

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ИПО

Зав.кафедрой: ДМН,проф. Матюшин Г. В.

Ответственный за ординатуру: кмн, доцент Кузнецова О. О.

Реферат на тему: «Нарушения ритма сердца».

Выполнила: ординатор 1 года обучения

по специальности кардиология, Анкудинова А.А.

Проверил: ДМН,проф. Матюшин Г. В.

Красноярск, 2019 г.

Содержание:

Введение	3
1. Синусовые аритмии	5
2. Экстрасистолия	7
3. Пароксизмальная тахикардия	9
4. Трепетание и мерцание (фибрилляция) предсердий	10
5. Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков	12
6. Блокады сердца	13
Заключение	16
Список литературы	17

Введение

Возникновение аритмий связано с нарушением возбудимости, автоматизма и проводимости.

Классификация на основе ЭКГ проявлений:

1. Синусовые аритмии:

- а) тахикардия,
- б) брадикардия,
- в) синусовая аритмия,
- г) синдром слабости синусового узла

2. Экстрасистолия:

- а) предсердная,
- б) узелковая,
- в) желудочковая.

3. Пароксизмальная:

- а) суправентрикулярная тахикардия,
- б) вентрикулярная.

4. Трепетание и мерцание (фибрилляция) предсердий:

- а) пароксизмальная форма,
- б) стабильная форма.

5. Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков.

6. Блокады:

- а) синоаурикальная,
- б) внутрипредсердная,
- в) атриовентрикулярная,
- г) пучка Гисса и его ножек,
- д) волокон Пуркинье.

Этиология аритмий:

Функциональные изменения в здоровом сердце (психогенные нарушения), то есть такие, которые возникают на фоне неврозов, кортиковисцеральных изменений при рефлекторных влияниях со стороны др. органов - так называемые висцерокардиальные рефлексы.

Органические поражения сердца: все проявления ИБС, пороки сердца, миокардиты, миокардиопатии.

Токсические повреждения миокарда, чаще всего при передозировке лекарственных средств.

При патологии желез внутренней секреции (тиреотоксикоз, гипотиреоз, феохромоцитоме).

Электролитные сдвиги, нарушения обмена калия и магния, в том числе гипокалиемия при приеме сердечных гликозидов, салуретиков и других препаратов.

Травматические повреждения сердца. Возрастные изменения: ослабление нервных влияний на сердце, снижение автоматизма синусового узла, повышение чувствительности к катехоламинам - это способствует образованию эктопических очагов.

Патогенез:

В основе нарушений ритма всегда лежат дистрофические нарушения. Нарушается автоматизм, рефрактерность, скорость распространения импульса. Миокард становится функционально неоднородным. Из-за этого возбуждение ретроградно входит в мышечные волокна и формируются гетеротопные очаги возбуждения.

Синусовые аритмии

Синусовая тахикардия — увеличение в покое частоты генерации в синуснопредсердном узле импульсов возбуждения (как правило, более 100 в минуту) с одинаковыми интервалами между ними.

- Электрофизиологический механизм: ускорение спонтанной диастолической деполяризации плазмолеммы клеток синусно-предсердного узла.

Причины:

- Активация влияния на сердце симпатико-адреналовой системы. При этом увеличивается выброс нейромедиатора норадреналина из терминалей симпатической нервной системы и гормона адреналина из мозгового вещества надпочечников. Такая ситуация наиболее часто наблюдается при эмоциональном стрессе, физических нагрузках, неврозах, острой артериальной гипотензии (сопровождающейся активацией афферентной импульсации с барорецепторов), сердечной недостаточности (вследствие повышения притока крови к правому предсердию и включению рефлекса Бейнбриджа), гипертермии, лихорадке.

- Снижение влияния на сердце парасимпатической нервной системы. Это может быть следствием повреждения центральных нервных образований (подкорковых ядер, ретикулярной формации, ядер продолговатого мозга), проводящих путей, парасимпатических ганглиев и нервных стволов, холинорецепторов миокарда, что обуславливает снижение холино-реактивных свойств сердца.

