокада) или полностью (двухпучковая блокада) при одновременном повреждении левой передней и левой задней ветвей пучка Гиса.

Возбуждение по левой ножке медленно распространяется на левый желудочек или его часть с неполной блокадой.

Импульсы, идущие транссептально справа налево и по правой ножке, значительно возбуждают левый желудочек.

ЭКГ диагностика

Q в III и R в I, aVL в отведениях I, aVL, V6 глубокий S, высокий R в III и aVF (Rsl, qRlll) присутствуют, когда блокируется левая задняя ветвь пучка Гиса. ЭОС располагают вертикально или с отклонением вправо. Углубления S V5, V6, в грудных отведениях. QRS почти не расширяется. Анастомозы между левыми ветвями могут быть заблокированы, если QRS расширяется за пределы 0,12–0,14 при локировке одной из левых ветвей.



Двухпучковые блокады

Блокада передней и задней ветвей пучка Гиса

Этиология

ОИМ, кардиосклероз, артериальная гипертензия, аортальные пороки сердца, коарктация аорты.

Патогенез

Проведение импульса по основному стволу левой ножки пучка Гиса прекращается при его полной блокаде или при одновременном повреждении левой передней и левой задней ветвей пучка Гиса (двулучевая блокада). Правый желудочек и правая половина межжелудочковой перегородки возбуждаются электрическим импульсом, проводимым в норме по правой ножке пучка Гиса. Только после этого волна активации распространяется на левый желудочек, медленно продвигаясь по сократительным волокнам. Это приводит к более длительному периоду времени, в течение которого желудочки активны.

Двухпучковая блокада, вызывающая одновременное поражение левой передней и левой задней ветвей пучка Гиса, представляет собой частичную блокаду левой ножки пучка Гиса. Отличается заметным замедлением проведения электрического импульса по основному стволу до его разделения на две ветви. Возбуждение, которое начинается в левой ножке и медленно распространяется на левый желудочек или его часть, возникает при неполной блокаде. Импульсы, идущие транссептально справа налево и по правой ножке, возбуждают значительную часть левого желудочка.

ЭКГ диагностика

Передняя и задняя ветви левой ножки пучка Гиса заблокированы, ЭОС горизонтальна или отклонена влево в этом состоянии. Широкий зубец R с уплощенной или

зазубренной вершиной - это то, как QRS появляется в отведениях I, aVL, V5 и V6. Комплекс QRS имеет ширину более или равную 0,12 секунды. При регистрации высокого зубца R в отведении сегмент RS-T смещается вниз от изолинии, а зубец T отрицательный. Когда в отведении регистрируется глубокий зубец S (всегда в V1, V2 и часто в III, aVF и V3), сегмент RS-T смещается вверх от изолинии, а зубец T положительный высокий.

Блокада правой ножки и левой передней ветви пучка Гиса или правой ножки и левой задней ветви пучка Гиса

Этиология

ИБС, острый инфаркт миокарда (ОИМ) передней стенки левого желудочка или ишемия в этой области (правой ножки и левой передней), пороки сердца, диффузные воспалительные, дегенеративные и склеротические заболевания левого желудочка и поджелудочной железы, болезнь Ленегра (идиопатическая дегенерация, склероз и кальцификация внутрижелудочковой проводящей системы) и болезнь Леви (фиброз межжелудочковой перегородки).

