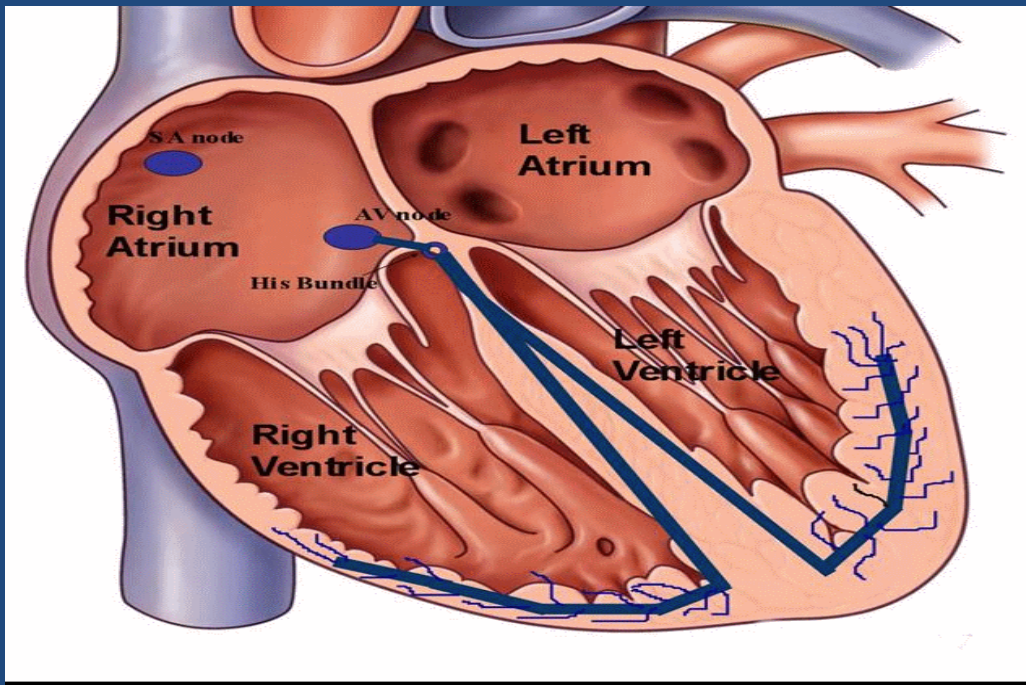


СИНДРОМ АРИТМИИ

(нарушения сердечного ритма и проводимости)

Доцент кафедры внутренних болезней
педиатрического и стоматологического
факультетов ВолгГМУ
К.м.н. Шилина Н.Н.



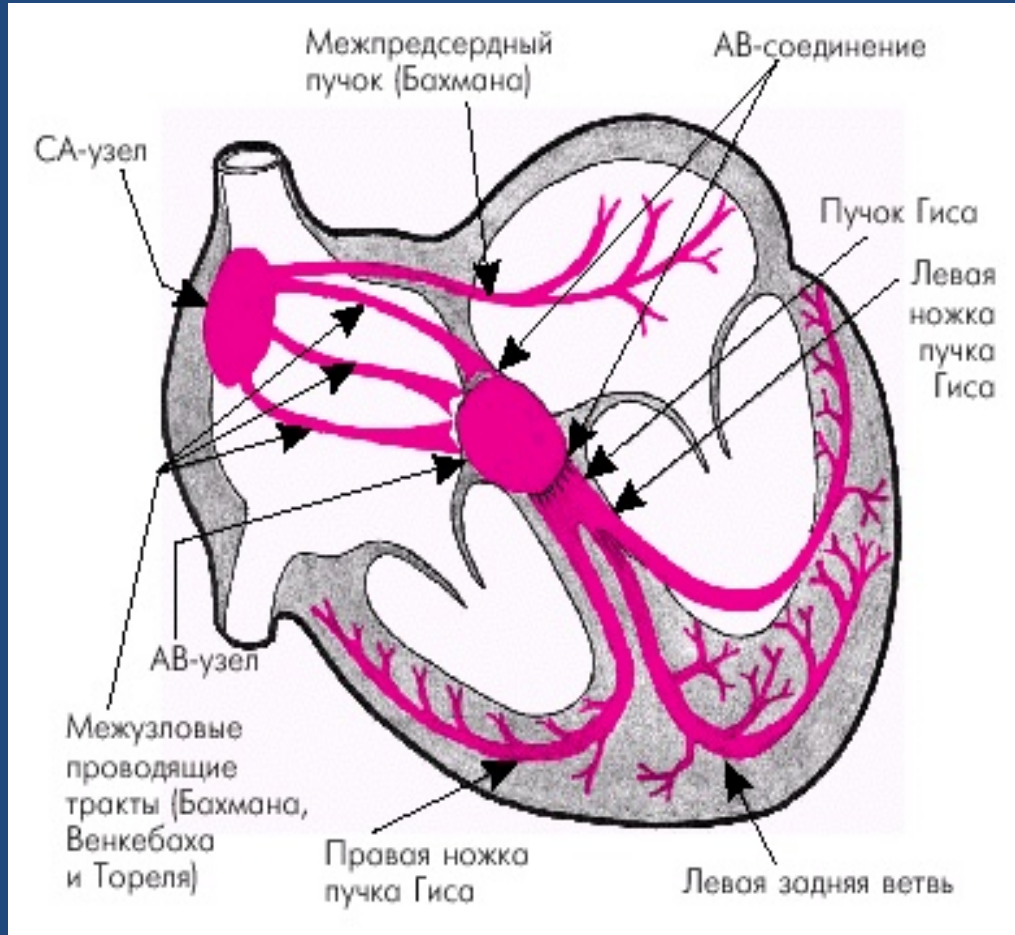
Функции сердца:

- Автоматизм
- Проводимость
- Возбудимость
- Сократимость

- **Автоматизм** — способность проводящей системы сердца к ритмичной выработке импульсов, вследствие чего сердце ритмически сокращается.
- **Проводимость** — способность сердечной мышцы проводить импульс от места его возникновения (в нормальных условиях от синусового узла) до рабочей мускулатуры сердца.

Атипичические мышечные элементы проводящей системы сердца образуют узлы и волокна.

Строение проводящей системы сердца



- **Синусовый узел (Кис Фляка)** находится в стенке правого предсердия над его ушком у места впадения в него верхней полой вены.
- **Атриовентрикулярный узел (Ашоф Товара)** – в толще межжелудочковой Перегородки справа на границе предсердий и желудочков. От АВ узла отходит ствол предсердно-желудочкового **пучка Гиса**, лежащий в верхней части межжелудочковой перегородки.

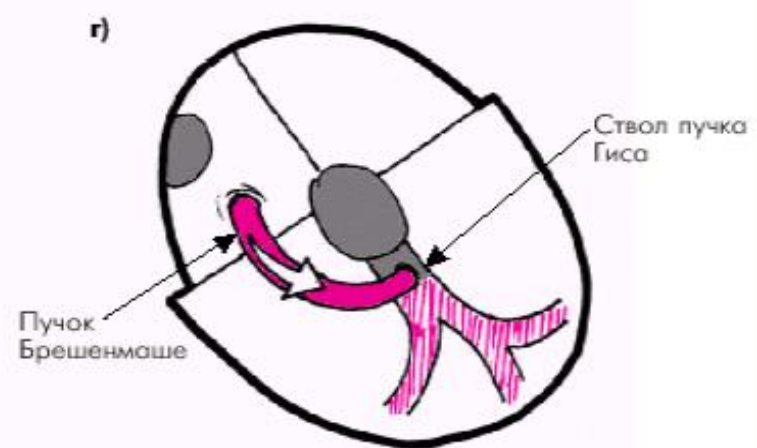
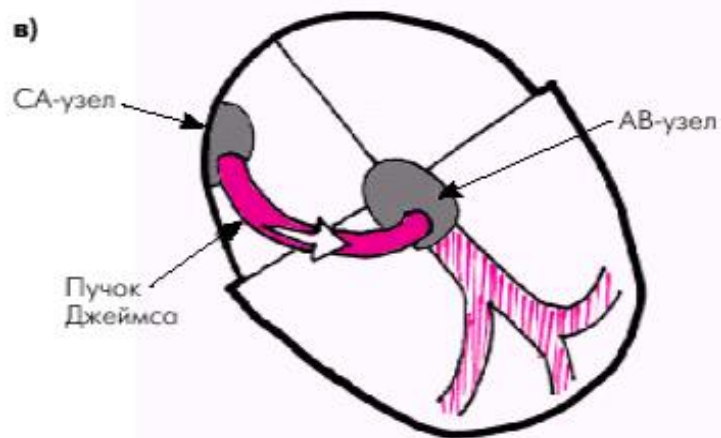
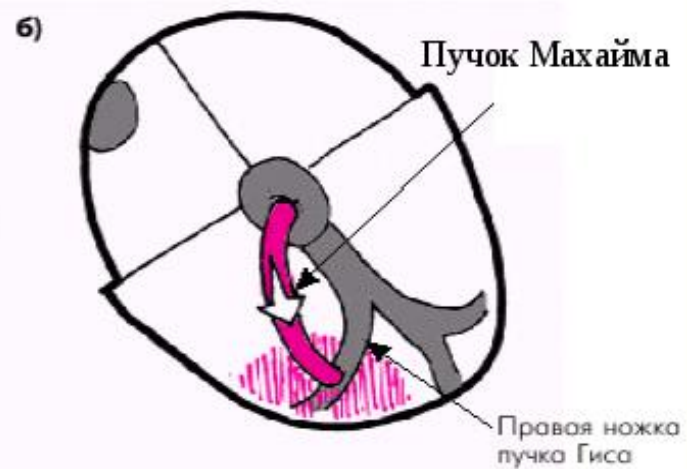
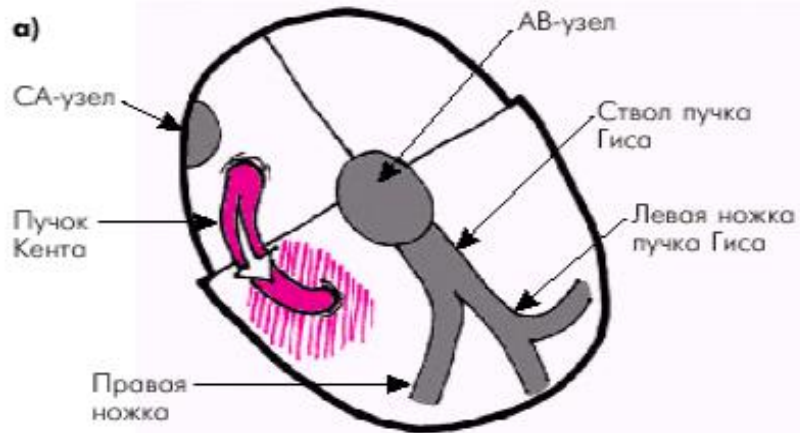
- Пучок Гиса делится на
- **правую и**
- **левую ножки**, которые в толще желудочков разделяются на
- **волокна Пуркинье**, непосредственно контактирующие с клетками сократительного миокарда.

