

ФГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им.  
проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской  
Федерации

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной  
диагностики ИПО

Заведующий кафедрой: дмн, профессор Матюшин Геннадий Васильевич

Преподаватель: кмн, доцент Савченко Елена Александровна

### **РЕФЕРАТ**

Тема: Нарушение проводимости сердца

Выполнил: ординатор первого года  
112 группы,  
специальности «функциональная диагностика»  
Чечумаев Виталий Сергеевич

Красноярск, 2021

## Нарушения проводимости сердца

При нарушении проводимости наступают различные виды блокад сердца, происходит замедление или полное прекращение проведения импульса по проводящей системе сердца. Водитель ритма - синусовый узел - располагается в правом предсердии. В нем различают Р и Т клетки. Р - пейсмекерные клетки, имеют самый низкий порог возбудимости, генерируют импульсы, являются водителями ритма. Т клетки (транспортные) проводят импульсы к волокнам Пуркинье, которые непосредственно связаны с сократительным миокардом предсердий. В дальнейшем импульс может распространяться по 3-м основным путям:

- 1) Пучок Бохмана - межпредсердный путь, по нему происходит очень быстрое распространение возбуждения от правого к левому предсердию.
- 2) Путь Венкенбаха соединяет синусовый узел
- 3) Путь Торелла с атриовентрикулярным узлом

Эти три пучка анастомозируют на уровне атриовентрикулярного узла. Он располагается в нижней части межпредсердной перегородки. В нем также имеются Р и Т клетки, но Р клеток меньше, а Т больше, так как основная функция атриовентрикулярного узла не возбудимость, хотя он сам вырабатывает собственные импульсы.

Атриовентрикулярный узел переходит в пучок Гисса, который в свою очередь делится на две ножки - правую и левую; левая ножка делится на переднюю и заднюю ветви, а потом уже начинаются волокна Пуркинье, которые непосредственно контактируют с сократительным миокардом. Богатое кровоснабжение проводящей системы миокарда, особенно от правой венечной артерии, и богатая иннервация, особенно от синусового узла, где представлены симпатические и парасимпатические нервные волокна, а в АВ узле в основном парасимпатические волокна и ганглии (чем обеспечивается физиологическое замедление скорости проведения импульсов на уровне АВ узла); ножки пучка Гисса также в основном иннервируются парасимпатическими волокнами, а волокна Пуркинье вообще лишены иннервации. Нормальное функционирование сердца зависит от:

- 1) Парасимпатического медиатора ацетилхолина, который замедляет проведение импульса по всем отделам проводящей системы и медиатора норадреналина, который ускоряет проведение импульса.
- 2) Ишемии миокарда, которая замедляет проведение импульса по всем отделам проводящей системы вследствие местного ацидоза.
- 3) Имеет значение уровень гормонов (глюкокортикоидов) и катехоламинов.

4) Повышение концентрации  $K^+$  замедляет проведение импульсов, а гипокалиемия (но с определенного предела!) ускоряет.

#### **Этиология блокад сердца**

1. Органические поражения сердца: кардиосклероз, инфаркт миокарда, все миокардиты, особенно ревматического генеза, сифилис, врожденные пороки сердца, травмы сердца, особенно хирургические.

2. Изменение тонуса симпатической и парасимпатической нервной системы: неврозы, ваготонии спортсменов, опухоли мозга, вследствие медикаментозной терапии:

а) передозировка сердечных гликозидов,

б) передозировка антиаритмических средств (бета-адреноблокаторов).

3. Электролитные нарушения, особенно гиперкалиемия: медикаментозные, некоторые патологические состояния, связанные с увеличением калия в организме.

При изолированном или сочетанном действии вышеуказанных факторов могут возникать различные виды блокад.

#### **СИНАУРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА**

При этом нарушаются функции Т клеток (органическое или функциональное поражение). Нарушается проведение от синусового узла к предсердиям. Различают 3 степени:

1 степень - замедление проведения импульса;

2 степень - выпадение части импульсов, неполное проведение;

3 степень - полная блокада проведения. В настоящее время ставится диагноз только 2 степени, так как остальные не диагностируются. При этом пульс не распространяется к предсердиям, выпадает весь комплекс.

#### **Клиника**

Замирание сердца, если выпадает один импульс. Головокружение, если выпадает несколько импульсов. Синдром Морганьи-Эдамса-Стокса (потеря сознания), если выпадает 6-8 комплексов. На ЭКГ отсутствует весь сердечный комплекс. Нет Р, Т, QRS, вместо них видна длительная пауза, которая бывает кратной какому-либо числу R-R и равна соответственно, 2, 3, 4 и т.д. нормальных R-R. Часто видны выскальзывающие, замещающие комплексы: во время длинной паузы на помощь выскакивает собственный импульс (помогает артериовентрикулярный узел); при этом не будет зубца Р. Аускультативно в это

время может быть слышен громкий тон - сильное сокращение сердца. Этиология чаще функциональная, почти в половине случаев - органические изменения сердца, особенно часто ИБС. Врачебная тактика зависит от точного диагноза:

1) Попытаться увеличить частоту сердечных сокращений:

а) холинолитики (экстракт беладонны, платифилин 0,05)

б) симпатолитики, но их назначать мало, с огромной осторожностью, так как они могут спровоцировать приступ грудной жабы: изадрин 0,05 под язык, для ингаляции 1% 25 мл.