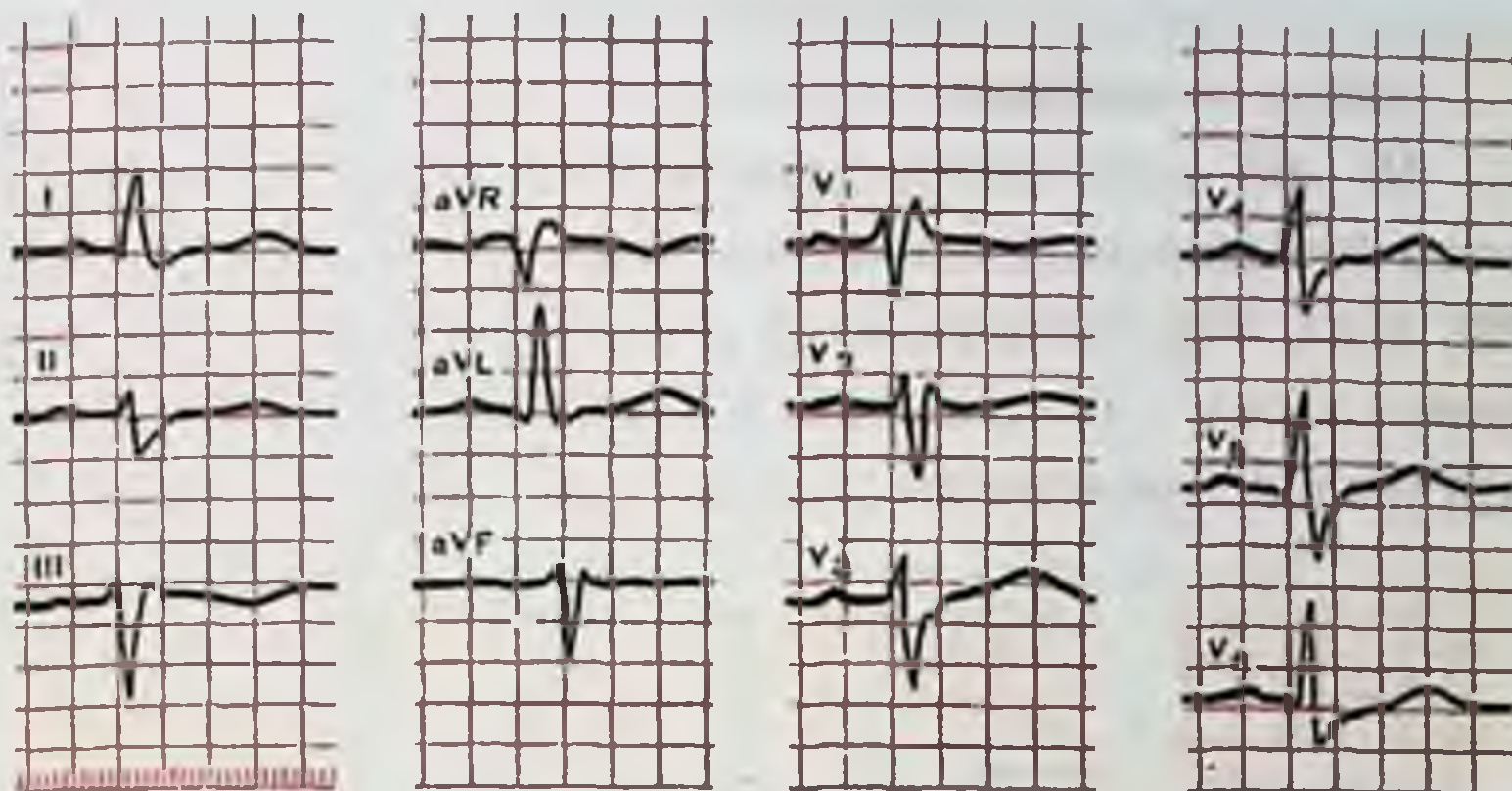
Патогенез

Нарушение проводимости локализуется одновременно в правой ножке и левой передней ветви пучка Гиса с блокадой правой ножки и левой передней ветви пучка Гиса.

Задне-нижний и передне-боковой отделы левого желудочка сначала возбуждаются через левую заднюю ветвь пучка Гиса, а затем анастомозируют с левой передней ветвью.

Лишь затем это не прямое возбуждение постепенно распространяется на правый желудочек (преимущественно по сократительным волокнам). Одним из наиболее частых видов внутрижелудочковых блокад является блокада правой ножки и левой передней ветви пучка Гиса

ЭКГ диагностика



левый передний комплекс QRS расширился до 0,12 с. и правая ножка пучка Его была заблокирована. Кроме того, он имеет форму rS в отведениях II, III и aVF, а также форму qR в отведениях I и aVL. Происходит отклонение ЭОС влево. Широкий S в отведениях I, V5, V6, r' или выемка на восходящем колене S III, высокий широкий R' в отведениях V1 и широкий S в отведениях I. При осмотре в V1 комплекс QRS напоминает rSR "или РСР". Сегмент RS-T смещен вниз от изолинии и отрицательный T в V1, aVR, а окончание желудочкового комплекса изменяется только в отведениях, где есть R'..

Блокада правой и левой задней ветви пучка Гиса

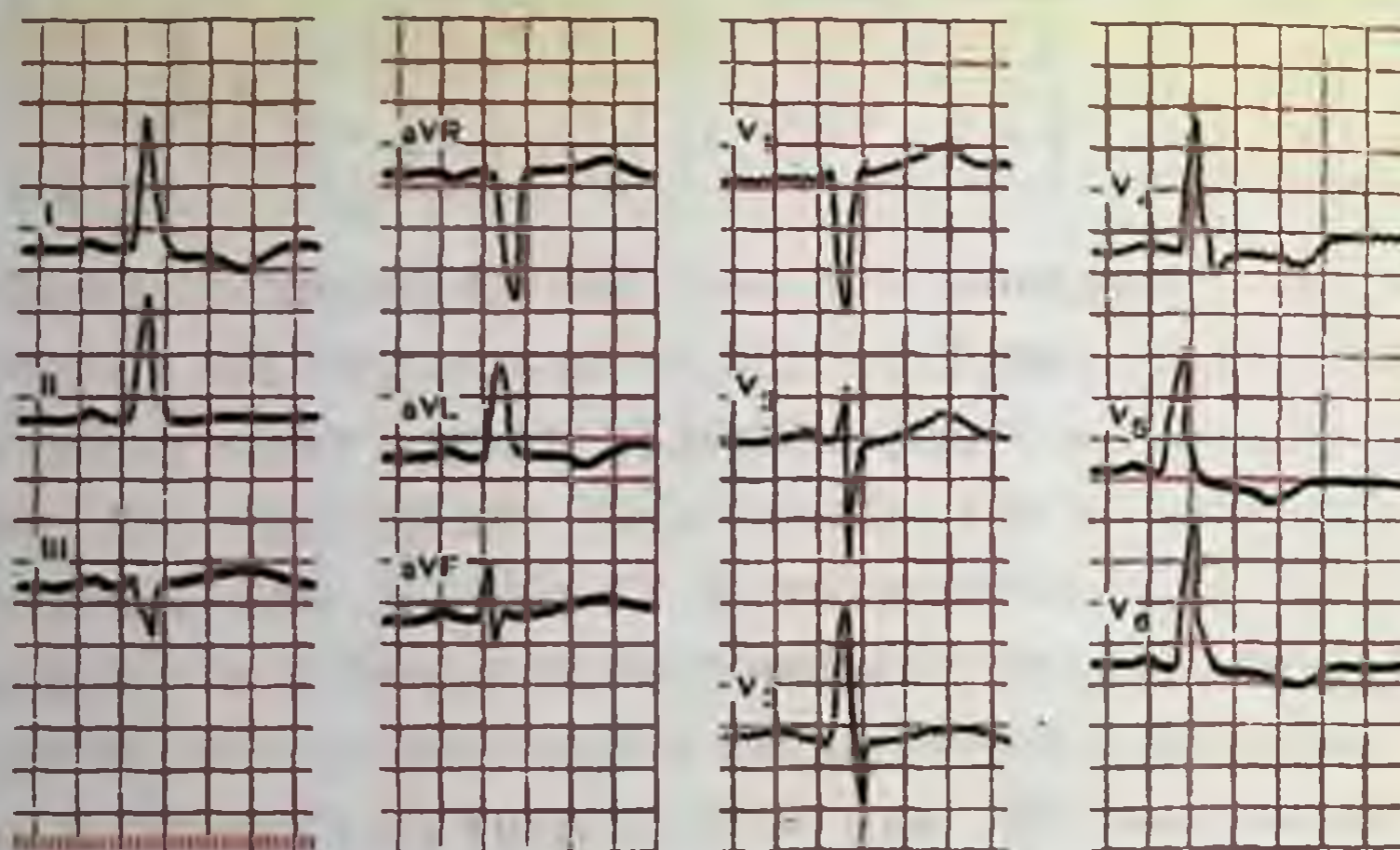
Патогенез

И правая ножка, и левая задняя ветвь пучка Гиса одновременно локализируются в правой ножке и левой задней ветви пучка Гиса, где имеется нарушение проводимости. Передне-боковые отделы левого желудочка сначала возбуждаются через левую переднюю ветвь пучка Гиса, затем задне-нижние - его отделы по ходу анастомозов с левой задней ветвью. Затем возбуждение постепенно

распространяется на правый желудочек косвенно, преимущественно по сократительным волокнам.

