

ГОУ ВПО «КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ им. профессора В. Ф. Войно – Ясенецкого Минздравсоцразвития РФ»
Кафедра внутренних болезней и иммунологии с курсом ПО

Зав. кафедрой: проф., д.м.н. Демко И.В.

Проверила: доц., к.м.н. Мосина В.А.

РЕФЕРАТ на тему:

«Аритмии»

Выполнила: врач-ординатор 2 года

Кублик Е.С.

Красноярск, 2020

Аритмии сердца – нарушение частоты, ритмичности и последовательности возбуждения и сокращения отделов сердца.

Аритмии встречаются очень часто. Они возникают в результате заметных структурных изменений проводящей системы при любом заболевании сердца и (или) под влиянием вегетативных, эндокринных и других метаболических нарушений. Особое значение в развитии аритмий имеют электролитные расстройства, в частности изменения содержания калия, кальция. Аритмии возможны при интоксикациях и некоторых лекарственных воздействиях. Они могут быть связаны с индивидуальными врожденными особенностями проводящей системы.

Некоторые формы аритмий встречаются у практически здоровых лиц, даже у людей с высокими функциональными возможностями, например спортсменов.

Основные электрофизиологические понятия. Электрическая активность сердца связана с меняющимся на протяжении сердечного цикла потенциалом между внутренней и наружной поверхностью клетки проводящей системы. В самом начале диастолы этот потенциал – потенциал покоя – в клетках синусного узла составляет около – 50мВ, в клетках миокарда желудочков он равен – 90мВ.

Потенциал покоя в клетках, обладающих автоматизмом, не является стабильным. Он постепенно уменьшается вследствие медленного трансмембранного движения ионов, в частности вхождения в клетку ионов натрия, следствием чего является медленная деполяризация.

После достижения определенного для данной клетки порогового уровня наступает фаза быстрой деполяризации с реверсией (изменением знака) потенциала. Затем через фазы 1, 2, 3 происходит реполяризация. В результате обратного движения ионов потенциал возвращается к исходному уровню, и тотчас начинается фаза медленной деполяризации (фаза 4). В нормальных условиях наибольшим автоматизмом обладают клетки синусного узла. Возбуждение, начавшись в его клетках, распространяется по проводящей системе и вызывает последовательно деполяризацию ее отрезков еще до того, как их собственный потенциал в процессе медленной деполяризации достигнет порогового уровня. Таким образом, синусный узел является нормальным водителем сердечного ритма.

От фазы 0 до середины фазы 3 клетка находится в состоянии абсолютной рефрактерности, т. е. раздражение любой силы не может вызвать новое ее возбуждение. Затем наступает состояние относительной рефрактерности (до окончания фазы 3), когда раздражение повышенной силы может вызвать новое возбуждение. К началу фазы 4 возбудимость клетки на короткое время повышается, а затем возвращается к норме. Благодаря временной рефрактерности клеток волна возбуждения распространяется только в дистальном направлении (антеградно), обратное (ретроградное) распространение возбуждения в нормальных условиях невозможно.

Обычная ЭКГ, снятая с поверхности тела, как и ЭКГ, снятая непосредственно с поверхности сердца, отражает взаимодействие потенциалов отдельных клеток. Регистрируемый при этом потенциал оказывается в 50 – 100 раз меньше (порядка 1 – 2 мВ), чем регистрируемый в эксперименте потенциал между внутренней и наружной поверхностью отдельной клетки.

Патогенез. В основе аритмий лежат нарушения электрофизиологических свойств – автоматизма, проводимости, порога возбудимости, продолжительности рефрактерного

периода – проводящей системы сердца и сократительного миокарда. Неравномерность и лабильность этих нарушений могут привести к так называемой электрической неоднородности миокарда. Ниже рассмотрены возникающие при этих нарушениях основные электро физиологические феномены.

1. Нарушения автоматизма. Снижение автоматизма синусного узла приводит к возникновению замещающего ритма, источником которого являются участки проводящей системы, расположенные более дистально.

Несинусовые ритмы и отдельные сокращения называют эктопическими, или гетеротопными. В зависимости от локализации водителя ритма (миокард предсердий, область предсердно-желудочкового узла, проводящая система и миокард желудочков) эктопические ритмы (3. и более эктопических сокращений подряд) и отдельные сокращения подразделяют на предсердные, предсердно-желудочковые и желудочковые. При снижении автоматизма синусного узла обычно возникают замещающий предсердный или замещающий предсердножелудочковый ритмы. Однако если автоматизм этих ближайших к синусному узлу центров тоже снижен, то возникает замещающий желудочковый ритм. При редком ритме наблюдаются отдельные замещающие сокращения из лежащих ниже отрезков проводящей системы, особенно после больших пауз.

Естественный автоматизм отрезков проводящей системы убывает в дистальном направлении: если частота нормального синусового ритма составляет около 60 – 80 в 1 мин, то частота замещающего желудочкового ритма может быть около 20 – 40 в 1 мин.

Повышение автоматизма какого-либо эктопического центра – редкое явление в патологии – приводит к подавлению автоматизма синусно-предсердного узла и возникновению ускоренного эктопического (предсердного, предсердно-желудочкового или желудочкового) ритма, обычно с частотой 60 – 100 в мин. Эктопический центр с повышенным автоматизмом иногда может функционировать одновременно с синусовым водителем ритма (парасистолия) или обуславливать отдельные преждевременные эктопические сокращения (такова природа некоторых экстрасистол) .

2. Нарушения проводимости (блокады). Проявляется замедлением или прекращением проведения импульса в каком-либо отрезке проводящей системы. Выделяют блокады I (замедление проведения импульса), II (часть импульсов не проводится – неполная блокада) и III (полное прекращение проведения импульсов – полная блокада) степени. Полная блокада ведет к возникновению эктопического ритма или (при выраженной патологии, подавлении автоматизма всей проводящей системы) остановке сердца. Если нарушено антеградное проведение импульса, а ретроградное сохранено, то нарушается последовательность сокращения отделов сердца.

3. Скрытое проведение. Некоторые импульсы могут как бы застревать на каком-либо отрезке проводящей системы, чаще в предсердно-желудочковом узле. Такой импульс не проходит далее и не приводит к сокращению желудочков, но обуславливает местную временную рефрактерность, преходящую блокаду.

4. Циркуляция импульса. В условиях электрической неоднородности сердца сплошной фронт распространения возбуждения отсутствует и может возникнуть ситуация, когда какой-либо отрезок проводящей системы функционально как бы раздвоен: в одной его части возбуждение замедленно проводится в обычном антеградном направлении, а на параллельном участке имеется антеградная блокада, но сохранена возможность

ретроградного проведения. При этом импульс, достигший периферии, может вернуться по параллельному участку и застать проксимальную часть миокарда уже вышедшей из рефрактерного состояния. Это приводит к преждевременному повторному сокращению сердца. Если описанные условия более или менее стабильны, то циркуляция импульса обуславливает эктопическую тахикардию. Экстрасистолы (преждевременные эктопические сокращения) и пароксизмальные тахикардии (серии быстро следующих друг за другом эктопических сокращений) в большинстве случаев обусловлены именно таким механизмом. Эктопические аритмии, связанные с циркуляцией импульса, невозможно отличить по обычной ЭКГ от эктопических аритмий, обусловленных патологическим повышением автоматизма.

В патогенезе конкретных форм аритмий нередко участвуют различные электрофизиологические феномены, которые сложным образом сочетаются между собой.

Диагноз. Аритмии диагностируют главным образом по ЭКГ. Оценка ЭКГ в 12 обычно применяемых отведениях более информативна, чем оценка по одному отведению. Однако большинство аритмий могут быть диагностированы и по одному отведению с фиксацией обоих электродов на грудной клетке, как это делают при кардиомониторном наблюдении.

При быстро меняющемся состоянии больного, на пример в остром периоде инфаркта миокарда, более информативно длительное или постоянное наблюдение за ЭКГ при помощи кардиомониторов, которыми оснащены блоки интенсивной терапии. Созданы аппараты, позволяющие проводить непрерывную регистрацию ЭКГ на магнитную ленту в течение суток в амбулаторных условиях при обычной активности. Эти системы позволяют выявить редко возникающие и быстро проходящие аритмии, уточнить провоцирующую роль внешних факторов, оценить выраженность аритмического синдрома и результаты лечения.

Иногда для диагностики аритмий применяют внутрисердечную электрографию предсердно-желудочкового пучка (пучка Гиса). Для этого в правый желудочек сердца трансвенозно вводят катетер с электродами. Электроды должны быть прижаты к межжелудочковой перегородке вблизи трикуспидального клапана. При таком биполярном отведении удастся зарегистрировать сигналы, соответствующие деполяризации предсердий, предсердно-желудочкового пучка и желудочков (деполяризация синусного узла не регистрируется).

Эти сигналы нормально записываются именно в такой последовательности, они связаны определенными временными соотношениями между собой и элементами наружной ЭКГ, которая всегда регистрируется одновременно. Нормальная продолжительность основных интервалов составляет: РА – около 0,03 с, АН – около 0,09 с, НV – около 0,045 с. При аритмиях могут изменяться как интервалы, так и последовательность этих элементов, что соответствует изменению последовательности охвата возбуждением отделов сердца. Кратковременная (например, в течение минуты) частая (около 150 импульсов в минуту) программируемая стимуляция отрезков проводящей системы через введенные электроды и измерение последующей предавтоматической паузы позволяют оценить основные местные электрофизиологические свойства. Внутрисердечная электрография выполняется по узким показаниям в некоторых кардиологических учреждениях.

Большинство аритмий могут быть заподозрены и по клиническим признакам, главным образом характерным жалобам – пульсу и сердечным тонам, реакции ритма на

ваготропные воздействия (массаж каротидного синуса, пробы Вальсальвы). Данные обычного обследования особенно важны для оценки клинического значения аритмий.

Клиническое значение. Значение аритмий разнообразно. Одни формы, например мерцание желудочков и желудочковая асистолия, всегда являются агональным состоянием, требующим немедленных реанимационных мер. Другие, например синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта, стойкая блокада правой ножки предсердно желудочкового пучка, многие больные вообще не замечают и ведут полноценный, активный образ жизни.