2) Противоаритмическая терапия. Назначают очень мягкие средства: делагил 0,25 на ночь.

3) Антагонисты кальция: изоптин 0,04.

При частой потере сознания больного переводят на постоянную электроимпульсную терапию. Но чаще кардиостимуляцию приходится проводить "по требованию".

### СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА

(дисфункция синусового узла, Аррест-2-синус)

Эта патология очень близка к синоаурикальной блокаде, но отличается тем, что страдают Р клетки, вырабатывающие синусовый ритм, а не Т клетки. В этом случае часта брадикардия, которая неуклонно возрастает и не поддается ваголитикам (атропину и его аналогам). Затем, по мере возрастания слабости синусового узла, приходят в возбуждение гетеротропные очаги в предсердиях - возникают пароксизмальные нарушения ритма: пароксизмальная тахикардия или мерцание и трепетание предсердий. По выходе из тахикардии период асистолии в течение нескольких секунд, а затем вновь возникает синусовая брадикардия. Это патологическое состояние связано с органическим поражением синусового узла (поражение Р клеток), оно изматывает больного, длительно затянувшееся может привести к его гибели. Синдром Аррест-2-синус является показанием к постоянной электростимуляции - хирургическое вмешательство.

### ВНУТРИПРЕДСЕРДНАЯ БЛОКАДА

Часто связана с органическими поражениями, нередко предвестник мерцательной аритмии. Может быть также при резкой дилатации предсердий.

Этиология: Пороки сердца, ИБС, передозировка антиаритмических средств. Клинических проявлений практически не дает. Единственный метод диагностики - по ЭКГ: уширение и расщепление зубца Р (в норме не более

0,10 сек.). Нередко зубец Р становится двухфазным (+ -). Может быть и более глубокое поражение - поражение пучка Бохмана - синдром парасистолии предсердий (правое предсердие работает на ритме синусового узла, а левое от собственных импульсов из гетеротопных очагов возбуждения). Это приводит к тяжелым нарушениям гемодинамики. Встречается редко.

### АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА

Другое название - предсердно-желудочковая диссоциация. АВ узел состоит из трех отделов:

- 1) собственно АВ узел;
- 2) пучок Гисса;
- 3) ножки пучка Гисса.

Замедление или прекращение проведения импульсов от предсердий к желудочкам в результате поражения одного из 3-х вышеназванных уровней лежит в основе АВ блокады. Причем, чем ниже поражение, тем тяжелее клинические проявления, тем неблагоприятнее прогноз. Если повреждение происходит до деления пучка Гисса на ножки, то комплекс QRS на ЭКГ не изменен; если же ниже - имеет место уширение или изменение комплекса, как и при блокаде ножки.

Различают 3 степени блокады:

1 степень. Замедление предсердно-желудочковой проводимости. До желудочков доходят все импульсы, но скорость их проведения понижена. Субъективных проявлений нет, диагностика только по ЭКГ: ритм правильный, но интервал PQ увеличен (в норме не более 0,20 сек). Длительность интервала самая разная. При очень длинном интервале PQ иногда удается услышать отдельный ритм предсердий.

Этиология

- а) Нередко функциональные нарушения (ваготония спортсменов)
- б) Органические. Воспалительные процессы в миокарде, рубцовые изменения атриовентрикулярного узла.
- в) Электролитные изменения.

Наиболее часто наблюдаются "а" и "в". При ваготонии спортсменов трудно дифференцировать, для этого применяют пробу с атропином: при ваготонии после его применения на ЭКГ исчезают характерные изменения.

2 степень. Не все импульсы достигают желудочков, желудочки сокращаются под влиянием отдельных импульсов (в отличие от 3 степени). Различают 2 типа блокады 2-й степени:

1) Периоды Венкенбаха-Самойлова (Мобитц I) - по мере проведения импульсов постепенно удлиняется интервал PQ до полного выпадения пульсовой волны. Обычно при этом типе повреждение сравнительно высокое, поэтому QRS не изменен. Прогностически данный тип сравнительно благоприятен.