ЭКГ диагностика

На ЭКГ сочетаются признаки блокады правой задней ветви (расширение комплекса QRS до и более 0,12, форма RSR' в V1, V2), расширение S в V1, V6 (V4, V5, aVL), а левая задняя ветвь - отклонение ЭОС вправо rSI, qRIII (или его вертикальное положение) и углубление S V6..



Трехпучковые блокады

Этиология

ИБС, ОИМ, артериальная гипертензия, болезнь Ленегра.

Патогенез

Только одна, менее пораженная ветвь пучка Гиса используется для проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам при неполной блокаде. В этой ситуации либо замедляется АВ проводимость (АВ блокада 1 степени), либо полностью прекращается АВ проводимость (АВ блокада 2 степени).

ЭКГ диагностика

Атриовентрикулярная блокада развивается при блокировании всех трех ветвей пучка Гиса.



Лечение блокад ножек пучка Гиса

При подозрении на патологию компонентов проводящей системы сердца необходима консультация аритмолога, кардиолога, а в некоторых случаях и кардиохирурга. Если ветви пучка Гиса заблокированы лишь частично, основную часть лечения должен получить орган или система органов, вызвавшие нарушение функции сосудистого русла и последующее развитие блокады.

Не существует общего плана действий при блокаде ножки пучка Гиса. Если нарушение передачи импульса обусловлено стенокардией, артериальной гипертензией или сердечной недостаточностью, основное лечение основано на назначении антигипертензивных и антиаритмических препаратов и сердечных гликозидов. При проксимальной блокаде наиболее эффективной считается

симпатомиметическая терапия. То есть подкожная инъекция изадрина или атропина.

При неполной непроходимости, если больной не испытывает дискомфорта и может вести обычный образ жизни, необходима только контрольная диагностика и реабилитационное лечение.

В случае генетических аномалий или врожденных дефектов блокировку лечат хирургическим путем. Причиной операции стали частые обмороки и опасные для жизни аномалии сердца. В современной кардиохирургии устанавливают электрокардиостимулятор - устройство, вызывающее сокращения и обеспечивающее определенный сердечный ритм для коррекции работы сосудистых ветвей в проводящей системе сердца.

Вследствие неполной блокады пучка Хана на левой ноге ширина комплекса больше, чем обычно, поэтому для заболевания характерен замедленный пульс. Эта блокада обычно диагностируется на электрокардиограмме. Опытный кардиолог может выслушать апикальный раскол при аускультации. Нарушения передачи импульса в ветвях пучка Гиса приводят к развитию хронической сердечной недостаточности. Во избежание прогрессирования блокады до полной блокады при этом диагнозе противопоказан прием сердечных гликозидов.

Блокады дистального типа плохо поддаются медикаментозному лечению. Наиболее эффективным способом является электростимуляция сердца. Временная электростимуляция показана при острых блокадах, вызванных инфарктом миокарда. При стойкой форме блокады назначают постоянную электростимуляцию. Если вдруг возникла полная закупорка, облегчить острое состояние больного поможет инъекция «Эуспирана» или

«Изупрела» с раствором глюкозы (5%). Можно использовать те же препараты в виде таблеток. При длительном применении препаратов для лечения нервно-сосудистых заболеваний полная блокада сердца может стать частичной.

Опасность для жизни больного представляет полная блокада сердца на фоне дигиталисной интоксикации. В этом случае прием гликозидов отменяют до нормализации состояния. При сохранении полной блокады с ритмом 30-40 ударов в минуту назначают инъекции «Атропина» внутривенно и «Унитола» внутримышечно (2-4 раза в сутки), терапию можно дополнить временной стимуляцией электроэнергией.

ТЕСТЫ

1. Синдром слабости синусового узла клинически проявляется такими признаками
 - A. Головокружениями
 - B. прогрессированием сердечной недостаточности
 - C. потерей сознания
 - D. приступами МАС
 - E. * всеми вышеперечисленными признаками
2. Синусовой тахикардией называют ритм синусового узла с частотой за 1 мин
 - A. до 80;
 - B. от 90 до 100
 - C. * >90
 - D. 160 до 200
 - E. больше 200
3. Какой препарат можно использовать для контроля ЧСС у пациентов с фибрилляцией предсердий?
 - A. Аспирин
 - B. Диклофенак
 - C. Капли Зеленина
 - D. Эналаприл
 - E. * Дигоксин
4. Какой препарат можно использовать для коррекции частой желудочковой экстрасистолии?
 - A. Эналаприл
 - B. Амлодипин
 - C. Варфарин
 - D. Аспирин
 - E. * Этацизин
5. Врожденный синдром удлиненного QT может привести к..
 - A. Полной АВ-блокаде
 - B. * Полиморфной желудочковой тахикардии
 - C. Острому инфаркту миокарда
 - D. Пароксизмам суправентрикулярной тахикардии
 - E. Всему, что перечислено выше.

6. Все следующее является ЭКГ-проявлениями синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта КРОМЕ

- A. * Узкие QRS
- B. Дельта-волна на восходящей части QRS
- C. Короткий интервал PQ
- D. Нормальный интервал QT
- E. Все, что перечислено выше.

7. Какая самая частая причина желудочковой экстрасистолии?

- A. Вирусный гепатит
- B. Жолчекаменная болезнь
- C. Хроническая почечная недостаточность
- D. Тромбоэмболия легочной артерии
- E. *ИБС

8. Какой механизм лежит в основе возникновения желудочковой экстрасистолии?