- Прямое действие повреждающих факторов различной природы (физических, химических, биологических) на клетки синусно-предсердного узла. Последнее часто наблюдается при миокардитах, инфаркте миокарда, перикардитах, механической травме, кардиосклерозе.

Синусовая брадикардия — уменьшение в покое частоты генерации синусно-предсердным узлом импульсов возбуждения ниже нормы (как правило, 40-60 в минуту) с одинаковыми интервалами между ними.

Ведущий электрофизиологический механизм: замедление процесса спонтанной диастолической деполяризации мембран клеток синусно-предсердного узла.

Причины:

- Активация эффектов парасимпатической нервной системы на сердце. Наблюдается при раздражении ядер блуждающего нерва (в частности, вследствие повышения внутричерепного давления при менингитах, энцефалитах и т.п.) или его окончаний, повышении внутрижелудочкового давления и тонуса миокарда, надавливании на глазные

яблоку (рефлекс Ашнера—Даньини), а также в зоне проекции бифуркации сонной артерии (рефлекс Херинга) и в области солнечного сплетения.

- Снижение симпатико-адреналовых эффектов на сердце. Синусовая брадикардия может развиваться при срыве ВНД (неврозе), повреждении мозговых структур (например, гипоталамуса), проводящих путей, внутрисердечных ганглиев и окончаний симпатических нервных волокон в миокарде, снижении адренореактивных свойств сердца.

- Непосредственное воздействие повреждающих факторов на клетки синусно-предсердного узла. Такими факторами могут быть механическая травма, кровоизлияние или инфаркт в зоне синусно-предсердного узла, токсины и ЛС (хинин, препараты наперстянки, опиаты, холиномиметики), метаболиты (непрямой билирубин, жёлчные кислоты).

Указанные выше факторы могут обусловить не только развитие синусовой брадикардии, но и (при их значительной силе или длительности действия) существенное снижение частоты импульсов (менее 50 в минуту) или прекращение генерации импульсов синусно-предсердным узлом. Такие состояния называют соответственно "синдром слабости синусно-предсердного узла" и "остановка синусно-предсердного узла" (синоатриальная блокада III стадии).

Синусовая аритмия — нарушение сердечного ритма, характеризующееся неравномерными интервалами между отдельными ПД, исходящими из синусно-предсердного узла.

Аритмия проявляется сменой периодов нормального ритма периодами тахи- и брадикардии или медленным восстановлением синусового ритма после эпизода тахикардии (последнее является проявлением синдрома слабости синусно-предсердного узла). Синусовая аритмия наблюдается при различных формах невроза, энцефалитов, стенокардии, отравлений и т.п.

Электрофизиологический механизм: колебания скорости (увеличение, снижение) медленной спонтанной диастолической деполяризации пейсмейкерных клеток.

Наиболее частые причины: флуктуация (усиление/ослабление) парасимпатических влияний на сердце, нарушение соотношения симпатико-адреналовых и парасимпатических воздействий на миокард, колебание содержания в крови газов (O_2 и CO_2), метаболитов (лактата, пирувата, жёлчных кислот), ЛС (наперстянки, опиатов, холино- и симпатолитиков, холино- и симпатомиметиков), изменение холино- и адренореактивных свойств сердца, действие физических факторов непосредственно на клетки синусно-предсердного узла (травма, кровоизлияние, новообразование и т.п.).

Экстрасистолия

Связана с появлением дополнительного гетеротопного очага возбуждения, теряется функциональная однородность миокарда. Дополнительный очаг возбуждения периодически посылает импульсы, приводящие к внеочередному сокращению сердца или его отделов.

Различают:

- 1) Предсердную экстрасистолию;
- 2) Узловую (атриовентрикулярную);
- 3) Желудочковую (вентрикулярную).