2) Тип Мобитц II с постоянным интервалом PQ, при этом не все импульсы доходят до желудочков - в одних случаях проводится каждый второй импульс, в других - каждый третий и т.д. Чем ниже импульсная проводимость, тем тяжелее клиника. При этой патологии происходит низкое поражение - поэтому меняется комплекс QRS. Нередко Мобитц II является предвестником полной поперечной блокады. Клинические проявления: медленный пульс, медленный ритм желудочков. Прогностически неблагоприятен. Часто встречается при переднем инфаркте миокарда.

3 степень: полная поперечная блокада. При этом полностью прекращается проведение импульсов к желудочкам, в желудочках рождается свой гетеротопный очаг идиовентрикулярного ритма., причем чем ниже автоматизм, тем тяжелее клиника. Наблюдается полная диссоциация: ритм предсердий близок к норме, а у желудочков своя частота - 40 в мин. и меньше. Последняя зависит от уровня повреждения: если страдает АВ узел, 40-50 в мин., если ножка пучка Гисса - 20 в мин. и меньше. Прогноз зависит от основного заболевания и уровня повреждения. Наиболее часто в основе полного поперечного блока лежит тяжелое органическое поражение (сифилис и др.) Резко увеличивается ударный объем сердца, большое систолическое давление, диастолическое низкое или нормальное, возрастает пульсовое давление. У желудочков большая диастолическая пауза, они сильно переполняются кровью в диастолу, отсюда происходит их дилатация и гипертрофия. Пульс медленный. Размеры сердца увеличиваются, в основном - влево, иногда выслушивается систолический шум относительной недостаточности митрального клапана (из-за дилатации). Тоны сердца ослаблены, периодически появляется "пушечный" I тон - когда почти совпадают по времени систолы предсердий и желудочков. Может быть III дополнительный тон. Могут появляться систолические шумы изгнания на основании сердца. Часто обнаруживается пульсация вен, связанная с сокращением предсердий, особенно отчетливая при пушечном тоне Стражеско. Могут быть тяжелые осложнения:

а) Прогрессирующая сердечная недостаточность, особенно при физической нагрузке, связанная с малой частотой сердечных сокращений.

б) Синдром Морганьи-Эдамса-Стокса - часто возникает при переходе неполной блокады в полную и при прогрессировании нарушений АВ проводимости. При этом собственный автоматизм еще не успел выработаться,

кровь не поступает на периферию, а чувствительный головной мозг отвечает потерей сознания. В основе синдрома прекращение поступления крови, ишемия. В одних случаях это бывает связано с асистолией желудочков на фоне полной блокады, в других с фибрилляцией желудочков. Независимо от причины, конечный результат один и тот же - потеря сознания.

Клиника.

Внезапная бледность, потеря сознания, пульс не определяется, тоны сердца не слышны. Затем больной синеет, появляются судороги. Может быть непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Затем возможна смерть через 3-4 минуты, но часто приступ заканчивается на 1-2 минуте: включается идиовентрикулярный водитель ритма желудочков.

Различают несколько фаз АВ блокады 3 степени:

А - постоянная форма

Б - эпизодическая (интермиттирующая), чаще всего дает синдром Морганьи-Эдамса-Стокса. Прогностически является самой неблагоприятной формой. При этом блокада то полная, то неполная.

Диагностика

Клинически: правильный медленный пульс (ритм). На ЭКГ полная диссоциация: у предсердий свой ритм, у желудочков - свой (более медленный). Чем ниже блок, тем больше деформация QRS.

#### БЛОКАДЫ НОЖЕК ПУЧКА ГИССА

Различают следующие виды:

а) Блокада правой ножки пучка Гисса.

б) Блокада левой ножки пучка Гисса.

Блокада ножек к тяжелым нарушениям гемодинамики не приводит, все зависит от характера основного процесса. При полной блокаде может быть расщепление I тона. Диагностика в основном по ЭКГ: происходит неодновременное распространение импульсов на желудочки, увеличивается время их распространения, от этого уширяется и расщепляется QRS. В зависимости от его ширины различают:

а) неполную блокаду (0,10-0,12 сек);

б) полную блокаду (более 0,12 сек).

При блокаде левой ножки пучка Гисса наблюдается отклонение оси сердца влево - напоминает гипертрофию левого желудочка, но при блокаде наблюдается расширение комплекса QRS, высокий расщепленный R в I стандартном отведении и в левых грудных (5,6).

При блокаде правой ножки пучка Гисса эти изменения возникают в правых грудных отведениях (I, II), уширение комплекса QRS. Блокада правой ножки бывает классической и атипичной.

а) Классическая: в I стандартном отведении очень маленький R и глубоко расщепленный S. В III стандартном отведении расщепленный глубокий R.

б) атипичная (блокада Вильсона). Зубец R нормальной высоты, зубец S небольшой, но широкий.

Левая ножка пучка Гисса имеет две веточки - переднюю и заднюю. Отсюда еще выделяют переднюю и заднюю полублокады. Они обычно не приводят к уширению желудочкового комплекса, проявляются внезапным отклонением электрической оси сердца: влево при переднем полублоке, вправо - при заднем полублоке.