Степень неблагоприятного влияния большинства форм аритмий на больных индивидуально различна. В большой степени она определяется частотой и эффективностью желудочкового ритма. Аритмии могут вызвать ухудшение гемодинамики, например развитие или усиление сердечной или коронарной недостаточности, нарушение кровоснабжения органов. Эти изменения возникают как при частом желудочковом ритме (тахисистолических аритмиях), так и чрезмерном его урежении (брадисистолических аритмиях). При многих аритмиях велика вероятность тромбоэмболических осложнений. У части больных аритмия, не вызывая объективно заметных неблагоприятных последствий, субъективно тяжело воспринимается, может лишить больного трудоспособности. В некоторых случаях появление аритмии, клинически как бы мало значимой, позволяет предсказать прогрессирование ее в сторону жизненно опасных форм. Нередко появление аритмии имеет диагностическое значение, свидетельствует об обострении болезни – ИБС, миокардита и др.

Форма аритмии, за исключением отмеченных выше агональных форм, сама по себе обычно не позволяет надежно судить о ее клиническом значении, опасности для данного больного. Достоверные критерии клинической тяжести аритмий отсутствуют, однако сочетание ряда косвенных признаков обычно помогает ориентировочно судить об этом.

Оценка клинического значения аритмии у конкретного больного, имеющая значение для выбора лечения, часто оказывается наиболее сложным- вопросом, стоящим перед врачом при ведении больного с аритмией.

Лечение. Включает устранение провоцирующих факторов, лечение основного заболевания, собственно противоаритмические меры (противоаритмические средства, ваготропные воздействия) и специальные методы лечения. Для многих больных большое значение имеют седативное лечение, психотерапия. В отдельных случаях необходимо хирургическое вмешательство на проводящих путях.

Противоаритмические лекарственные средства оказывают различное действие на электрофизиологические функции разных отрезков проводящей системы. В настоящее время получила распространение приведенная ниже группировка противоаритмических средств, разработанная главным образом на основании экспериментальных данных.

1. Антагонисты натрия.

IA. Типа хинидина (хинидин, новокаинамид, дизопирамид, аймалин): замедляют проводимость увеличивают продолжительность потенциала действия.

IV. Типа лидокаина (лидокаин, дифенин, этмозин, мексилетин): замедляют проводимость и уменьшают продолжительность потенциала-

ла действия.

IC. Типа флекаинида (флекаинид, аллапинин): замедляют проводимость и не влияют на продолжительность потенциала действия.

II. β -адреноблокаторы (пропранолол): подавляют предсердные аритмии, замедляют предсердно-желудочковое проведение, мало действуют на желудочковые аритмии.

III. Препараты, удлиняющие потенциал действия и рефрактерный период во всех отрезках проводящей системы (амиодарон).

IV. Антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем): действуют при предсердных аритмиях, замедляют предсердно-желудочковое проведение.

Специальные методы лечения включают электроимпульсную терапию (ЭИТ) и электрокардиостимуляцию (ЭКС).

ЭИТ (электрическая дефибрилляция) применяется при эктопических тахисистолических аритмиях. Разовый электрический разряд большой мощности, проходя через сердце, вызывает синхронное возбуждение и сокращение всех его отделов. Наступающая после этого кратковременная рефрактерная фаза благоприятствует проявлению затем собственного автоматизма синусного узла (если он не подавлен значительно патологическим процессом или лекарственными веществами) и восстановлению нормального ритма.

ЭИТ может быть плановой и экстренной. Перед плановой ЭИТ больному должна быть разъяснена суть лечения. В течение 2 – 3 нед до плановой процедуры и такого же времени после ее проведения больной должен принимать непрямой антикоагулянт в эффективной дозе (если нет противопоказаний). Процедура проводится натощак после 6 – 8 ч голодания. Прием сердечного гликозида в терапевтических дозах в предшествующие дни не препятствует процедуре. Назначение хинидина за 1 – 2 дня до этого в поддерживающих дозах (0,6 – 1 г/сут) повышает вероятность нормализации ритма и удержания его. У части больных прием хинидина в этих дозах сам по себе обуславливает нормализацию ритма. Признаки интоксикации сердечным гликозидом или хинидином являются противопоказанием для ЭИТ, она должна быть отложена до исчезновения признаков интоксикации. Непосредственно до и после процедуры регистрируют ЭКГ. ЭИТ выполняют под поверхностным наркозом, в условиях полной готовности к реанимации. В течение 5 – 15 мин до начала процедуры дают кислород. Экстренная ЭИТ производится без указанных приговоров.

Пациент лежит на спине. Один электрод размещают обычно на коже ниже левой лопатки. (пациент лежит на нем), другой – над грудиной, на уровне третьего межреберья. Электроды можно размещать иначе: один – справа у грудины на уровне I или II ребра, другой – по левой срединно-ключичной линии на уровне четвертого – пятого межреберий. При обоих способах размещения электродов результаты примерно одинаковы. Электроды во избежание ожога должны быть всей поверхностью тесно прижаты к коже. Во всех случаях плановой ЭИТ используется электрический импульс, синхронизированный с комплексом QR

ЭКГ. Это обеспечивается конструкцией аппарата и уменьшает вероятность провокации электрическим импульсом мерцания желудочков. Повреждающее действие электрического импульса на миокард пропорционально энергии импульса.

Поэтому в принципе желательно использовать разряды меньшей энергии. Эффективная в большинстве случаев энергия разряда для наджелудочковых и желудочковых тахикардий составляет 25 – 50 Дж, для мерцания предсердий – 50 – 100 Дж, для мерцания желудочков – 200 – 400 Дж. При отсутствии эффекта используют повторные разряды с большей энергией.

ЭКС осуществляется при помощи специальной аппаратуры. Электрокардиостимулятор включает следующие элементы: источник питания; электронное устройство, обеспечивающее регулярную подачу импульса с определенными характеристиками; электроды, соединяющие устройство с сердцем, обычно с эндокардиальной его поверхностью. Генерируемые импульсы характеризуются напряжением (обычно 5 В) и продолжительностью (обычно 0,0005 – 0,0008 с). Они подаются на предсердие (предсердная ЭКС), желудочек (желудочковая ЭКС) или последовательно на обе камеры (двухкамерная, или физиологическая, ЭКС). Последняя обеспечивает не только стабильность навязанного искусственного ритма, но и значительно улучшает гемодинамику за счет Подбора оптимального интервала между стимуляцией предсердия и желудочка .

Созданы многочисленные типы электрокардиостимуляторов с различными характеристиками. В настоящее время наиболее распространена желудочковая ЭКС с автоматическим включением стимулятора при отсутствии собственного желудочкового ритма заданной частоты и автоматическим отключением его при восстановлении собственного ритма.

ЭКС может быть временной и постоянной. При временной ЭКС источник питания и электронное устройство остаются снаружи, один из электродов располагают эндокардиально (или на слизистой оболочке пищевода – пищеводная ЭКС), другой – где-либо на коже пациента. Временная ЭКС используется для лечения появления у больных сердцебиений и частом пульсе (частота может не быть строго стабильной).

На -ЭКГ выявляют частый (100 и более в минуту) ритм с нормальной последовательностью распространения возбуждения. Возможно некоторое увеличение и заострение зубца *P*, косое снижение сегмента *ST*, что при дает ЭКГ характерный якоробразный вид. При большой частоте ритма зубец *T* может сливаться с зубцом *P*

По экстренным показаниям и в случаях, когда можно предполагать, что потребность в ЭКС преходяща. Иногда она используется с диагностической целью (диагностика ИБС, оценка функции синусного узла). При постоянной ЭКС источник питания и электронное устройство имплантируются под кожу грудной клетки, оба электрода размещают эндокардиально. Наиболее совершенные со временные имплантируемые электрокардиостимуляторы имеют массу 40 – 50 г и функционируют в течение 6 – 10 лет (рис. 9.12, см. на вкл.).

Такисистолические и эктопические аритмии

Синусовая тахикардия

Синусовая тахикардия – синусовый ритм с частотой 100 и более (редко более 180) в минуту. Обусловлена повышением автоматизма синусного узла, обычно вследствие адренергических и других метаболических воздействий.

Диагноз. Синусовую тахикардию подозревают при следующего цикла и синусовую тахикардию в этом случае трудно отличить от других эктопических наджелудочковых тахикардий. Отличительным признаком является заметное изменение частоты сердечных сокращений на протяжении нескольких секунд или минут – спонтанное или при ваготропных воздействиях.

Клиническое значение. Синусовая тахикардия возникает у здоровых людей при физической нагрузке и эмоциональном возбуждении. Выраженная склонность к синусовой тахикардии – одно из проявлений нейроциркуляторной дистонии (с преобладанием симпатического тонуса). Такая тахикардия особенно заметно уменьшается при ваготропных воздействиях – задержке дыхания, натуживании, массаже каротидного синуса. При этом урежение ритма происходит не скачкообразно, а постепенно, на протяжении нескольких секунд. Синусовая тахикардия возникает при быстром снижении АД любой природы, после приема алкоголя. Более стойкая синусовая тахикардия наблюдается при лихорадке, тиреотоксикозе, миокардите, сердечной недостаточности, анемии, повышении давления в малом круге кровообращения (связанном с заболеванием легких или сердца, с ожирением), феохромоцитоме, недостаточности коры надпочечников. Многие лекарственные средства (адреналин, эуфиллин, алопуент, атропин, тиреоидин, глюкокортикоиды) провоцируют синусовую тахикардию. У некоторых людей появлению тахикардии способствует прием кофе, курение.

Лечение. Направлено на лечение основного заболевания и исключение провоцирующих или усиливающих тахикардию факторов. При синусовой тахикардии, связанной с нейроциркуляторной дистонией, могут быть эффективны седативные средства, верапамил или аденоблокаторы в малых дозах. Сердечные гликозиды уменьшают только тахикардию при сердечной недостаточности, их не следует применять при синусовой тахикардии другой природы.

Экстрасистолия

Экстрасистолы – преждевременные эктопические сокращения сердца. Патологический импульс, приводящий к экстрасистоле, возникает на различных уровнях. В зависимости от этого выделяют предсердные, предсердно-желудочковые (“узловые”, из области предсердно-желудочкового соединения) и желудочковые экстрасистолы. Предсердные и предсердно-желудочковые экстрасистолы иногда объединяют под названием “наджелудочковые экстрасистолы” из-за их сходного клинического значения.

Диагноз. Многие больные не ощущают экстрасистолы, другие ощущают их как усиленный толчок в области сердца или его замирание. При определении пульса экстрасистоле соответствуют преждевременная ослабленная пульсовая волна или выпадение очередной пульсовой волны, аускультативно – преждевременные сердечные тоны. I тон экстрасистолы может быть усилен, II тон обычно ослаблен.