Имеет значение усиление вагусного или симпатического влияния или обоих вместе. В зависимости от этого различают: вагусные (брадикардические) экстрасистолы - появляются в покое, часто после еды, и исчезают после физической нагрузки или при введении атропина; и симпатические экстрасистолы, которые исчезают после приема бета-адреноблокаторов, например, обзидана.

По частоте возникновения различают:

- а) Редкие экстрасистолы - меньше 5 в минуту;
- б) Частые экстрасистолы.

По количеству:

- а) одиночные;
- б) групповые; если больше 60 экстрасистол в мин., говорят о пароксизмальной экстрасистолии.

По времени возникновения:

- а) ранние,
- б) поздние.

По этиологии:

- а) органические,
- б) функциональные (лечения обычно не требуют).

Желудочковые экстрасистолы обладают длительной компенсаторной паузой, и поэтому субъективно переносятся больным хуже, ощущается "замирание" сердца. Предсердные экстрасистолы нередко вообще не ощущаются больными. Клинически экстрасистолическая волна - это преждевременный, более слабый удар сердца (и пульса, соответственно). При аускультации слышен во время экстрасистолы преждевременный, более громкий тон. Возможен дефицит пульса.

ЭКГ признаки:

- 1) Преждевременный комплекс QRS.

2) При вентрикулярной экстрасистоле имеет место ретроградное распространение волны возбуждения - QRS деформирован, широкий, расщепленный, напоминает блокаду ножки пучка Гисса. Зубец Р отсутствует. Есть полная (двойная) компенсаторная пауза. При суправентрикулярной экстрасистолии волна Р предшествует комплексу QRS.

3) Вследствие ранней экстрасистолы компенсаторной паузы может не быть - это вставочная экстрасистола.

4) Иногда экстрасистолы возникают в разных местах - политропные желудочковые экстрасистолы (одна смотрит вверх, другая - вниз). Бывает также т.н. R на T экстрасистолы, которые возникают рано, и зубец R наслаивается на зубец T.

Алгоритмия - четкая связь, чередование экстрасистол с нормальными комплексами (по типу бигемии, тригемии и т.д.). Если экстрасистолическое состояние продолжается длительное время, существуют два водителя ритма, то в таком случае говорят о парасистолии.

К прогностически неблагоприятным, тяжелым относят следующие виды экстрасистолии: R на T экстрасистолия, желудочковые политропные, групповые желудочковые - нередко являются предвестниками фибрилляции желудочков. Бывает достаточно одной R на T экстрасистолии, чтобы вызвать фибрилляцию желудочков.

Пароксизмальная тахикардия

Это внезапно возникающий приступ сердцебиения с частотой 130-240 ударов в мин.

Выделяют 3 формы:

- а) предсердная,
- б) узловая,
- в) желудочковая.

Этиология аналогичная таковой при экстрасистолии, но суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия чаще связана с повышением активности симпатической нервной системы, а желудочковая форма - с тяжелыми дистрофическими изменениями миокарда.

Клиника:

Приступ развивается внезапно, сердечная деятельность переходит на другой ритм. Число сердечных сокращений при желудочковой форме обычно лежит в пределах 150-180 импульсов в мин., при суправентрикулярных формах - 180-240 импульсов. Нередко во время приступа пульсируют сосуды шеи. При аускультации характерен маятникообразный ритм (эмбриокардия), нет разницы между I и II тоном. Длительность приступа от нескольких минут до нескольких суток. Узловая и предсердная пароксизмальная тахикардия не оказывает существенного влияния на центральную гемодинамику. Однако у больных с сопутствующей ИБС может усугубиться сердечная недостаточность, увеличиться отеки. Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия увеличивает потребность миокарда в кислороде и может спровоцировать приступ острой коронарной недостаточности. Характерно, что синусовая форма не начинается внезапно и также постепенно заканчивается.