- A. Нарушение автоматизма сердца
- B. Нарушение проводимости
- C. Ничего из выше перечисленного
- D. Все перечисленное
- E. *Re-entry

9. Какой метод диагностики можно использовать для оценки частоты желудочковой экстрасистолии?

- A. ВЭМ – проба
- B. Тредмил-тест
- C. Электрофизиологическое исследование сердца
- D. Все перечислено
- E. *Холтеровское мониторирование ЭКГ

10. Какой препарат можно использовать для коррекции частой желудочковой экстрасистолии?

- A. Эналаприл
- B. Амлодипин
- C. Варфарин
- D. Аспирин
- E. *ордарон

11. Какой механизм лежит в основе возникновения суправентрикулярной тахикардии?

- A. Re-entry

- В. Патологический автоматизм
- С. Триггерная активность
- Д. Ничего из выше перечисленного
- Е. *Все перечислено

12. Какой препарат противопоказан у пациентов с суправентрикулярной тахикардией и транзиторным синдромом WPW?

- А. Верапамил
- В. Дигоксин
- С. Дилтиазем
- Д. Ничего из выше перечисленного
- Е. *Все перечислено

13. Какой препарат показан у пациентов с суправентрикулярной тахикардией и транзиторным синдромом WPW?

- А. Дигоксин
- В. Дилтиазем
- С. Верапамил
- Д. Ничего из выше перечисленного
- Е. *Соталол

14. Какой метод лечения является наиболее эффективным у пациентов с пароксизмальной суправентрикулярной тахикардией и транзиторным синдромом WPW?

- А. Соталол
- В. Дигоксин
- С. Дилтиазем
- Д. Верапамил
- Е. *Катетерная абляция

15. Какой препарат показан у пациентов с тахикардией с широкими комплексами неизвестного происхождения?

- А. Дигоксин
- В. Метапролол
- С. Дилтиазем
- Д. Верапамил
- Е. *Амиодарон

16. Какой препарат показан у пациентов с тахикардией с широкими комплексами при условии нарушения сократительной способности левого желудочка?

- A. Дигоксин
- B. Метапролол
- C. Дилтиазем
- D. Верапамил
- E. *Амиодарон

17. Какой метод лечения показан пациентам с тахикардией с широкими комплексами при условии неэффективности консервативной терапии?

- A. Постановка временного кардиостимулятора
- B. Постановка постоянного кардиостимулятора
- C. Все перечислено
- D. Ничего из выше перечисленного
- E. *Электроимпульсная терапия

18. Какой препарат показан беременной женщине с тахикардией с широкими комплексами в II триместре беременности?

- A. Дигоксин
- B. Метапролол
- C. Дилтиазем
- D. Верапамил
- E. *Аденозин фосфат

19. Препараты выбора для лечения синусовой тахикардии?

- A. Кордарон
- B. ИАПФ
- C. Антагонисты кальция
- D. Пропафенон
- E. *Бетаадреноблокаторы

20. Какой механизм лежит в основе возникновения синусовой тахикардии?

- A. Re-entry
- B. Патологический автоматизм
- C. Триггерная активность
- D. Нарушение проводимости
- E. *Повышен автоматизм синусового узла

21. Какой метод лечения является наиболее эффективным у пациентов с синдромом WPW при частых пароксизмах суправентрикулярной тахикардии?

- A. Соталол

- В. Дигоксин
- С. Дилтиазем
- Д. Верапамил
- Е. *Катетерная абляция

22. Какой из препаратов противопоказан у пациентов старше 40 лет с синдромом WPW для купирования пароксизма суправентрикулярной тахикардии?

- А. Верапамил
- В. Дигоксин
- С. Дилтиазем
- Д. Ничего из выше перечисленного
- Е. *Все перечислено

23. Какая длительность PQ у пациентов с синдромом WPW?

- А. 0,12-0,2 с
- В. 0,2-0,3 с
- С. 0,12-0,14 с
- Д. 0,01-0,08 с
- Е. *0,08-0,11 с

24. Какая длительность QRS у пациентов с синдромом WPW?

- А. менее 0,10 с
- В. 0,02-0,03 с
- С. 0,9-0,1 с
- Д. 0,07-0,08 с
- Е. *больше 0,10 с

25. Какой целевой уровень международного нормализационного отношения должен быть у больных с фибрилляцией предсердий и высоким риском тромбэмболических осложнений?

- А. 1,1-1,5
- В. 5-6
- С. 0,1-0,4
- Д. 0,07-0,08
- Е. *2-3

26. Что такое пароксизмальная фибрилляция предсердий?

- А. Для возобновления ритма нужно вмешательство
- В. Синусовый ритм возобновить невозможно

- C. Все перечислено
- D. Ничего из выше перечисленного
- E. *Ритм возобновляется самостоятельно в течение 48 часов

27. При брадисистолической форме мерцательной аритмии число СС составляет:

- A. *Менее 60 в мин
- B. От 60 до 90 в мин
- C. Более 90 в мин
- D. 150 в мин
- E. Менее 90 в мин

28. Пучок Кента соединяет:

- A. АВ-узел с желудочками
- B. *Предсердия с атриовентрикулярным узлом
- C. Предсердия с желудочками
- D. Левое предсердие с правым предсердием
- E. Нет правильного ответа

29. Какие дополнительные пути проведения импульса от предсердий к желудочкам

- A. *Бахмана, Венкебаха, Тореля
- B. Кента, Махайма, Джеймса
- C. Ножки п. Гиса
- D. Волокна Пуркинье
- E. Кента, Махайма, Волокна Пуркинье

30. Что такое фибрилляция предсердий :

A. Спонтанное возбуждение расположенных ниже водителей ритма

B. *Хаотическое сокращение волокон предсердий с ритмом от 350 до 750 в мин

C. равномерное чередование ритмов из Су и АВ-узла

D. Ритм из АВ-узла

E. Нарушение проводимости через АВ узла

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Больной М, 53 годов жалуется на сильную боль за грудиной сжимающего характера с иррадиацией в левую руку. ЭКГ: ЧСС 36 уд./, мин. частые желудочковые экстрасистолы. В отведениях II, III, aVF – патологический зубец Q и элевация сегмента ST. Какой из приведенных препаратов наиболее целесообразно использовать?