На ЭКГ при предсердной экстрасистолии в экстрасистолическом цикле зубец *P* несколько деформирован, желудочковый комплекс в типичных случаях нормален; постэкстрасистолический интервал равен или не сколько превышает интервал между синусовыми циклами. При ранних предсердных экстрасистолах могут отмечаться нарушения предсердно-желудочковой (удлинение интервала *PQ*) и внутрижелудочковой (чаще по типу неполной или полной блокады правой ножки предсердно-желудочкового пучка) проводимости. Нарушение предсердно-желудочковой проводимости в экстрасистоле может быть полным, тогда она представлена только преждевременным зубцом *P* (блокированная предсердная экстрасистола). Зубец *P* экстрасистолы может

совпадать с зубцом T предэкстрасистолического цикла, такой зубец T кажется увеличенным и слегка деформированным по сравнению с зубцами T в синусовых циклах.

Предсердно-желудочковые экстрасистолы отличаются более выраженной деформацией или инверсией зубца P . Интервал PQ может быть укорочен, нередко зубец P наслаивается на комплекс, $QRST$ и дифференцируется с трудом или вовсе не дифференцируется.

Желудочковые экстрасистолы представляются деформированным комплексом $QRST$, которому не предшествует зубец P (за исключением очень поздних желудочковых экстрасистол, при которых зубец P регистрируется своевременно, а экстрасистолический комплекс $QRST$ возникает преждевременно, после укороченного интервала PQ). Постэкстрасистолическая пауза в типичных случаях увеличена. При левожелудочковых экстрасистолах главный зубец комплекса QRS в отведении V_1 направлен вверх, при правожелудочковых – вниз.

Различная величина постэкстрасистолического интервала (“компенсаторной паузы”) зависит главным образом от момента возбуждения синусного узла в экстрасистолическом цикле. При наджелудочковых экстрасистолах синусный узел возбуждается ретроградно, поэтому постэкстрасистолический интервал примерно равен интервалу между двумя синусовыми сокращениями.

Узел может быть несколько увеличен, если ретроградное проведение импульса замедлено. Обычно это отмечается при экстрасистолах из области предсердножелудочкового соединения. При желудочковых экстрасистолах ретроградное проведение импульса на синусный узел, как правило, блокируется, собственный им пульс в синусном узле возникает своевременно и вызывает своевременное возбуждение предсердий. Однако зубец P обычно не виден на ЭКГ, так как совпадает с комплексом QRS T экстрасистолы. Деятельность синусного узла фактически не нарушается, поэтому величина предэкстрасистолического и постэкстрасистолического интервалов равна сумме двух интервалов между синусовыми сокращениями.

При очень ранних желудочковых экстрасистолах или экстрасистолах на фоне брадикардии очередной синусовый импульс может возникнуть уже после рефрактерности, связанной с экстрасистолой, и вызвать своевременное нормальное сокращение. Таким образом, экстрасистола оказывается “зажатой” между двумя своевременными синусовыми сокращениями (вставочная экстрасистола). Необычное увеличение постэкстрасистолического интервала иногда связано со снижением автоматизма синусного узла.

Экстрасистолы могут возникать подряд по две и более – парные и групповые экстрасистолы. Ритм, при котором за каждым нормальным сокращением следует экстрасистола, называется бигеминией. Особенно неблагоприятны гемодинамически неэффективные ранние желудочковые экстрасистолы, возникающие одновременно с зубцом T предыдущего цикла (“ R на T ”) или не позднее чем через 0,05 с после его окончания. Если эктопические импульсы формируются на разных уровнях или изменяются условия проведения импульса, то возникают полиморфные экстрасистолы, которые различаются между собой по форме экстрасистолического комплекса на ЭКГ (сравнивают экстрасистолы в пределах одного отведения) и величине предэкстрасистолического интервала. Иногда возможно длительное ритмичное функционирование эктопического фокуса наряду с синусовым водителем ритма – парасистолия. Парасистолические импульсы следуют в правильном (обычно более

редком) ритме, независимом от синусового ритма, но часть их совпадает с рефрактерным периодом окружающей ткани и не реализуется.

Клиническое значение. Редкие экстрасистолы при отсутствии заболевания сердца, особенно возникающие на фоне синусовой брадикардии и исчезающие при нагрузке, обычно не имеют существенного клинического значения. У некоторых людей экстрасистолы появляются после употребления чая, кофе, алкоголя, курения, при волнении, приеме некоторых лекарственных средств (например, у больных бронхиальной астмой после приема или введения адреномиметиков, эуфиллина). Указанные провоцирующие факторы могут быть выявлены как при отсутствии, так и наличии заболевания сердца. Появление или учащение экстрасистол может совпадать с обострением ИБС, гипертонической болезни, миокардита и др. Частые предсердные экстрасистолы нередко предвещают пароксизм предсердной тахикардии или мерцания предсердий. Желудочковые экстрасистолы могут служить ранним признаком интоксикации сердечными гликозидами. Особенно неблагоприятны частые ранние, а также политопные и групповые желудочковые экстрасистолы, которые при остром инфаркте миокарда и интоксикации сердечными гликозидами могут быть предвестником желудочковой тахикардии или мерцания желудочков. Частые экстрасистолы способствуют усилению коронарной недостаточности за счет некоторого снижения минутного объема сердца и нерационального расхода энергии. Клиническое значение левожелудочковых и правожелудочковых экстрасистол фактически одинаковое, но подразделение облегчает диагностику политопных экстрасистол, даже если они записываются в разных отведениях

Возможно, некоторое значение для клинической оценки экстрасистол могло иметь выяснение механизма их возникновения. Считается, что большинство экстрасистол возникает вследствие патологической циркуляции им пульса, тогда как некоторые прогностически неблагоприятные экстрасистолы (например, некоторые желудочковые экстрасистолы при интоксикации сердечными гликозидами, некоторые экстрасистолы при остром инфаркте миокарда) могут быть связаны с истинным повышением автоматизма проводящей системы или миокарда желудочков. Однако судить с уверенностью о механизме возникновения экстрасистол по ЭКГ невозможно.

Лечение. Редкие экстрасистолы не требуют лечения. Следует выявить и по возможности устранить факторы, провоцирующие экстрасистолы, лечить обострение заболевания (если оно есть), что имеет определяющее значение для устранения аритмии. Если имеются неустрашимые эмоциональные факторы или экстрасистолы плохо субъективно переносятся и вызывают тревогу, то противоаритмическое действие могут оказать седативные средства. Экстрасистолы на фоне синусовой брадикардии, связанной с нейроциркуляторной дистонией, у практически здоровых людей, иногда удается временно устранить бета-блокатором (по 1 таблетке 1 – 3 раза в день).

При отсутствии эффекта от использования перечисленных мер прибегают к собственно противоаритмическим средствам. При подборе эффективного препарата начинают с небольших доз, учитывая противопоказания. При наджелудочковых экстрасистолах чаще эффективны верапамил (по 40 – 80 мг 3 – 4 раза в день), пропранолол (по 10 – 40 мг 3 – 4 раза в день) и другие β -адреноблокаторы, хинидин (по 200 мг каждые 6 – 8 ч), дигоксин. При желудочковых экстрасистолах более активны новокаиномид (внутрь по 250 – 500 мг 4 – 6 раз в день), дифенин – особенно, если аритмия связана с интоксикацией сердечными гликозидами (по 100 мг 2 – 4 раза в день), этмозин (по 25 мг 4 – 6 раз в день). Весьма эффективны при наджелудочковых и желудочковых экстрасистолах амиодарон (по 200 мг 3 раза в день в течение 2 нед, затем по 100 мг 3 раза в день, эффект наступает не сразу),

дизопирамид (по 200 мг 2 – 4 раза в день), аллапинин (по 25 мг 3 раза в день). При желудочковых экстрасистолах III – V классов лечение, как правило, проводят в стационаре, особенно если аритмия связана с острым инфарктом миокарда или интоксикацией сердечными гликозидами. Средством выбора в таких случаях является лидокаин (внутривенно по 100 – 200 мг, при необходимости повторно или в виде длительной инфузии) .

Если лечение эффективно и аритмии ликвидирована, то целесообразно продолжать прием подобранного противоаритмического препарата обычно еще в течение нескольких дней или недель, особенно если причина аритмии не устранена полностью.

Пароксизмальная тахикардия

Пароксизмальная тахикардия – приступы эктопической наджелудочковой (предсердной, предсердно-желудочковой) или желудочковой тахикардии, характеризующиеся регулярным ритмом с частотой около 140 – 240 ударов в минуту, внезапным началом и внезапным окончанием. Патологической основой заболевания является в большинстве случаев циркуляция импульса, реже – повышение автоматизма участков проводящей системы дистальнее синусового узла.

Диагноз. Пароксизм обычно ощущается больным как приступ сердцебиения с отчетливым началом и окончанием, продолжительностью от нескольких секунд до нескольких дней. Приступу может предшествовать появление или учащение экстрасистол того же уровня. Во время приступа при пальпации пульса и аускультации выявляют частый правильный ритм.

Наджелудочковая, особенно предсердная, тахикардия часто сопровождается различными проявлениями вегетативной дисфункции – потливостью, обильным мочеиспусканием в конце приступа, увеличением перистальтики кишечника, небольшим повышением температуры тела. Затянувшиеся приступы сопровождаются слабостью, обмороками, неприятными ощущениями в области сердца, а при наличии заболевания сердца – стенокардией, появлением или нарастанием сердечной недостаточности. Массаж каротидного синуса при наджелудочковой тахикардии иногда позволяет сразу нормализовать ритм, хотя бы кратковременно. Больной обычно указывает на подобные приступы в прошлом.

При желудочковой тахикардии в отличие от наджелудочковой громкость 1 тона может быть несколько неравномерной. Массаж каротидного синуса и другие ваготропные воздействия не влияют на ритм. Вегетативные признаки не характерны. Неблагоприятное влияние на общее состояние больного в целом более выражено. Обычно указания на частые подобные приступы в анамнезе отсутствуют.

На ЭКГ при наджелудочковой тахикардии ритм частый правильный, видны неизменные желудочковые комплексы, перед которыми при предсердной тахикардии может быть различим слегка деформированный зубец *P*. Зубец *P* может быть неразличим при предсердно-желудочковой тахикардии. При предсердной тахикардии он может совпадать с зубцом *T* предыдущего комплекса. Предсердная тахикардия нередко сопровождается нарушением предсердно-желудочковой и (или) внутрижелудочковой проводимости, чаще по правой ножке пучка Гиса. Нарушение предсердно-желудочковой проводимости может быть различной степени, вплоть до полной блокады.