ЭКГ признаки:

- 1) При суправентрикулярной форме комплексы QRS не изменены.
- 2) Желудочковая форма дает измененный комплекс QRS (аналогичный желудочковой экстрасистолии или блокаде ножки Гисса).
- 3) При суправентрикулярной форме зубец P сливается с T.
- 4) Зубец P не определяется в условиях измененного QRS, только иногда перед деформированным комплексом QRS можно увидеть зубец P. В отличие от суправентрикулярной формы желудочковая пароксизмальная тахикардия всегда приводит к сердечной недостаточности, дает картину коллапса и может закончиться смертью больного. Тяжесть желудочковой формы обусловлена тем, что: желудочковая пароксизмальная тахикардия - результат тяжелых поражений миокарда; она приводит к нарушению синхронного сокращения предсердий и желудочков. Уменьшен сердечный выброс: иногда желудочки и предсердия могут сокращаться одновременно.

Трепетание и мерцание (фибрилляция) предсердий

Характеризуется наличием очень частых (более 350 в 1 мин) нерегулярных (при трепетании - регулярных) предсердных импульсов, приводящих к некоординированным сокращениям отдельных мышечных волокон. По распространенности занимает второе место после экстрасистолии. При этом нарушении ритма эффективное сокращение предсердий отсутствует. В желудочки поступают частые и нерегулярные серии электрических импульсов, большинство из них блокируется в атриовентрикулярном соединении, но нередко достигает миокарда желудочков, вызывая аритмичные сокращения их.

При трепетании предсердий к желудочкам может проводиться каждый второй, третий импульсы - так называемая правильная форма трепетания предсердий. Если проводимость атриовентрикулярного соединения меняется, то желудочки сокращаются аритмично, как и при мерцании предсердий.

Мерцание предсердий может быть постоянным и пароксизмальным. Принято различать бради-, нормо- и тахисистолическую формы мерцательной аритмии, при которых частота сердечных сокращений в покое составляет соответственно 60 и менее, 61-90 и более 90 в 1 мин.

Этиология:

Мерцание предсердий возникает на фоне различных органических заболеваний сердца: у пожилых людей на фоне ишемической болезни сердца, у молодых - на фоне ревматизма с поражением клапанного аппарата сердца или при врожденных пороках сердца, миокардитах, миокардиопатии, тиреотоксикозе.

Клиника:

Ощущения больного и нарушение гемодинамики при трепетании предсердий во многом зависят от формы атриовентрикулярного проведения. При проведении 2:1 или 1:1 (редко) беспокоят сильное сердцебиение, слабость, нарастает сердечно-сосудистая недостаточность. Появление форм 3:1 и 4:1 больной может и не заметить.

При мерцании предсердий нарушение гемодинамики обусловлено отсутствием координированного сокращения предсердий и желудочков вследствие аритмии. Установлено, что в такой ситуации минутный объем сердца падает на 20-30%

Субъективные ощущения больного зависят от частоты сокращений желудочков и их продолжительности. При тахикардии (100-200 сокращений в 1 мин) больные жалуются на сердцебиение, слабость, одышку, утомляемость. В случаях брадиаритмической формы (меньше 60 сокращений в 1 мин) отмечаются головокружение, обморочные состояния. При нормоаритмической форме (60-100 сокращений в 1 мин) жалобы нередко отсутствуют.

В процессе обследования больного обнаруживается аритмия сокращений сердца с меняющейся интенсивностью тонов и пульсовой волны, дефицит пульсовых волн по отношению к частоте сердечных сокращений.

Диагностика:

При трепетании предсердий на ЭКГ обнаруживаются волны F, расположенные на равных интервалах близко друг к другу. Они одинаковой высоты и ширины, их частота - 200-350 в 1 мин. Форма и ширина желудочковых комплексов обычно нормальная. Наиболее часто наблюдается атриовентрикулярная блокада различной степени, и не всегда удается установить наличие одного из пары предсердных комплексов из-за наслаивания на желудочковый комплекс. В такой ситуации трепетание предсердий может быть принято за пароксизмальную предсердную тахикардию.