- A. Астмопент
- B. Адреналин
- C. Изадрин
- D. Норадреналин
- E. *Атропин

2. У больного тиреотоксикозом во время нападения сердцебиения пульс неправилен, разного наполнения, наблюдается дефицит пульса. На ЭКГ отсутствующие зубцы P, имеются небольшие за амплитудой неблагоприятные ундуляции (волны f), нерегулярные желудочковые комплексы обычной конфигурации. Какой вид нарушения ритма наблюдается у больного?

- A. Синусовая тахикардия.
- B. Синоатриальная блокада.
- C. Пароксизмальная тахикардия.
- D. Желудочковая экстрасистолия.
- E. *Мерцательная аритмия.

3. У 45-летнего мужчины возникло нападение фибрилляции предсердий с частотой сокращения желудочков около 150-160 /мин. и снижением АД. В данном случае лучше всего применить:

- A. Хинидин.
- B. Сердечные гликозиды.
- C. Лидокаин внутривенно капельно.

D. Бретилий внутривенно капельно.

E. *Электроимпульсную терапию.

4. Больной X., 36 лет, обратился к участковому врачу с жалобами на внезапно возникающие при физической нагрузке сердцебиение, одышку. В 18 лет лечился по поводу острой ревматической лихорадки. При аускультации над верхушкой сердца выслушивается трехчленный ритм, хлопающий I тон, диастолический шум с пресистолическим усилением. Какое нарушение ритма вероятнее всего развивается у больного?

A. *Мерцательная аритмия

B. Синусная тахикардия

C. Суправентрикулярная тахикардия

D. Желудочковая тахикардия

E. Узловая тахикардия

5. 42-летняя женщина приходит к в приёмное отделение с ощущением быстрого сердцебиения, головокружения. Артериальное давление 110/70. На ЭКГ правильный ритм (расстояние R - R одинаковое, резко укороченное), ЧСС 140- 250 в минуту, зубец P остроконечный или инвертированный во II, III, AVF отведениях. PQ интервал, QRS комплекс и ST интервал не изменены..

A. Мерцательная аритмия

B. Трепетание предсердий

C. * Суправентрикулярная тахикардия

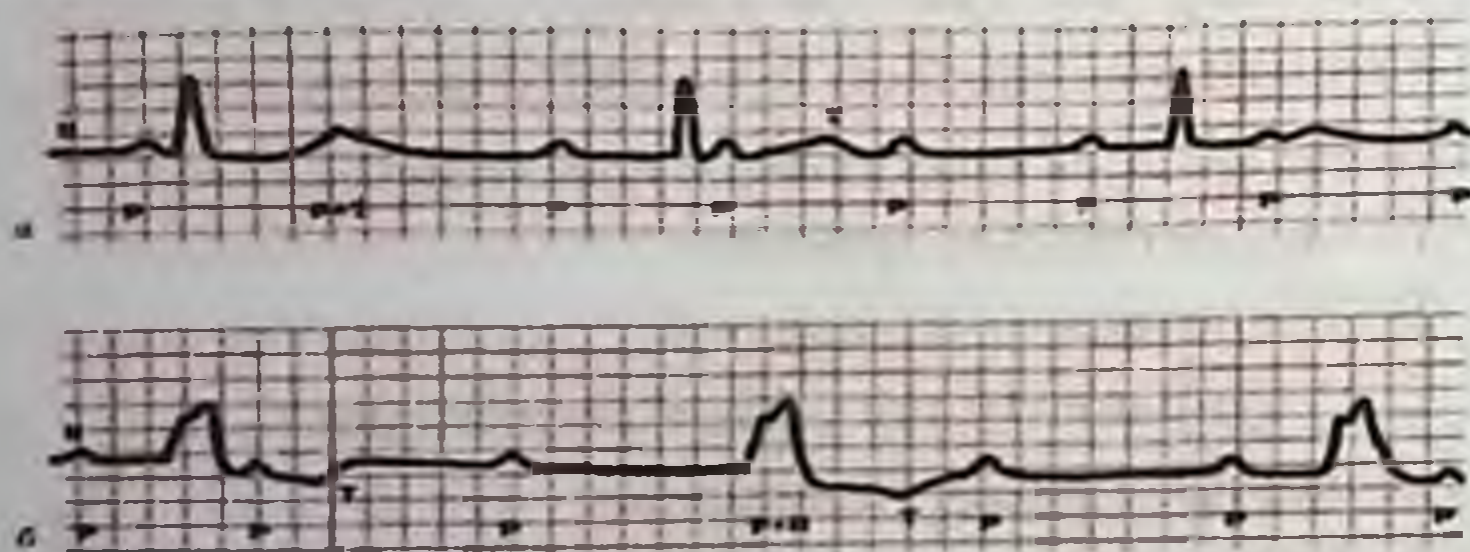
D. Желудочковая тахикардия

E. Идиовентрикулярный ритм

1. Синоаурикулярная блокада 2:1 на ЭКГ выглядит как:

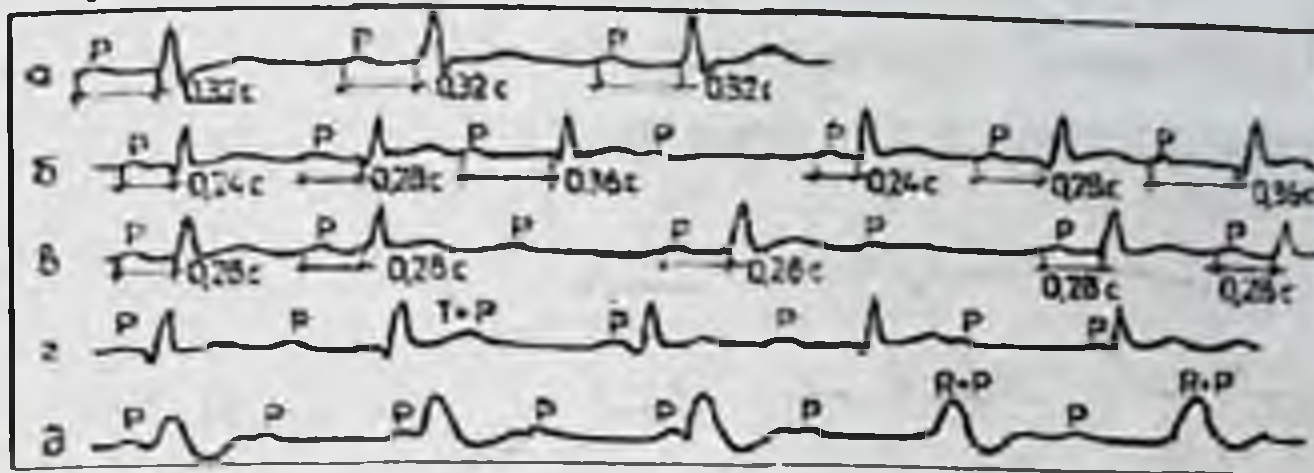


- A. * Синусовая брадикардия.
 - B. Синусовая аритмия.
 - C. Экстрасистолия из верхней части предсердия по типу бигеминии.
 - D. Пароксизмальная тахикардия
 - E. Возможен каждый из перечисленных вариантов.
2. У больного 65 лет с острым инфарктом миокарда на 2-е сутки заболевания развилась полная атриовентрикулярного блокада с ЧСС 32 удара в минуту. Какой из перечисленных препаратов наиболее показан больному для оказания неотложной помощи.



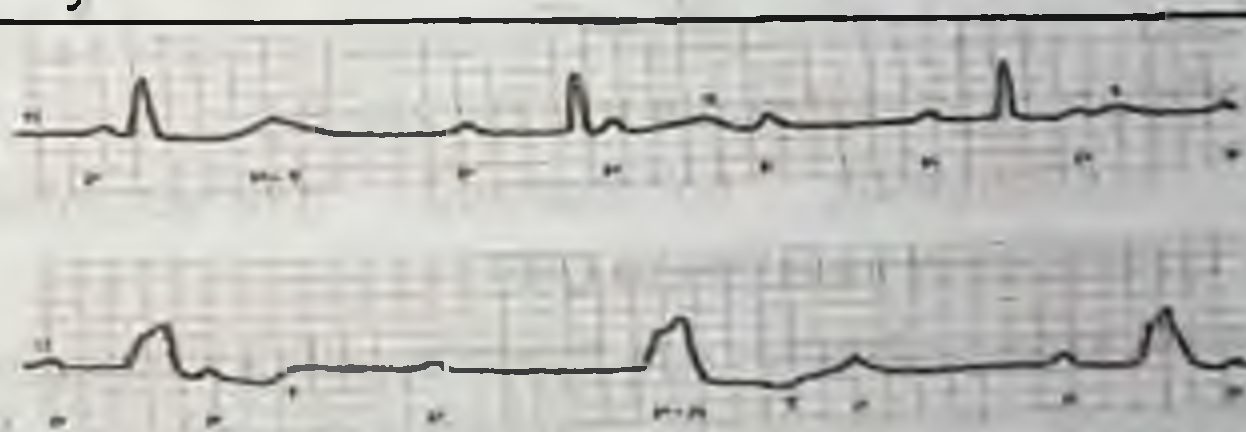
- A. * Атропин.
- B. Платифиллин.
- C. Нифедипин.
- D. Эуфиллин.
- E. Миофедрин.

3. Атрио - вентрикулярная блокада I степени характеризуется



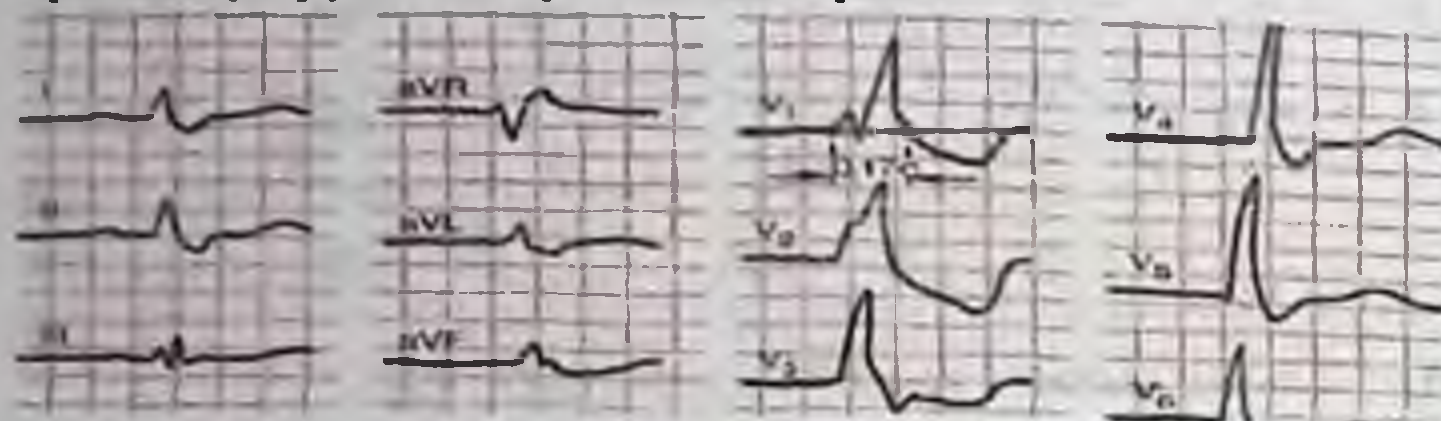
- A. * Стабильным удлинением интервала PQ
- B. PQ нормальный, постоянной длительности с отдельным выпадением комплекса QRS
- C. Независимая деятельность предсердий и желудочков
- D. PQ продлен, постоянной длительности с отдельным выпадением комплекса QRS
- E. Постепенное удлинение PQ со следующим выпадением комплекса QRS

4. М. 67 лет поступил с жалобами на повторные синкопальные состояния. Объективно: Пульс = ЧСС 36 уд / мин., Ритмичный АД 150/70 мм рт.ст. По данным ЭКГ: предсердные и желудочковые комплексы появляются независимо друг от друга. Назовите наиболее вероятную причину.