При желудочковой тахикардии видны значительно деформированные комплексы *QRST*. Предсердия могут возбуждаться ретроградно или независимо от желудочков в правильном ритме, но зубец *P* в основном накладывается на желудочковые комплексы и поэтому не всегда различим. В результате форма и амплитуда комплекса *QRST* и контур нулевой линии слегка меняются от цикла к циклу. Отдельные комплексы могут оказаться уже других или быть нормальными, если возбуждение, пришедшее из предсердий, случайно захватывает желудочки или часть желудочков после выхода из рефрактерного состояния. Непостоянство взаимодействия предсердий и желудочков обуславливает неодинаковую звучность 1 тона. При измерении интервалов *RR* можно убедиться, что ритм не является строго правильным. Эти особенности отличают желудочковую тахикардию от наджелудочковой с блокадой ножки пучка Гиса. Иногда в течение нескольких часов или дней после пароксизма желудочковой тахикардии на ЭКГ регистрируются отрицательные зубцы *T*, реже со смещением сегмента *ST*, – изменения, обозначаемые как посттахикардальный синдром.

Клиническое значение. В большинстве случаев пароксизмы наджелудочковой тахикардии – проявление нейроциркуляторной дистонии, однако они встречаются при любых заболеваниях сердца. Пароксизмы провоцируются нагрузкой (эмоциональной, физической), курением, алкоголем, гипоксией. Пароксизмы предсердной тахикардии, особенно в сочетании с предсердно-желудочковой блокадой, могут быть проявлением интоксикации сердечными гликозидами, выраженного дефицита калия. Пароксизмы наджелудочковой тахикардии наблюдаются при синдроме слабости синусного узла и синдроме Вольфа – Паркинсона – Уайта. Непосредственно во время пароксизма, не имея документированного анамнеза, уточнить такую связь обычно не удается. Прогностическое значение пароксизма наджелудочковой тахикардии при наличии заболевания сердца всегда серьезнее, чем при отсутствии такового. В этом случае тахикардия подлежит более настойчивому лечению.

Пароксизмы желудочковой тахикардии почти всегда связаны с серьезным заболеванием сердца (острый инфаркт миокарда, аневризма сердца, миокардит, тяжелый порок и др., интоксикация сердечными гликозидами или хинидином) и расцениваются как угрожающее состояние. Они тяжелее переносятся больными, чем пароксизмы наджелудочковой тахикардии, чаще приводят к тяжелой артериальной гипотензии, нарушению кровоснабжения органов, нарастанию ишемии миокарда и сердечной недостаточности.

Желудочковая тахикардия, особенно при остром инфаркте миокарда, может быть предвестником мерцания желудочков. Больные с посттахикардальным синдромом нуждаются в наблюдении и исключении инфаркта миокарда.

Лечение. Пароксизмы наджелудочковой тахикардии у части больных прекращаются спонтанно. Во время приступа надо прекратить нагрузки, уложить больного, выяснить тактику лечения предыдущих приступов (если они были). Важно успокоить больного (спокойные обстановка и разговор, седативные средства). Естественный или лекарственный сон способствует купированию приступа. Если есть основания предполагать, что пароксизм может быть связан с интоксикацией сердечными гликозидами или синдромом слабости синусного узла, то больного следует госпитализировать в кардиологическое отделение, где лечение будут проводить в условиях готовности к реанимации. В остальных случаях необходима стимуляция блуждающего нерва – энергичный массаж области каротидного синуса, попеременно справа и слева по 15 – 20 с под постоянным контролем пульса (массаж области каротидного синуса противопоказан старым людям из-за опасности травмы сосуда),

вызывание рвотных движений, давление на брюшной пресс (натуживание) или глазные яблоки. Иногда сам больной прекращает приступ натуживанием, определенным, поворотом головы или другими приемами. Эти маневры чаще приносят успех в начале приступа, приводя к внезапной нормализации ритма. В случае отсутствия непосредственного результата их целесообразно время от времени повторять и позже, на фоне лекарственного лечения.

Прием внутрь 40 – 60 мг пропранолола в начале приступа иногда купирует его через 15 – 20 мин. Быстрее и надежнее действует внутривенное введение верапамила (2 – 4 мл 0,25 % раствора), или пропранолола (до 5 мл 0,1 % раствора), или новокаинамида (5 – 10 мл 10% раствора). Эти препараты следует вводить медленно в течение нескольких минут, постоянно контролируя пульс и АД, поскольку возможно резкое его снижение. При значительной артериальной гипотензии (систолическое АД 90 мм.рт.ст. и менее) предварительно вводят подкожно или внутримышечно мезатон, который изредка приводит к нормализации ритма. Одному больному нельзя вводить в вену попеременно верапамил и пропранолол из-за опасности чрезмерной брадиардии или остановки сердца после прекращения приступа. У некоторых больных эффективен дигоксин внутривенно. Дигоксин можно использовать для усиления эффекта наряду с другими названными препаратами. Лечение дигоксином возможно, если больной не получал сердечные гликозиды в ближайшие дни перед приступом.

Если приступ не купируется, а состояние больного ухудшается (что бывает редко при наджелудочковой тахикардии), то больного направляют в кардиологический стационар для купирования приступа путем частой внутрипредсердной или чреспищеводной ЭКС предсердий или при помощи ЭИТ. Последнюю не следует применять, если не исключена возможность интоксикации сердечными гликозидами. Изредка при частых плохо переносимых и трудно купируемых приступах целесообразна временная или постоянная предсердная ЭКС.

После купирования приступа необходим прием противоаритмического средства в малых дозах (верапамил, пропранолол, хинидин, амиодарон, дизопирамид или другое) как минимум в течение нескольких недель для профилактики рецидива. Если пароксизм был купирован противоаритмическим препаратом, то для профилактики используют то же средство, но в меньших дозах.

Больного с желудочковой тахикардией, как правило, госпитализируют. Проводят интенсивное лечение основного заболевания. Из противоаритмических средств наиболее эффективен лидокаин, который вводят внутривенно, например, в дозе 70 мг, повторяя затем каждые 5 – 10 мин введение по 50 мг, контролируя ЭКГ и АД, до общей дозы 200 – 300 мг. При желудочковой тахикардии на фоне инфаркта миокарда, а также при ухудшающемся состоянии больного без промедления используют ЭИТ. Если приступ купирован, то проводят противорецидивное лечение. Для этого может быть использован лидокаин внутривенно (в течение нескольких дней), новокаинамид, дизопирамид или аллапинин внутрь (более длительно). Следует помнить, что почти все противоаритмические средства (лидокаин, аллапинин в меньшей степени) обладают отрицательным инотропным действием, т. е. могут способствовать развитию сердечной недостаточности.

Мерцание предсердий

Мерцание предсердий – нарушение ритма, связанное с хаотичным сокращением отдельных групп мышечных волокон предсердий, при этом предсердия в целом не сокращаются. В связи с изменчивостью в этих условиях предсердно-желудочкового

проведения, отчасти вследствие скрытого проведения части импульсов, желудочки сокращаются беспорядочно. При отсутствии дополнительного нарушения предсердно-желудочковой проводимости частота желудочкового ритма составляет около 100 – 150 в минуту (тахисистолическое мерцание предсердий). Мерцание предсердий может быть стойким и пароксизмальным. Стойкому мерцанию обычно предшествуют его пароксизмы. Считают, что электрофизиологической основой мерцания предсердий являются множественные мелкие круги циркуляции импульсов в миокарде предсердий.

Диагноз. Мерцание предсердий больной может не ощущать или ощущать как сердцебиение. Пульс беспорядочно аритмичен. Звучность тонов изменчива. Наполнение пульса также изменчиво и часть сокращений сердца, особенно после коротких диастолических пауз, не дает пульсовой волны. В этих условиях истинная частота сердечных сокращений может быть определена только аускультативно по сердечным тонам, тогда как частота, определяемая при пальпации пульса, оказывается меньше (дефицит пульса). Физическая нагрузка увеличивает частоту желудочковых сокращений и их нерегулярность. Такая симптоматика позволяет заподозрить мерцание предсердий. Длительно существующее мерцание предсердий может привести к некоторому растяжению предсердий, выявляемому при рентгенологическом или эхокардиографическом исследованиях.

На ЭКГ зубец *P* отсутствует, диастола заполнена беспорядочными по конфигурации и ритму мелкими волнами, которые более заметны в отведении V_1 . Их частота составляет 300 – 600 в минуту (обычно ее не подсчитывают). Желудочковые комплексы следуют в неправильном ритме, обычно они не деформированы. При очень частом желудочковом ритме (более 150 ударов в минуту) возможна блокада ножки, обычно правой, предсердно-желудочкового пучка. Под влиянием лечения, а также при наличии наряду с мерцанием предсердий нарушения предсердножелудочковой проводимости частота желудочкового ритма может быть меньше. При частоте менее 60 ударов в минуту говорят о брадисистолической форме мерцания предсердий. Изредка мерцание предсердий сочетается с полной предсердно-желудочковой блокадой. При этом желудочковый ритм редкий и правильный. У лиц с пароксизмами мерцания предсердий при записи ЭКГ вне пароксизма, особенно вскоре после него, часто выявляют более или менее выраженную деформацию зубца *P*.

Клиническое значение. Мерцание предсердий (пароксизмальное и стойкое) обычно наблюдается у больных атеросклеротическим кардиосклерозом, митральными пороками сердца, тиреотоксикозом и алкогольным поражением сердца. Оно может возникнуть при инфаркте миокарда, реже наблюдается при других сердечно-сосудистых заболеваниях (миокардит, тромбоэмболия ветвей легочной артерии, гипертоническая болезнь, констриктивный перикардит). Из врожденных пороков сердца мерцание предсердий встречается при дефекте межпредсердной перегородки, при котором происходят сравнительно более выраженная перегрузка и дилатация предсердий. Пароксизмы мерцания предсердий могут наблюдаться при синдроме слабости синусного узла, иногда эти пароксизмы характеризуются спонтанно редким желудочковым ритмом. Пароксизмы мерцания предсердий могут сопутствовать и синдрому Вольфа – Паркинсона – Уайта. У небольшой части этих больных пароксизмы протекают с особо частым желудочковым ритмом (200 и более ударов в минуту). Мерцание предсердий может быть одним из проявлений интоксикации сердечными гликозидами. Развитию его способствует дефицит калия. Вероятность возникновения мерцания предсердий у практически здоровых лиц, у которых отсутствуют заболевания сердца и серьезные метаболические нарушения, даже в условиях чрезвычайного стресса очень мала. В подобных случаях надо тщательно

исключать синдром слабости синусного узла, вариант синдрома преждевременного возбуждения желудочков, алкогольный эксцесс.