При мерцании предсердий на ЭКГ зубцы P отсутствуют, вместо них определяются непрерывно меняющиеся по форме, длительности, амплитуде и направлению волны. Расстояние между комплексом QRS неодинаково. Волны трепетания наиболее отчетливо видны в отведении V1.

Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков

Трепетание желудочков — это частое (до 200—300 в минуту ритмичное их возбуждение, обусловленное устойчивым круговым движением импульса (re-entry), локализованного в желудочках. Трепетание желудочков, как правило, переходит в мерцание (фибрилляцию) желудочков, отличающееся столь же частым (до 200—500 ударов в минуту), но беспорядочным, нерегулярным возбуждением и сокращением отдельных мышечных волокон желудочков.

Мерцание желудочков, так же как и трепетание, возникает результате быстрого кругового движения волны возбуждения по миокарду желудочков вследствие функционирования механизм re - entry . При трепетании желудочков волна возбуждения циркулирует по мышце желудочков ритмично по одному и тому же пути а при мерцании направление движения волны возбуждения постоянно меняется, что приводит к нерегулярному беспорядочному возбуждению и сокращению отдельных групп мышечных волокон желудочков — фибрилляции желудочков.

Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков являются одной из частых причин внезапной смерти больных с острым инфарктом миокарда, хронической ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью, миокардитами, аортальными пороками сердца и т. д. Возникновение трепетания и мерцания желудочков у этих больных равносильно остановке кровообращения, поскольку столь частые сокращения желудочков (тем более хаотичное сокращение отдельных мышечных волокон желудочков при их фибрилляции) неэффективны в гемодинамическом отношении.

При трепетании желудочков на ЭКГ регистрируется синусоидальная кривая с частыми, ритмичными, довольно крупными широкими и похожими друг на друга волнами, отражающими возбуждение желудочков (рис. 5.18, а). Однако в отличие, например, от пароксизмальной желудочковой тахикардии, при трепетании желудочков на ЭКГ нельзя различить какие-либо элементы желудочкового комплекса (зубцы Л, S, сегмент RS — T, зубец Гили изоэлектрический интервал Г— QRS). Частота волн трепетания желудочков составляет обычно 200—300 в минуту.

При мерцании (фибрилляции) желудочков на ЭКГ регистрируются различные по форме и амплитуде волны, отражающие возбуждение отдельных мышечных волокон желудочков и возникающие с частотой от 200 до 500 в минуту. Они отличаются полной хаотичностью и нерегулярностью.

Блокады сердца

Этиология блокад сердца:

1. Органические поражения сердца (кардиосклероз, ИМ, все миокардиты, особенно ревматического генеза, сифилис, врожденные пороки сердца, травмы сердца, особенно хирургические)
2. Изменение тонуса вегетативной нервной системы (неврозы, ваготонии спортсменов, опухоли мозга)
3. Передозировка лекарственных средств (сердечных гликозидов, бета-блокаторов)
4. Электролитные нарушения (особенно дисбаланс калия)

Патогенез блокад сердца:

Проведение импульсов по проводящей системе сердца определяется рядом факторов, при патологическом изменении которых возникают блокады:

- а) соотношением между парасимпатическим медиатором ацетилхолином (замедляет проведение импульса) и симпатическим медиатором норадреналином (ускоряет проведение импульса)
- б) наличием местного ацидоза из-за ишемии миокарда (замедляет проведение импульса)
- в) уровнем ряда гормонов (катехоламинов, ГКС)
- г) концентрацией калия в крови (гиперкалиемия замедляет проведение, гипокалиемия – ускоряет)

Клинико-диагностические особенности различных блокад сердца:

1) Синоатриальная (синоаурикулярная) блокада – замедление или прекращение проведения импульса из синусового узла через синоатриальное соединение; клинически протекает бессимптомно или проявляется головокружением, обмороками, чувством нерегулярной сердечной деятельности; ЭКГ: периодическое выпадение отдельных сердечных циклов (зубцов Р и комплексов QRS); увеличение в момент выпадения сердечных циклов паузы между двумя соседними зубцами RR почти в 2 раза по сравнению с обычным интервалом между ними.