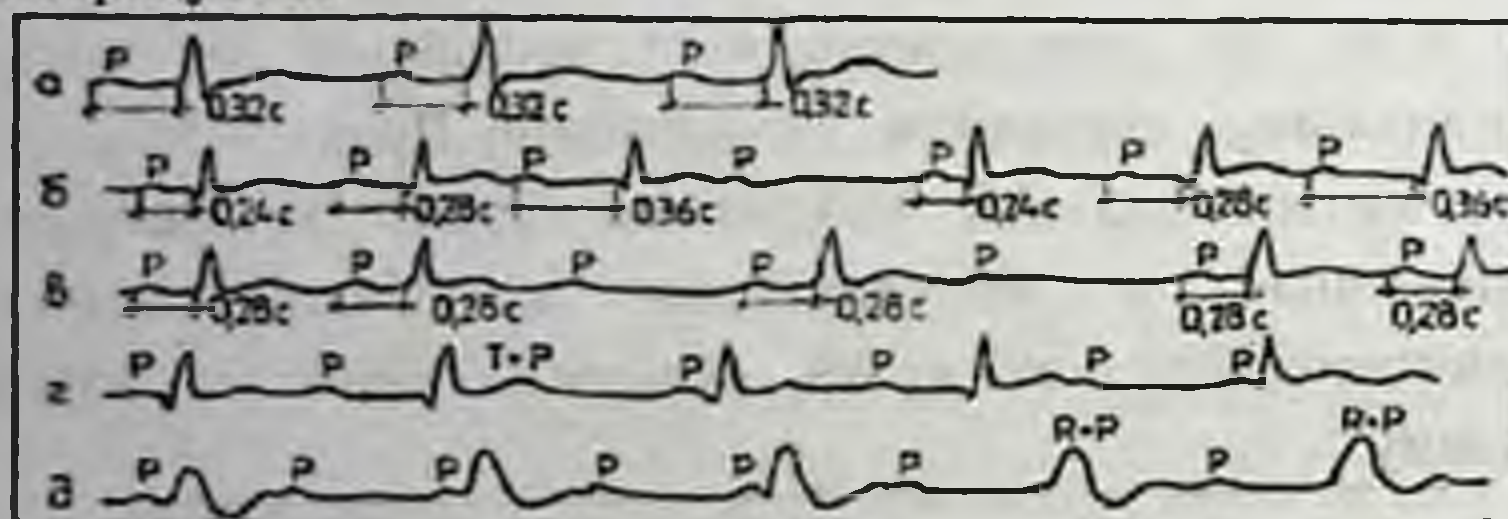
- A. * Полная А - В блокада
- B. Синдром слабости синусового узла
- C. Синусовая брадикардия
- D. Сино - артериальная блокада
- E. Мерцающая аритмия

5. У больного 18 лет, страдающего врожденным пороком сердца, при эхокардиографии обнаружен дефект межжелудочковой перегородки. Изменения на ЭКГ, которые часто регистрируются при этом пороке?



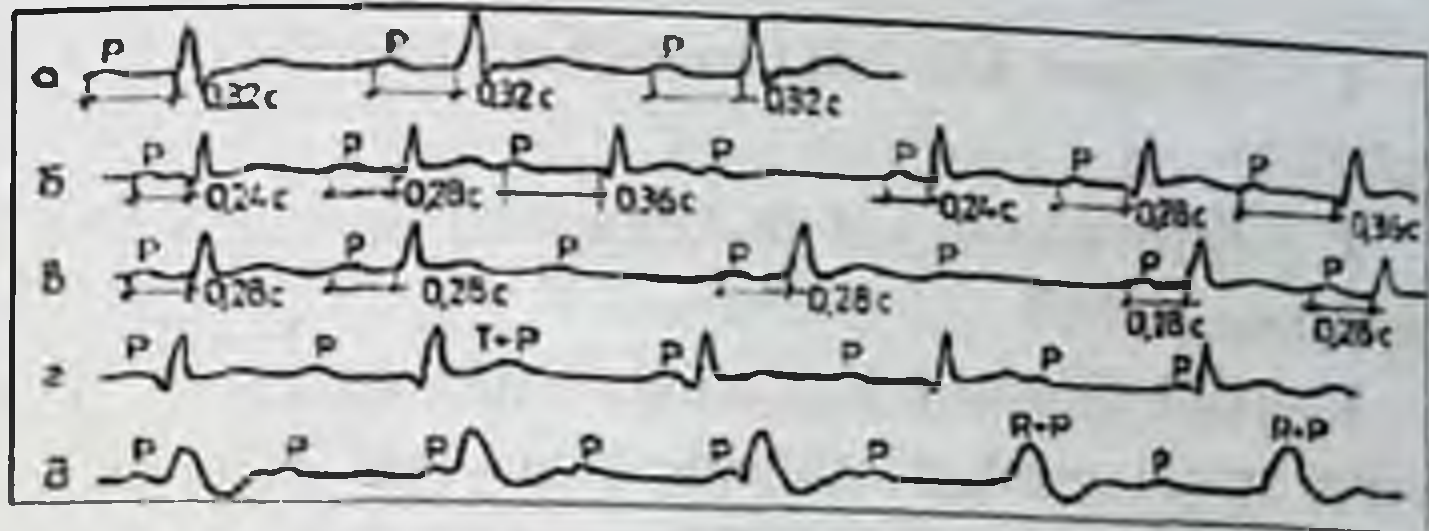
- A. *Блокада ПНПГ
- B. Блокада ЛНПГ
- C. Перенапряжение левого желудочка
- D. Синдром WPW
- E. А - В блокада