Многие больные с мерцанием предсердий удовлетворительно переносят эту аритмию, но в целом она снижает функциональный резерв сердца. Особенно неблагоприятное влияние тахисистолическое мерцание предсердий с большим дефицитом пульса оказывает на больных с далеко зашедшим заболеванием сердца. Оно способствует появлению или нарастанию сердечной недостаточности, ухудшению кровоснабжения органов. Стойкое, а особенно пароксизмальное, мерцание предсердий независимо от частоты желудочкового ритма обуславливает склонность к тромбоэмболическим осложнениям в обоих кругах кровообращения. Это связано с пристеночными тромбами, которые легко образуются в растянутых несокращающихся предсердиях. Частицы этих тромбов могут отрываться при сохраняющейся аритмии, но чаще отрыв происходит при восстановлении предсердной систолы – спонтанном или в результате лечения. Тромбоэмболические осложнения особенно часты при мерцании предсердий у больных с митральным стенозом.

Лечение. Рациональное лечение основного заболевания или его обострения (например, оперативное устранение порока, компенсация тиреотоксикоза, подавление миокардита, прекращение приема алкоголя) может привести к восстановлению синусового ритма. При неустранимом заболевании сердца (например, кардиосклерозе, неоперабельном пороке) лечение направлено на рациональное урежение желудочкового ритма (до 70 – 80 ударов в минуту) – назначают систематический прием дигоксина, при необходимости добавляют пропранолол в малых дозах, препараты калия.

У части больных со стойким мерцанием предсердий продолжительностью до трех лет возможно восстановление синусового ритма в стационаре при помощи противоаритмического лекарственного лечения или ЭИТ. Результаты лечения – непосредственный эффект и продолжительность удержания синусового ритма – тем лучше, чем короче продолжительность аритмии, меньше величина предсердий и выраженность сердечной недостаточности. Восстановление ритма не показано (бесполезно или опасно) при значительном увеличении предсердий, тромбоэмболических осложнениях в ближайшем анамнезе, редком желудочковом ритме (не связанном с лечением), при сочетании мерцания предсердий с полной предсердно-желудочковой блокадой, интоксикации сердечными гликозидами, различных состояниях, препятствующих лечению антикоагулянтами. Частые пароксизмы мерцания предсердий в прошлом, не уступавшие профилактическому лечению, также указывают на неэффективность восстановления синусового ритма: удержать ритм не удастся, а частые пароксизмы обычно тяжелее переносятся, чем стойкое мерцание, они более опасны тромбоэмболическими осложнениями. Вопрос о плановом восстановлении синусового ритма следует ставить, как правило, лишь после лечения основного заболевания.

За 2 – 3 нед до планового лечения стойкого мерцания предсердий назначают антикоагулянты или антиагреганты, прием которых следует продолжить в течение того же времени после него. Наиболее эффективным противоаритмическим препаратом при стойком мерцании предсердий является хинидин. При хорошей переносимости пробной дозы (0,2 г) препарат назначают со следующего дня, увеличивая суточную дозу (например, 0,6 – 0,8 – 1,0 – 1,2 – 1,4) до нормализации ритма. Суточную дозу назначают дробно по 0,2 г каждые 2 – 2½ часа. Ежедневно после приема суточной дозы контролируют ЭКГ для своевременного распознавания нарушений проводимости, иногда вызываемых хинидином. Восстановлению синусового ритма обычно предшествует возрастание тахикардии. Использование более высоких суточных доз хинидина нерационально, поскольку достигаемая таким путем нормализация ритма неустойчива.

Для восстановления синусового ритма может быть применена и ЭИТ. Она является средством выбора при тяжелом состоянии больного, связанном с аритмией.

Учитывая склонность мерцания к рецидивированию, особенно у больных с митральными пороками, хронической сердечной недостаточностью, выраженной дыхательной недостаточностью, после восстановления синусового ритма необходимо длительное и настойчивое поддерживающее противорежимное лечение, обычно хинидином в дозе 0,2 г каждые 8 ч, делигалом по 0,25 г на ночь или кордароном.

Пароксизмы мерцания предсердий иногда прекращаются спонтанно. Как и при стойком мерцании-предсердий, важную, иногда определяющую, роль играет установление природы аритмии, устранение способствующих факторов, лечение основного заболевания. Пароксизмы мерцания, связанные с интоксикацией сердечным гликозидом или синдромом слабости синусового узла, требуют особого подхода. В большинстве же случаев пароксизм мерцания удается устранить внутривенным введением верапамила, новокаинамида или дигоксина. ЭИТ, как правило, не применяют для купирования этих пароксизмов, за исключением сравнительно редких случаев, когда резистентный к указанному лекарственному лечению пароксизм приводит к быстрому нарастанию сердечной недостаточности. При частых пароксизмах (чаще 1 – 2 раза в месяц) или более редких, но тяжело переносимых, необходим систематический прием внутрь противоаритмического препарата с профилактической целью. При наличии опыта купирования приступов у данного больного для профилактики приступов целесообразно использовать тот же препарат или препарат того же класса. Если частые и тяжело переносимые пароксизмы не удается устранить таким способом, то назначение в течение нескольких дней (только в стационаре) субтоксических доз дигоксина иногда переводит аритмию в постоянную форму, которая после достижения при помощи дигоксина в умеренных дозах рационального желудочкового ритма обычно легче переносится больными, чем частые пароксизмы.

Трепетание предсердий

Трепетание предсердий – регулярное сокращение предсердий с частотой около 250 – 350 ударов в минуту. Желудочковый ритм при этом может быть регулярным или нерегулярным. Частота и регулярность желудочкового ритма при трепетании предсердий определяются предсердно-желудочковой проводимостью, которая может изменяться. Трепетание предсердий встречается в 10 – 20 раз реже, чем мерцание в виде пароксизмов. Иногда мерцание и трепетание предсердий чередуются у одного больного. Термин “мерцательная аритмия” был предложен Г. Ф. Лангом для обозначения мерцания и трепетания предсердий ввиду общности некоторых патогенетических и клинических черт, однако в диагнозе аритмия должна быть обозначена конкретно – мерцание или трепетание. Развитие трепетания предсердий связано с патологической циркуляцией импульса по предсердиям.

Диагноз. Трепетание предсердий с нерегулярным желудочковым ритмом клинически неотличимо от мерцания предсердий. При трепетании с регулярным желудочковым ритмом пульс остается ритмичным, собственно аритмия вообще не распознается, лишь иногда можно заметить изменчивую громкость тонов. Фактически диагностировать эту аритмию без ЭКГ невозможно.

На ЭКГ обнаруживают регулярные предсердные волны без диастолических пауз, имеющие характерный пилообразный вид, более отчетливо выраженный в отведении aVF. Предсердные волны заполняют диастолу желудочков, они накладываются и на

желудочковые комплексы, слегка деформируя их. Желудочковые комплексы могут следовать ритмично, после каждой второй (тогда желудочковый ритм составляет около 120 – 160 ударов в минуту), третьей и т. д. предсердной волны или аритмично, если соотношение предсердных и желудочковых сокращений непостоянно. При частом желудочковом ритме возможно нарушение внутрижелудочковой проводимости, чаще – блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка. При частом и регулярном желудочковом ритме трепетание трудно отличить по ЭКГ от других наджелудочковых тахикардий. Если удастся временно уменьшить предсердно-желудочковую проводимость (с помощью массажа каротидного синуса, введения дигоксина или 5 мг верапамила), то электрокардиографическая картина становится более характерной.

Клиническое значение. Значение трепетания предсердий сходно с таковым мерцания предсердий. Сходны и их этиологические и провоцирующие факторы. Чем чаще желудочковый ритм, тем выраженнее отрицательное влияние аритмии на гемодинамику и состояние больного в целом. В отличие от мерцания массаж каротидного синуса при трепетании может резко уредить желудочковый ритм, а физическая нагрузка – увеличить его частоту (сразу в 2 раза). Эти изменения объясняются воздействием на предсердно-желудочковое проведение. Тромбоэмболия наблюдается реже, чем при мерцании предсердий.

Лечение. При частом желудочковом ритме используют дигоксин, который, удлиняя предсердно-желудочковую проводимость, уменьшает количество проведенных импульсов и делает желудочковый ритм более экономным. Иногда в дальнейшем после отмены дигоксина синусовый ритм как бы спонтанно восстанавливается. У части больных под влиянием дигоксина трепетание переходит в мерцание, которое затем может быть устранено хинидином. Вообще хинидин при трепетании предсердий менее активен, чем при мерцании. Следует иметь в виду, что хинидин, урежая ритм трепетания предсердий, может привести к улучшению предсердно-желудочкового проведения и резкому и опасному учащению желудочкового ритма. Поэтому перед попыткой лечения трепетания предсердий хинидином необходимо в течение нескольких дней давать дигоксин, пропранолол или верапамил с целью подавления предсердно-желудочкового проведения, ЭИТ при трепетании предсердий чаще дает непосредственный эффект, сразу нормализуя ритм, чем при мерцании. Дигоксин и ЭИТ нельзя использовать, если аритмия связана с интоксикацией сердечными гликозидами. Частая предсердная стимуляция, эндокардиальная или через пищевод, с частотой примерно на 25% выше частоты предсердных волн в течение не менее 30 с обычно приводит после внезапного прекращения стимуляции к восстановлению синусового ритма. Этот метод высокоэффективен и безопасен и в случаях, когда трепетание связано с интоксикацией сердечными гликозидами. После восстановления синусового ритма необходимо профилактическое противоаритмическое лечение, как после устранения мерцания предсердий.

Трепетание и мерцание желудочков

Трепетание и мерцание желудочков – агональные, не совместимые с жизнью нарушения ритма, сопровождающиеся прекращением эффективного кровообращения.

Диагноз. У больного развивается шок, наступает картина клинической смерти: отсутствие пульса, сердечных тонов, АД, сознания, хриплое агональное дыхание, иногда судороги, расширение зрачков (начинается через 45 с после прекращения кровообращения). Иногда этим нарушениям предшествуют желудочковая экстрасистолия III – IV классов, желудочковая тахикардия.