Лечение СА: при наличии клинических проявлений - атропин в/в или п/к по 0,6-2,0 мг до 2-3 раз/сутки или изопренилин внутрь по 2,5-5 мг до 3-4 раз/сутки.

2) Внутривертебральная (межвертебральная) блокада – нарушение проведения импульса по проводящей системе предсердий; клинически протекает бессимптомно; ЭКГ: увеличение продолжительности зубца Р более 0,11 сек; расщепление зубца Р. В лечении не нуждается.

3) Атриовентрикулярная блокада – замедление или прекращение проведения импульса от предсердий к желудочкам.

а) I степени – замедление проведения импульсов со стороны предсердий на желудочки; клинически не проявляется; ЭКГ: удлинение интервала P-Q более 0,2 сек

б) II степени – делится на два типа; больные могут ничего не чувствовать или ощущать моменты остановки сердца, при которых появляется головокружение, потемнение в глазах (клиническая симптоматика нарастает при выпадении нескольких желудочковых комплексов подряд)

1. тип Мобитц I (проксимальная блокада) – ЭКГ: постепенное увеличение интервала P-Q с последующим выпадением желудочкового комплекса (периоды Самойлова-Венкебаха); QRS не изменен

2. тип Мобитц II (дистальная блокада) – ЭКГ: регулярное или беспорядочное выпадение отдельных желудочковых комплексов без удлинения интервала P-Q

в) III степени (полная блокада) – отсутствие проведения импульса к желудочкам, при этом в желудочках возникает свой гетеротопный очаг идиовентрикулярного ритма, чем ниже его автоматизм, тем тяжелее клиника; клинически: прогрессирующая сердечная недостаточность при физической нагрузке (связана с малой ЧСС), синдром Морганьи-Адамса-Стокса при переходе неполной блокады в полную и прогрессировании нарушений АВ проводимости (внезапная бледность, потеря сознания, пульс не определяется, тоны сердца не слышны; затем больной синее, появляются судороги, могут быть произвольные мочеиспускание и дефекация; приступ заканчивается на 1-2 мин появлением идиовентрикулярного ритма или на 3-4 мин смертью больного); характерен правильный медленный пульс; ЭКГ: зубцы P без связи с комплексами QRS; правильное чередование предсердных комплексов (самостоятельный ритм предсердий); правильное чередование желудочковых комплексов (правильный ритм желудочков); зубцы P могут наслаиваться на желудочковые комплексы.

Лечение: АВ блокада I степени в лечении не нуждается, необходимы лишь периодические обследования; АВ блокада II Мобитц I - атропин в/в или п/к по 0,6 мг до 2-3 раз/сут; при АВ – блокаде II Мобитц II и полной АВ-блокаде показана имплантация ЭКС.

4) Внутрижелудочковые блокады (блокады ветвей пучка Гиса): одной ветви, двух ветвей или трех ветвей (моно-, би-, трифасцикулярные) – клинически чаще всего не проявляются.

а) блокада правой ножки пучка Гиса – ЭКГ: желудочковые комплексы QRS в V1, V2 в виде RsR (M-образные); в правых грудных отведениях депрессия сегмента ST, отрицательный или двухфазный зубец T; в I, aVL, V5, V6 - уширенный зазубренный зубец S; J>0,02 в V1, V2; правограмма (не всегда); комплекс QRS больше 0,12 сек при полной блокаде ПНПГ и меньше 0,12 сек при неполной блокаде ПНПГ.