6. Атрио - вентрикулярная блокада II (Мобитс 1) степени характеризуется



- F. Стабильным удлинением интервала PQ
- G. PQ нормальный, постоянной длительности с отдельным выпадением комплекса QRS
- H. Независимая деятельность предсердий и желудочков
- I. PQ продлен, постоянной длительности с отдельным выпадением комплекса QRS
- J. *Постепенное удлинение PQ со следующим выпадением комплекса QRS

7. Атрио - вентрикулярная блокада II (Мобитс 2) степени характеризуется



К. Стабильным удлинением интервала PQ

Л. *PQ нормальный, постоянной длительности с отдельным выпадением комплекса QRS

М. Независимая деятельность предсердий и желудочков

Н. PQ продлен, постоянной длительности с отдельным выпадением комплекса QRS

О. Постепенное удлинение PQ со следующим выпадением комплекса QRS

ЛИТЕРАТУРА

1. Gadayev A.G. Ichki kasalliklar Toshkent "Turon Zamin Ziyo" 2020
2. Шульман В. А. и др. Сердечная аритмия. Генеалогия и генетика. – 2017.
3. OZTERLEMEZ N. T. et al. Aritmi ablasyon öyküsü olan gebenin spinal anestezi eşliğinde sezaryenle doğumunda anemi yönetimi //Turkish Journal of Clinics and Laboratory. – 2020. – Т. 11. – №. 2. – С. 85-88.
4. Кушаковский М. С., Гришкин Ю. Н. Аритмии сердца (Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение). – Фолиант, 2018.
5. Блькин Ю. Е., Москаленко А. В. Базовые механизмы аритмий сердца //Клиническая аритмология. – 2009. – Т. 45. – №. 978-5. – С. 98803.
6. Попонина Т. М., Попонина Ю. С. Диагностика и лечение пароксизмальных тахикардий. – 2019.
7. Шумилин Ю. А., Никулин И. А. Графическая визуализация синусовой аритмии в ветеринарной практике. – 2019.
8. Прокофьева Л. П., Беляева А. Ю. Профессиональная коммуникация на занятиях по РКИ в медицинском вузе: программы, учебники, методические инновации //Вестник Челябинского государственного университета. – 2018. – №. 33. – С. 256-258.
9. Сафронов И. А. Фибрилляция предсердий в неотложной педиатрии //Fogсіре. – 2019. – №. Приложение.
10. Коноплева Е. Клиническая фармакология в 2 ч. Часть 1. Учебник и практикум для вузов. – Litres, 2022.

11. Мамошина М. А. Вторичная гипотония преджелудков у романовских овец в РУП «Витебское племпредприятие». – 2018.

12. Шумилин Ю. А., Никулин И. А. Анализ кардиоритмограмм в ветеринарной практике. – 2019.

13. Березный, Е. А. Практическая кардиоритмография. 3-е издание переработанное и дополненное [Текст] / Е. А. Березный, А. М. Рубин, Г. А. Утехина. – СПб: Научнопроизводственное предприятие «Нео», 2019. – 140 с.

14. Бондаренко, С. В. Электрокардиография собак. Методическое пособие [Текст] / С. В. Бондаренко, Н. В. Малкова. – М.: «Аквариум ЛТД», 2018. – 96 с.

15. Емельянова, А. С. Связь функционального состояния сердечнососудистой системы и молочной продуктивности коров по электрокардиографическому обследованию [Текст] / А. С. Емельянова. – Автореф. дисс. докт. биол. наук. – Рязань: ФГОУ ВПО РГАТУ, 2018. – 35 с.

16. Мартин, М. Руководство по электрокардиографии мелких домашних животных [Текст] / М. Мартин. – М.: «Аквариум ЛТД», 2018. – 144 с.

17. Ковалев, С. П. Клиническая диагностика внутренних болезней животных: учебник [Текст] / С. П. Ковалев и др.; под ред. С. П. Ковалева (Россия), А. П. Курдеко (Беларусь), К. Х. Мурзагулова (Казахстан). – Санкт-Петербург: Лань, 2019. – 540 с.

18. Никулин, И. А. Диагностика и лечение аритмий сердца у животных: учебное пособие [Текст] / И. А. Никулин, Е. И. Никулина. – Воронеж: ФГОУ ВПО Воронежский ГАУ, 2019. – 171 с.

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
ГЛАВА I. НОРМАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА	4
I.1. Анализ ЭКГ. Общая схема расшифровки ЭКГ	7
ГЛАВА II. НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ	15
СЕРДЦА	
II.1. Методы лечения нарушений ритма	23
II.2. Экстрасистолия	35
II.3. Парасистолия	43
II.4. Пароксизмальная тахикардия	44
II.5. Желудочковая тахикардия	51
II.6. Фибрилляция и трепетание предсердий	55
II.7. Фибрилляция и трепетание желудочков	67
II.8. Синдром преждевременного возбуждения желудочков (синдром WPW)	68
ГЛАВА III. НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ, ИЛИ	74
БЛОКАДЫ СЕРДЦА	
III.1. Дисфункция синусового узла, синдром слабости синусового узла	75
III.2. Атриовентрикулярная блокада	81
III.3. Блокада ножек пучка Гиса	91
ТЕСТЫ	104
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ	110
ЛИТЕРАТУРЫ	116

**И.Р. Агабабян, Ж.А. Исмаилов,
Н.А. Кобилова, Р.М. Исмоилов**

НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА

Учебное пособие

Редактор	Хафиза АСЛАНОВА
Тех.редактор	Завкий МЕЛИЕВ
Комп.вёрстка	Хикматулла КАРИМОВ

© Издательство "FAN BULOG'I", Самарканд – 2023.

ISBN 978-9943-9263-7-0

Лицензия:

№ 4341-5160-642с-944b-ab74-5062-3969

Разрешено на издание 23.03.2023

Объём 7.5 п/л. 100 экз. Офсетная бумага. Размер бумаги 60x84

Гарнитура "Times New Roman". Печать способом Офсет.

Условная п.е.: 3,4. Заказ 073.

Опубликовано в типографии ООО "Фан булоги нашриёти".
г.Самарканд, улица С.Бухорий, 1а, дом №11.
тел: 93-999-52-72



ISBN 978-9943-9263-7-0



9 789943 926370