ЭКГ при трепетании желудочков сходна с таковой при желудочковой тахикардии, но ритм несколько чаще (180 – 250 ударов в минуту). Комплекс QRS и зубец T неразличимы, диастола отсутствует. Трепетание, как правило, не проходит спонтанно, оно легко переходит в мерцание желудочков. Трепетание может переходить в мерцание постепенно, при этом волны трепетания в течение нескольких секунд или минут теряют свою регулярность. При мерцании желудочков на ЭКГ регистрируют беспорядочные волны различной формы и величины с частотой 250 – 400 ударов в минуту. Обычно в первые минуты мерцание является крупноволновым (2 – 3 мВ), затем по мере нарастания гипоксии амплитуда волн снижается. Позднее наступает асистолия сердца: признаки электрической активности сердца исчезают, на ЭКГ регистрируют прямую линию.

Клиническое значение. Трепетание и мерцание желудочков могут возникнуть и привести к смерти при любом тяжелом заболевании сердца, чаще острым инфаркте миокарда, тромбоэмболии легочной артерии, в конечной стадии хронического заболевания сердца (кардиосклероз, порок, кардиомиопатия и др.), а также передозировке сердечных гликозидов, противоаритмических средств, электротравме, наркозе, внутрисердечных манипуляциях, при тяжелых общих метаболических нарушениях. Мерцание желудочков является обычным механизмом смерти при указанных состояниях. Необратимые изменения в клетках мозга и сердца наступают через 3 – 4 мин после прекращения кровообращения.

Лечение. Единственным эффективным средством является немедленная ЭИТ (разрядом энергией 200 – 400 Дж, если необходимо повторными разрядами). Поэтому больные, которым угрожает трепетание и мерцание желудочков, должны находиться в блоке интенсивной терапии или отделении реанимации, ритм сердца необходимо контролировать по кардиомонитору, а дефибриллятор иметь под рукой и в рабочем состоянии. Если подготовка к ЭИТ требует времени, то начинают наружный массаж сердца и искусственное дыхание. В процессе реанимации необходимы избыточная оксигенация (волны мерцания должны оставаться крупными), введение гидрокарбоната натрия. Если волны мерцания становятся мелкими (результат нарастающей гипоксии), то шансы на успех ЭИТ малы. Практикуемое иногда внутрисердечное введение лекарственных средств, например хлорида калия, фактически неэффективно. В случае восстановления ритма с помощью ЭИТ необходимо в течение не нескольких дней вводить внутривенно лидокаин, хлорид калия, интенсивно лечить основное заболевание, принимая во внимание, что восстановленный ритм обычно бывает нестабильным, рецидивы трепетания и мерцания желудочков очень часты.

Синдром преждевременного возбуждения желудочков

Синдром преждевременного возбуждения желудочков – стойкий или преходящий электрокардиографический синдром, в основе которого лежит врожденная особенность проводящей системы – функционирующий дополнительный тракт, проводящий импульс из предсердий непосредственно в желудочки, минуя предсердно-желудочковый узел. Синдром может быть обнаружен сразу после рождения или позже. Наличие дополнительного параллельного тракта создает условия для циркуляции импульса. Примерно у половины больных отмечаются пароксизмы тахикардии, обычно наджелудочковой, различной частоты и продолжительности, реже пароксизмы трепетания или мерцания предсердий (у некоторых больных с необычно частым, более 200 ударов в минуту, желудочковым ритмом). Синдром может случайно сочетаться с любым заболеванием сердца.

Диагноз. Заболевание может быть заподозрено у больных с пароксизмами наджелудочковой тахикардии, возникшими еще в детском или юношеском возрасте. Фактически его диагностируют только по ЭКГ.

Известны по меньшей мере два варианта синдрома преждевременного возбуждения желудочков. 1) Укорочение интервала *PQ* до 0,13 с и менее и расширение комплекса *QRS* за счет начальной так называемой дельта-волны (синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта). Дельта-волна соответствует преждевременной деполяризации части миокарда желудочков импульсом, прошедшим через дополнительный тракт без задержки в предсердно-желудочковом узле; остальная часть желудочкового комплекса соответствует деполяризации желудочков импульсом, прошедшим нормальный путь с задержкой в предсердно-желудочковом узле. В зависимости от анатомической локализации дополнительного тракта дельта-волна в отведении V_1 может быть положительной (тип А) или отрицательной (тип В). В отведениях с положительной дельта-волной могут наблюдаться снижение сегмента *ST* и отрицательный зубец *T*. Отрицательная дельта-волна может имитировать широкий зубец *Q*.

2) Укорочение интервала *PQ* до 0,13 с и менее, но без дельта-волны и без изменений *ST–T* (синдром Лауна–Гэнонга–Левина). Во время наджелудочковой тахикардии дельта-волна, если она была, исчезает, комплекс *QRS* становится узким. Во время мерцания предсердий импульсы из предсердий в желудочки могут попадать нормальным путем через предсердно-желудочковый узел, тогда частота желудочкового ритма обычная для мерцания предсердий (100 – 150 ударов в минуту). Если импульсы проходят через дополнительный тракт, минуя предсердно-желудочковый узел с его функциональной задержкой, то частота желудочкового ритма необычно велика – до 200 и более ударов в минуту, комплекс *QRS* расширен.

Клиническое значение. Синдром преждевременного возбуждения желудочков без приступов тахикардии обычно случайно обнаруживают у человека, считающего себя здоровым. Сопутствующие синдрому пароксизмы тахикардии могут существенно ограничивать больного. Мерцание предсердий является более серьезным осложнением синдрома. Мерцание предсердий с очень частым желудочковым ритмом опасно из-за возможности развития мерцания желудочков. Широкий зубец *Q* на ЭКГ и изменения *ST–T* нередко ошибочно трактуются как проявление инфаркта миокарда, ИБС, гипертрофии желудочков или блокады ножки пучка Гиса.

Лечение. При отсутствии пароксизмальных тахикардий лечения не требуется. Целесообразно избегать воздействий, которые могут провоцировать тахикардии, на пример алкоголя.

При наличии пароксизмов тахикардий лечение и профилактику осуществляют так же, как при пароксизмальной наджелудочковой тахикардии другой природы. Для купирования пароксизма тахикардии чаще всего эффективен верапамил. Для тех редких больных, у которых синдром преждевременного возбуждения желудочков сочетается с пароксизмами мерцания предсердий, дигоксин противопоказан, так как он блокирует нормальное проведение через предсердно-желудочковый узел в большей степени, чем проведение по дополнительному тракту. При этом импульсы устремляются через дополнительный тракт и создаются условия для опасно частого желудочкового ритма. Если лекарственное лечение пароксизма неэффективно, а состояние больного ухудшается, то прибегают к ЭИТ. При частом возникновении приступов или связи их с тяжелой симптоматикой вне приступов проводят профилактическое лечение, подбирая эффективное противоаритмическое средство. При частых и переносимых тяжело

приступах и неэффективности лекарственной профилактики проводят рассечение проводящего тракта, обычно при помощи трансвенозной электрокоагуляции или коагуляции лазером с последующей постоянной ЭКС в необходимых случаях.

Брадисистолические аритмии и блокады

Синусовая брадикардия

Синусовая брадикардия – синусовый ритм с частотой 60 ударов и менее (редко менее 40) в минуту.

Диагноз. Синусовую брадикардию подозревают при редком ритмичном пульсе. Человек обычно ее не ощущает. Иногда больные жалуются на усиленную пульсацию в области сердца. У отдельных больных появляются признаки нарушения кровоснабжения органов – обмороки, стенокардия, холодные конечности.

На ЭКГ наблюдается редкий ритм с нормальной последовательностью распространения возбуждения. Продолжительность интервала PQ находится на верхней границе нормы или слегка увеличена (0,21 – 0,22 с). В грудных отведениях иногда обнаруживают необычно высокие зубцы T . Брадикардия нередко сочетается с выраженной дыхательной аритмией. При этом после больших пауз возможны замещающие сокращения, обычно из предсердий или области предсердно-желудочкового узла. Замещающие комплексы могут преобладать на ЭКГ, отличаясь между собой меняющимися зубцом P и интервалом PQ , обычно укороченным, – картина, иногда обозначаемая как “миграция предсердного водителя ритма”. Часто синусовая брадикардия сочетается с экстрасистолой.

Клиническое значение. Синусовая брадикардия, как и указанные выше сопутствующие нарушения, нередко встречается у здоровых, особенно физически тренированных, людей в покое, о время сна. Она может быть одним из проявлений нейроциркуляторной дистонии (обычно наряду с другими признаками ваготонии – потливостью, низким АД, повышенной желудочной секрецией и т. д.). Иногда возникает в остром периоде заднедиафрагмального инфаркта миокарда, при различных патологических процессах – ишемических, склеротических, воспалительных, дегенеративных – в области синусного узла (в рамках синдрома слабости синусного узла), снижении функции щитовидной железы, повышении внутричерепного давления, некоторых вирусных инфекциях, под влиянием многих лекарственных средств (сердечных гликозидов, многих противоаритмических препаратов, особенно β -адреноблокаторов, верапамила, симпатолитиков, особенно резерпина, препаратов калия). В патологических условиях синусовая брадикардия не обеспечивает оптимальную гемодинамику, уменьшает переносимость физических нагрузок.

Лечение. У здоровых людей синусовая брадикардия, как правило, не требует коррекции. В остальных случаях лечение направлено на основное заболевание, устранение причины брадикардии. При выраженной синусовой брадикардии, связанной с нейроциркуляторной дистонией, сопровождающейся признаками нарушения кровоснабжения органов, временный симптоматический эффект могут дать беллоид, алулент, эуфиллин. Эти препараты из-за побочных реакций не пригодны для систематического применения. Отдельным больным, тяжело переносящим брадикардию, может потребоваться ЭКС, лучше предсердная.

Синусовая аритмия

Синусовая аритмия – синусовый ритм, при котором разница между интервалами *RR* на ЭКГ превышает 0,1 с. Обычно связана с дыханием. Дыхательная синусовая аритмия, когда интервал *RR* постепенно меняется на протяжении дыхательного цикла, уменьшаясь во время вдоха, наблюдается в норме. Она более заметна (по пульсу или ЭКГ) у молодых лиц и при медленном, но глубоком дыхании. Факторы, учащающие синусовый ритм (физические и эмоциональные нагрузки, адреномиметики), уменьшают или устраняют дыхательную синусовую аритмию. Такая аритмия не имеет патологического значения и не требует лечения.