б) блокада левой ножки пучка Гиса – ЭКГ: желудочковые комплексы QRS в V5, V6 в виде RsR или R с расщепленной или широкой вершиной; в левых грудных отведениях депрессия сегмента ST, отрицательный или двухфазный зубец T; в V1, V2, III, aVF уширенные деформированные желудочковые комплексы типа QS или rS; J>0,05 сек в V5, V6, левограмма; комплекс QRS > 0,12 сек при полной блокаде ЛНПГ.

При блокаде задней ветви ЛНПГ: угол $\alpha > 120^\circ$; правограмма; RII>SII, при блокаде передней ветви ЛНПГ: угол $\alpha < -30^\circ$; левограмма; SII>RII.

Лечение: стабильная длительно существующая блокада ножки пучка Гиса не требует специального лечения; би- и трифасцикулярная блокада – показание для имплантации ЭКС.

5) Синдром преждевременного возбуждения желудочков:

а) синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW) – обусловлен наличием дополнительного пучка проведения от предсердия к желудочкам (пучка Кента), минуя предсердно-желудочковый узел, что создает возможность для циркуляции импульса; клинически проявляется пароксизмами наджелудочковой тахикардии, реже – пароксизмами МА; ЭКГ: укорочение интервала P-Q, наличие в комплексе QRS дополнительной волны (лестничная приставка); увеличение продолжительности и небольшая деформация QRS

б) синдром Лауна–Гэнонга–Левина (CLC) – обусловлен наличием дополнительного пучка проведения Джеймса, который соединяет одно из предсердий с АВ-соединением; ЭКГ: укорочение интервала P-Q до 0,13 сек и менее, но без дельта-волны.

Лечение: не требуется при отсутствии пароксизмальных тахиаритмий; при их наличии лечение и профилактика – по принципам лечения пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии другой природы. Если синдром преждевременного возбуждения желудочков сочетается с пароксизмами мерцания предсердий, дигоксин противопоказан!!! (блокирует нормальное проведение через АВ-узел больше, чем через дополнительный тракт, создавая условия для опасно частого желудочкового ритма). При частых приступах тахиаритмий или их тяжелой симптоматикой показано хирургическое лечение (рассечение проводящего тракта) с последующей постоянной ЭКС.

Прогноз различных блокад сердца:

1) не требуют лечения - внутрисердечная блокада, АВ-блокада I степени, АВ блокада II типа Мобитц I

2) угрожающие жизни блокады - синоатриальная, АВ-блокада типа Мобитц II, полная АВ-блокада, двух- или трехпучковые блокады ножек пучка Гиса.

Заключение

Нарушения ритма сердца обусловлены различными заболеваниями, но могут иметь и самостоятельное значение. Самостоятельное возникновение нарушений ритма связывают с атипичным расположением проводящих путей в сердце: наличием дополнительных путей проведения, а также с особенностями чувствительных клеток - водителей ритма к адренергическому влиянию. Однако в большинстве случаев основными причинами нарушения сердечно-сосудистой системы, как ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, симптоматические гипертензии, миокардиты, миокардиоопатии и др. Согласно данным ВОЗ, клинические формы сердечных аритмий по своей распространенности уступают только ИБС, которая и сама часто бывает их причиной. Изучение механизмов аритмий и блокад, более глубокое проникновение в сущность патологических процессов способствует эффективному устранению и предотвращению этих опасных нарушений сердечной деятельности.

Список литературы

1. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография: Учеб. пособие. - 2-е изд., перераб. и доп. - М., Медицина, 1991. - 288 с.
2. Патологическая физиология . Под ред. А.Д. Адо.- Томск, издательство Томского университета.- 1994 г. (стр.298-303). .
3. Патологическая физиология. Под ред. Зайко Н.Н.,Киев.1985г.(стр.399-407).
4. Патофизиология. Курс лекций. Под ред. П.Ф. Литвицкого. М.- "Медицина".- 1995 (стр.454-468).