#### Лечение

А. При обнаружении блокады, особенно у немолодого человека, обязательная госпитализация, в особенности при синдроме Морганьи-Эдамса-Стокса и его эквивалентах.

Б. Важно установить и характер блокады и характер основного патологического процесса.

При остром характере нарушения:

1) Ввести препараты, уменьшающие вагусные влияния (холинолитики): атропин 0,1% 1,0 в/в; платифилин 0,2% 1,0 п/к; если в/в, то на 500 мл 5% глюкозы.

2) Усилить симпатические влияния на проводящую систему: норадренолин 0,2% 1,0 в/в на глюкозе; эфедрин 5% 1,0 в/м, п/к, в/в; алуцент 0,05% 0,5-1,0 в/м или в/в; изадрин 0,1% 1 мл.

3) Глюкокортикоиды: гидрокортизон 200 мг/сут. Снимает воспаление, отек. Уменьшает содержание калия в зоне проведения импульса по поврежденному участку. Потенцирует симпатические влияния. Вводится повторно через несколько часов.

4) Уменьшить содержание калия: лазикс 1% 1,0 в/в.



5) Если указанные выше мероприятия оказываются неэффективными или имеется полный блок или Мобитц II в сочетании с блокадой левой ножки пучка Гисса, то обязательно введение временного кардиостимулятора (электрод вводится с помощью зонда или катетера в правый желудочек). Если у больного передний инфаркт миокарда, может быстро развиваться полный блок - это также показание к переводу больного на кардиостимуляцию. Если течение заболевания осложнилось синдромом Морганьи-Эдамса-Стокса - нужна немедленная медицинская помощь: нанести несколько ударов кулаком по груди - механический запуск сердца, непрямой массаж сердца (60 в мин) + искусственное дыхание "рот в рот" 14 в мин. Желательно подключить аппарат ЭКГ для определения характера нарушения сердечной деятельности. Если она неэффективна - внутрисердечно адреналин или норадреналин, и затем повторно наносится разряд электрического тока; иногда необходимо до 10 и более разрядов. Если асистолия желудочков, рекомендуется внутрисердечное введение хлорида кальция 10% 5,0 и норадреналина, и на этом фоне проводить электростимуляцию. Используется игла - электрод, которая вводится в миокард; по ней наносятся импульсы.

При хроническом течении блокады важно лечение основного заболевания. Так, при интоксикации лекарствами необходима их отмена. При воспалительных заболеваниях также необходимо спец.лечение.

1) Холинолитики, чаще в таб. и порошках: платифилин 0,005 по 3 р. в день, 0,2% 1 мл; экстракт белладонны сухой, порошки по 0,02 \* 3 р. в день.

2) Симпатомиметики: эфедрин 0,025 по 3 р. в день; алуpent 0,05 1,0 в/м; изадрин 0,005 под язык.

3) Салуретики: гипотиазид таб. 0,025 и 0,1 применять по схеме. Уменьшает содержание K<sup>+</sup> и тем самым улучшает проводимость.

4) Глюкокортикоиды - в том случае, если имеется воспалительный процесс (миокардит); если же основным патологическим процессом является хроническая ИБС - назначать не нужно.

5) Электростимуляция - создается искусственный гетеротопный водитель ритма. Показания к электростимуляции:

а) все блокады, протекающие с синдромом Морганьи-Эдамса-Стокса;

б) несостоятельность кровообращения СУ из-за блокады;

в) частота сердечных сокращений меньше 40 в мин.

г) выраженный синдром слабости синусового узла, т.е. тяжелые пароксизмы, а не только брадикардия.

Имеются различные типы электростимуляции - наружные и внутренние, постоянные и временные и т.д. Два вида стимуляторов:

1) Ресе-make: кардиостимулятор постоянного действия, работает независимо от собственного ритма сердца.

2) Декампе - физиологически более выгоден, т.к. дает импульсы только в том случае, если интервал R-R становится больше заданного определенного временного интервала.

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

Рецензия на реферат ординатора первого года обучения специальности «Фнкциональная диагностика» Громовой Анастасии Александровны по теме «Электрокардиостимляторы»

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочётов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументировано защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако автор должен придерживаться определённых негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности «Функциональная диагностика»

Оценочный критерий Положительный/ отрицательный

1. Структурированность
2. Наличие орфографических ошибок
3. Соответствие текста реферата его теме

4. Владение терминологией

5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий

6. Логичность доказательной базы

7. Умение аргументировать основные положения и выводы


8. Круг использования известных научных источников

9. Умение сделать общий вывод

Итоговая оценка : положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата: 04.01.2021

Подпись рецензента: 

Подпись ординатора: 