Синусовая аритмия, не связанная с дыханием, встречается редко. Она может быть одним из проявлений синдрома слабости синусного узла, интоксикации сердечными гликозидами.

Синоатриальная блокада

Синоатриальная блокада – нарушение проведения импульса между синусным узлом и предсердием, обычно преходящее. Практически диагностируется лишь синоатриальная блокада II степени. При этом на ЭКГ на фоне синусового ритма обнаруживают выпадение отдельных комплексов *PQRST* с соответствующим (вдвое, реже втрое и более) удлинением диастолической паузы.

Этим паузам соответствует выпадение пульса и сердечных тонов. Во время удлинённой диастолической паузы возможны отдельные замещающие эктопические сокращения или замещающий эктопический ритм (обычно из предсердий). Сходная картина наблюдается при кратковременном прекращении деятельности синусного узла (при синдроме слабости синусного узла), однако удлинённые паузы не содержат кратного количества нормальных пауз. Полная синоатриальная блокада неотличима по ЭКГ от стойкого прекращения деятельности синусного узла; оба нарушения обуславливают появление замещающего, обычно предсердного, ритма. Синоатриальная блокада, как и прекращение деятельности синусного узла, иногда встречается при интоксикации сердечными гликозидами, хинидином, новокаиномидом, при остром инфаркте миокарда (особенно заднедиафрагмальной локализации), различных заболеваниях миокарда, повышенной чувствительности каротидного синуса, синдроме слабости синусного узла.

Подходы к лечению в общем такие же, как при синусовой брадикардии.

Предсердно-желудочковые блокады

Предсердно-желудочковые блокады – нарушение проводимости на уровне предсердно-желудочкового соединения, т. е. предсердно-желудочкового узла и прилегающих структур, включая предсердно-желудочковый пучок.

Диагноз. Предсердно-желудочковая блокада I степени может быть диагностирована только по ЭКГ. Предсердно-желудочковая блокада II степени может быть заподозрена, если обнаруживаются регулярное выпадение каждой третьей, четвертой и т. д. ожидаемой систолы или нерегулярное выпадение пульсовых волн и сердечных тонов. Иногда больной ощущает замирание сердца во время выпадений. Если при неполной блокаде проводится каждый второй импульс, то возникающая картина не отличима от брадикардии другой природы. При блокаде III степени выраженная брадикардия (иногда брадиаритмия) сочетается с неравномерной звучностью I тона. Блокады с выраженной брадикардией или отдельными удлинёнными диастолическими паузами могут проявляться признаками нарушения кровоснабжения органов, прежде всего мозга и

сердца. Иногда гипоксия мозга проявляется внезапно возникающими в любом положении приступами с потерей сознания, нарушением дыхания и судорогами (приступами Морганьи–Адамса–Стокса), которые могут спонтанно прекратиться или закончиться смертью больного.

На ЭКГ при блокаде 1 степени (замедление предсердно-желудочковой проводимости) интервал PQ удлинен до 0,21 с и более, но все предсердные импульсы достигают желудочков.

При блокаде II степени (неполная предсердно-желудочковая блокада) отдельные предсердные импульсы не проводятся на желудочки, соответствующий желудочковый комплекс выпадает, на ЭКГ появляется своевременный, но изолированный зубец P . Выделяют блокаду проксимального типа на уровне предсердно-желудочкового узла (тип Венкенбаха, тип Мобитца I) и блокаду дистального типа на уровне предсердно-желудочкового пучка или дистальнее (тип Мобитца II). При блокаде проксимального типа выпадению желудочкового комплекса предшествует прогрессирующее удлинение интервала PQ в ряду из 2 – 8 (чаще из 3 – 4) циклов, эти периоды иногда регулярно повторяются (периоды Самойлова – Венкебаха). При блокаде дистального типа постепенное удлинение интервала PQ перед выпадением отсутствует, выпадения могут быть регулярными или нерегулярными. Если на ЭКГ регистрируется неполная предсердно-желудочковая блокада с проведением 2:1, то отнесение ее к проксимальному или дистальному типу на основании указанных признаков невозможно. Этот вопрос может быть предположительно решен, если известно, какое нарушение предшествовало неполной блокаде: блокаде проксимального типа обычно предшествует замедление предсердно-желудочковой проводимости, блокаде дистального типа – возникновение внутрижелудочковой блокады. Кроме того, для некоторых заболеваний характерен определенный уровень блокады.

При блокаде III степени (полная предсердно-желудочковая блокада) предсердные импульсы на желудочки не проводятся, сердечная деятельность поддерживается замещающим желудочковым ритмом. Предсердия и желудочки возбуждаются в правильном, но независимом друг от друга ритме. При этом также выделяют блокаду проксимального (узкий комплекс QRS, частота желудочкового ритма 40 – 50 ударов в минуту; ей предшествует неполная блокада проксимального типа) и дистального (широкий комплекс QRS, частота желудочкового ритма 18 – 40 ударов в минуту; предшествует ей, – иногда очень кратковременно, неполная дистальная блокада) типа.

Все нарушения предсердно-желудочковой проводимости могут быть стойкими, но чаще они преходящи. Выраженность (степень) блокады обычно очень лабильна: нередко на одной электрокардиографической кривой можно видеть переходы блокады из одной степени в другую. Иногда повторные нарушения проводимости очень кратковременны и могут быть замечены лишь при кардиомониторном наблюдении. Если на ЭКГ регистрируется переход неполной дистальной блокады в полную, то обращает на себя внимание необычно большая пауза перед установлением замещающего желудочкового ритма. Эта пауза может достигать нескольких секунд (фактически это кратковременная остановка сердца) и сопровождаться признаками гипоксии органов, приступами Морганьи – Адамса – Стокса или даже картиной клинической смерти.

Определение уровня блокады на основании ЭКГ условно. То же удлинение интервала PQ , обусловленное в большинстве случаев нарушением проведения через предсердно-желудочковый узел, у отдельных больных может быть связано с замедлением проводимости в разветвлениях предсердно-желудочкового пучка. Более точное

определение уровня блокады возможно при электрографии предсердно-желудочкового пучка: при блокаде проксимального типа сигнал пучка (Н) предшествует желудочковой деполяризации (V), интервал HV нормален (около 0,05 с); при блокаде дистального типа деполяризация предсердно-желудочкового пучка и желудочков происходят независимо друг от друга.

Клиническое значение. Значение блокад проксимального и дистального типов различно. В целом чем дистальнее и выраженнее блокада, тем серьезнее ее клиническое значение.

Замедление предсердно-желудочковой проводимости и (редко) неполная блокада проксимального типа могут наблюдаться у практически здоровых лиц, даже спортсменов. Такая блокада обычно исчезает после физической нагрузки. Блокады проксимального типа возникают у лиц с нейроциркуляторной дистонией при высоком тоне блуждающего нерва. Они могут развиваться при интоксикации сердечным гликозидом, а также под действием β -адреноблокаторов, верапамила. Нередко непродолжительное (в течение нескольких дней) нарушение предсердно-желудочковой проводимости встречается при заднедиафрагмальном инфаркте. Предсердно-желудочковые блокады могут сопутствовать миокардиту, в стойкой форме – кардиосклерозу. Изредка встречается врожденная полная поперечная блокада на этом уровне. Блокады проксимального типа обычно незначительно ухудшают гемодинамику, редко приводят к заметному ухудшению кровоснабжения органов и, таким образом, как правило, прогностически благоприятны. Появление блокады может иметь диагностическое значение, например, при миокардите, протекающем малосимптомно.

Блокада дистального типа особенно характерна для обширного переднеперегородочного инфаркта миокарда, при котором она может возникнуть и быстро (в течение нескольких часов, дней) прогрессировать до развития полной блокады. Появление блокады дистального типа свидетельствует об обширности патологического очага.

Она может быть одной из причин (наряду с большими размерами инфаркта) тяжелого течения болезни и смерти больного в остром периоде инфаркта. Блокада дистального типа возникает и при других склеротических, воспалительных, дегенеративных изменениях в пучке Гиса и его разветвлениях, являясь плохим прогностическим признаком. Как правило, она неблагоприятно отражается на гемодинамике, часто сопровождается признаками гипоксии органов (приступы Морганьи – Адамса – Стокса характерны именно для блокад этого уровня), сердечной недостаточностью; труднообратима и склонна к быстрому прогрессированию.

Лечение. Рациональное лечение основной болезни (инфаркта миокарда, миокардита и др.) может привести к исчезновению блокады. Следует отменить лекарственные средства, способствующие нарушению предсердножелудочковой проводимости, – сердечные гликозиды, β -адреноблокаторы, верапамил и другие противоаритмические средства, препараты калия. При неполной и полной поперечной блокаде проксимального типа иногда применяют атропин, белладонну, беллоид, изопроterenол, эуфиллин, однако эффект от использования этих средств непостоянен, в лучшем случае они оказывают временное действие. При блокадах дистального типа эти средства противопоказаны, поскольку могут увеличить степень блокады. Все блокады, приведшие к нарушениям периферического кровообращения, приступам Морганьи – Адамса – Стокса, сердечной недостаточности, а также неполная и полная блокады дистального типа являются показанием к применению постоянной или временной желудочковой ЭКС.

Блокады ножек предсердно-желудочкового пучка (пучка Гиса)

Блокады ножек предсердно-желудочкового пучка – нарушения проводимости на уровне ниже бифуркации предсердно-желудочкового пучка. Они могут касаться одного, двух или всех трех разветвлений внутрижелудочковой проводящей системы – соответственно моно-, би- и три фасцикулярные блокады.

Диагноз. Блокады ножек фактически диагностируют только по изменению комплекса QRS электрокардиограммы.

При блокаде передней ветви левой ножки, которая является наиболее частым нарушением внутрижелудочковой проводимости, на ЭКГ наблюдается отклонение электрической оси сердца во фронтальной плоскости влево до -30° и левее, выраженный зубец S_{II}

Блокада задней ветви левой ножки – редкое нарушение внутрижелудочковой проводимости с неспецифическими электрокардиографическими признаками: отклонение электрической оси сердца вправо (до $+90^\circ$ и правее). При этом должны быть исключены другие, более частые и обычные причины правопо типа ЭКГ. Электрокардиографическая диагностика этой блокады несколько более убедительна, если удастся проследить внезапный поворот оси вправо.

При блокаде правой ножки начальная часть комплекса QRS сохранена, конечная – расширена и зазубрена, продолжительность (ширина) комплекса QRS обычно увеличена; в отведении V_1 увеличен и зазубрен зубец P , сегмент ST опущен, зубец T отрицательный. В левых грудных отведениях зазубрен зубец R ; электрическая ось на фронтальную плоскость проецируется плохо – S -тип ЭКГ в стандартных отведениях.

Сочетание блокады правой ножки с блокадой одной из ветвей левой ножки характеризуется наличием электрокардиографических признаков блокады правой ножки, но со значительным отклонением электрической оси во фронтальной плоскости, характерным для блокады соответствующей ветви левой ножки.

При блокаде левой ножки электрическая ось нормальна или отклонена влево, комплекс QRS расширен до 0,12 с и более, зазубрен; в левых грудных отведениях зубец R отсутствует, преобладает зубец R , сегмент ST часто опущен, зубец T отрицательный.

Трифасцикулярная блокада соответствует предсердно-желудочковой блокаде III степени дистального типа. Сочетание бифасцикулярной блокады с удлинением интервала PQ обычно также расценивается как повреждение всех трех пучков.

Выделяют неполные блокады правой и левой ножки, имея в виду указанные выше характерные для этих локал изменения ЭКГ, но лишь с незначительным расширением комплекса QRS – до 0,12 с.

Все эти нарушения могут быть стойкими или преходящими.

Клиническое значение. Стойкая блокада правой ножки, блокада передней ветви левой ножки изредка наблюдаются у здоровых людей. Блокада правой ножки иногда бывает функциональной в период тахикардии, мерцания или трепетания предсердий с частым желудочковым ритмом. Блокада правой ножки может формироваться постепенно при перегрузке и увеличении правого желудочка (при митральном стенозе, многих врожденных пороках, хронических заболеваниях легких, значительном ожирении с нарушением легочной вентиляции). Все нарушения внутрижелудочковой проводимости могут быть следствием ишемических, склеротических, воспалительных, дегенеративных

изменений, затрагивающих внутрижелудочковую проводящую систему. Внезапное появление и нестабильность внутрижелудочковой блокады обычно указывает на обострение заболевания, нередко совпадает с инфарктом миокарда. При распространенном переднем инфаркте миокарда нередко возникает бифасцикулярная блокада с переходом затем в неполную предсердно-желудочковую блокаду дистального типа. Такое сочетание прогностически неблагоприятно, поскольку увеличивает вероятность перехода в полную предсердно-желудочковую блокаду дистального типа или внезапной остановки сердца. Если инфаркт миокарда возникает на фоне существовавшей ранее блокады левой ножки, то типичные для инфаркта изменения ЭКГ мало или вовсе незаметны, что делает электрокардиографическую диагностику инфаркта в этих условиях особенно трудной.

Лечение. Стабильная длительно существующая блокада ножки пучка Гиса не требует специального лечения. Если появление блокады совпало с обострением болезни сердца, то лечение его имеет важнейшее значение для улучшения проводимости. Сочетание бифасцикулярной блокады с неполной предсердно-желудочковой блокадой дистального типа, возникающее при остром инфаркте миокарда и имеющее неблагоприятный прогноз, является показанием для временной ЭКС.

Синдром слабости синусного узла

Синдром слабости (дисфункции) синусного узла – клинический синдром, обусловленный снижением или прекращением автоматизма синусного узла (не нарушением регуляции его деятельности), проявляющийся преимущественно выраженной синусовой брадикардией и обычно предсердными тахикардиями, приводящий к ишемии органов.

Дисфункция синусного узла может быть стойкой или преходящей. Синдром в некоторых случаях связан с ишемией в области синусного узла, которая нередко возникает при инфаркте заднедиафрагмальной стенки как преходящее или стойкое осложнение, при кардиосклерозе (атеросклеротическом, постмиокардитическом, особенно после дифтерии, иногда через много лет), миокардите, кардиомиопатиях. Но в большинстве случаев, особенно у старых людей, синдром обусловлен, по-видимому, постепенно нарастающими дегенеративными изменениями в области синусного узла. В подобных случаях синдром слабости синусного узла может быть единственным, изолированным проявлением поражения сердца. Процесс, обусловивший дисфункцию синусного узла, иногда распространяется на предсердия и другие отрезки проводящей системы, приводя дополнительно к снижению автоматизма и проводимости на разных уровнях.

Синдром слабости синусного узла отражает снижение собственного автоматизма синусного узла, непосредственно затронутого патологическим процессом. В этот синдром не включаются изменения ритма вследствие регуляторных (вегетативных, метаболических) и лекарственных воздействий на синусный узел.

Диагноз. У многих больных с синдромом слабости синусного узла, если он не связан с острым заболеванием сердца, сохраняется удовлетворительное самочувствие. Некоторые из них обращаются к врачу в связи с приступами сердцебиений. У части больных жалобы связаны с недостаточностью кровоснабжения мозга (головокружения, обмороки), сердца (стенокардия), возможно усиление или постепенное развитие сердечной недостаточности. Дефицит кровоснабжения органов обусловлен снижением минутного объема сердца и может быть замечен при чрезмерной брадикардии и (или) во время тахикардии. Характерны анамнестические указания на плохую переносимость ваготропных

воздействий и противоаритмических средств (пропранолол, верапамил и др.), назначавшихся ранее по поводу приступов тахикардии.

Наиболее постоянное, хотя и неспецифическое, проявление синдрома слабости синусного узла – редкий сердечный ритм, недостаточное учащение его при нагрузке, после приема атропина, изопротеренола. Чередование брадикардии с приступами тахисистолических аритмий и указанные выше жалобы позволяют заподозрить этот синдром.

Специфические электрокардиографические признаки синдрома отсутствуют, и диагноз, как правило, не может быть поставлен по единственной ЭКГ. При повторных исследованиях или мониторинговании ЭКГ выявляют различные аритмии, которые чередуются: синусовая брадикардия, миграция водителя ритма по предсердиям, синоатриальная блокада, замещающие эктопические сокращения и ритмы, экстрасистолы и тахикардии, чаще наджелудочковые, трепетание и мерцание предсердий с обычным или редким желудочковым ритмом, если в процесс вовлечен и предсердно-желудочковый узел. Специфическим признаком для синдрома является увеличение до $1\frac{1}{2}$ с и более непосредственно после тахикардии первой диастолической паузы. Иногда необычное удлинение диастолической паузы может быть замечено и после экстрасистолы. Если момент окончания пароксизма тахикардии не зарегистрирован на ЭКГ, то необходимо провести специальное исследование с программируемой частотой (100 – 160 ударов в минуту) стимуляцией предсердий в течение 1 мин и измерением последующей паузы

Клиническое значение. При чрезмерной брадикардии, как и тахикардии, минутный объем сердца уменьшается, что может привести к ухудшению кровоснабжения органов, сердечной недостаточности. Последствия более заметны при уже существующей ИБС или другом заболевании сердца, выраженном атеросклерозе сосудов мозга. Характерный для синдрома нестабильный ритм отрицательно влияет на кровообращение, вызывает тромбоэмболические осложнения.

Лечение. Направлено на устранение основного заболевания, если оно имеется. Многие больные при отсутствии заметных признаков нарушения кровоснабжения органов не нуждаются в дополнительном лечении. При наличии таких признаков и частой смене ритма показана временная или постоянная ЭКС. Если предсердно-желудочковая проводимость сохранена, то улучшение гемодинамики достигается при стимуляции предсердий. Адрено миметики и противоаритмические средства противопоказаны, поскольку могут усилить соответственно тахикардический или брадикардический компоненты синдрома. ЭИТ также не показана, поскольку может привести к опасной брадикардии или полной асистолии непосредственно после процедуры. На фоне ЭКС могут быть дополнительно использованы препараты, направленные, против тахисистолических аритмий (хинидин, верапамил, b -адреноблокаторы, дигоксин и др.).

Прогноз в большой степени зависит от основного заболевания, приведшего к дисфункции синусного узла. При инфаркте миокарда, миокардите в случае достижения улучшения в состоянии больного в результате целенаправленного лечения проявления синдрома постепенно исчезают. Если синдром связан с кардиосклерозом или дегенеративными изменениями в области синусного узла, то он склонен обычно к медленному, на протяжении лет, прогрессированию.

Список литературы

1. Аникин В.С., Захаров В.Ю. // Клиническая медицина. 1991. Т.69. № 2. С.44-46.
2. Ардашев В.Н. Лечение нарушений сердечного ритма. - М.: Медпрактика, 2005. - 520 с.
3. Белялов Ф.И. Аритмии сердца. - М.: Мединформ-агентство, 2006. - 345 с.
4. Брусин К.М., Сенцов В.Г., Меледин В.Ю. Функциональная диагностика нарушений сердечного ритма и проводимости при острых отравлениях. - М., 2002. - 225 с.
5. Джанашия П.Х., Назаренко В.А., Николенко С.А. Мерцательная аритмия: современные концепции и тактика лечения. - М., 2001. - 107 с.
6. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Нарушения сердечного ритма и проводимости. - СПб.: Фолиант, 1998. - 640 с.
7. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. - СПб.: Фолиант, 1999. - 640 с.
8. Латфуллин И.А., Богоявленская О.В., Ахмерова Р.И. Клиническая аритмология. - М., 2002. - 80 с.
9. Неотложная кардиология / Под редакцией А.Л. Сыркина. - М.: МИА, 2004. - 518 с.
10. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. // Сердце. 2003. Т.2. № 2 (8). С. 58-61.
11. Рациональная фармакотерапия сердечнососудистых заболеваний. Руководство для практикующих врачей / Под редакцией Е.И. Чазова и Ю.Н. Беленкова. - М.: Литтерра, 2005. - 972 с.
12. Руководство по нарушениям ритма сердца / Под ред. Е.И. Чазова и С.П. Голицина. - М.: "ГЭОТАР-медиа", 2008. - 413 с.
13. Руксин В.В. Неотложная кардиология. - Санкт-Петербург: Лань, 2001. - 501 с.
14. Руководство по кардиологии: методы исследования сердечно-сосудистой системы / Под ред. Сторожакова Г.И., Горбаченкова А.Л., Позднякова Ю.М. - М., 2002. - 512 с.
15. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Мониторирование ЭКГ с анализом variability ритма. - М.: Медпрактика, 2005. - 222 с.
16. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Variability ритма сердца. - М.: Оверлей, 2005. - 196 с.