- Проводящая система сердца генерирует возбуждающие импульсы в результате медленной диастолической деполяризации мембран ее клеток.
- В наибольшей степени этой функцией обладает **синусовый узел**.
- В нормальных условиях только в нем и происходит выработка импульсов.
- Именно *синусовый узел* является ЦА 1-го порядка и вырабатывает импульсы с частотой 60 — 90 в минуту, которые затем идут по проводящим путям правого предсердия к AV – узлу, который в случае поражения и выхода из строя синусового узла может стать
- ЦА 2-го порядка - **атриовентрикулярный узел (AV-узел)**. Т.к. по мере удаления различных участков проводящей системы от синусового узла способность к автоматизму убывает., то импульсы из AV узла при этом будут возникать с частотой 40 — 60 в минуту. Состоит AV узел из трех частей: верхней (предсердной), средней и нижней (желудочковой).

- Проведение импульса физиологически замедлено в **атриовентрикулярном узле**, что обеспечивает сокращение желудочков после завершения сокращения предсердий.
- Благодаря этой задержке в проведении возбуждения кровь во время сокращения предсердий заполняет полость еще расслабленных желудочков.

в случае поражения вышележащих отделов проводящей системы процесс возбуждения (т.е. генерация импульсов) может возникать в

- ЦА 3-го порядка – конечная часть, ножки и ветви пучка Гиса генерирует импульсы с частотой 30 — 40 в минуту, а волокна Пуркинье — примерно 15 — 20 в минуту.



- Дополнительные (аномальные) пути АВ-проведения: а — пучок Кента; б — пучок Махайма; в — пучок Джеймса; г — пучок Брешенмаше



- ① — Правый пучок Паладино—Кента соединяет правое предсердие с правой ножкой пучка Гиса
- ② — Левый пучок Паладино—Кента соединяет левое предсердие с левой ножкой пучка Гиса
- ③ — Пучок Джеймса соединяет предсердия с дистальной частью атриовентрикулярного узла
- ④ — Пучок Махайма соединяет начальную часть общего ствола Гиса с одной из его ножек

В зависимости от того, по какому из пучков проходит синусовый импульс к желудочкам, различают несколько синдромов преждевременного их возбуждения:

1. при функционировании дополнительных путей Паладино—Кента развивается Синдром WPW (Вольфа-Паркинсона-Уайта), а также при одновременном активировании сразу двух пучков — Джеймса и Махейма.
2. При функционировании дополнительных путей Джеймса развивается синдром CLC (Клерко-Леви-Кристеско) или синдром LGL (Лауна-Ганонге-Левине)

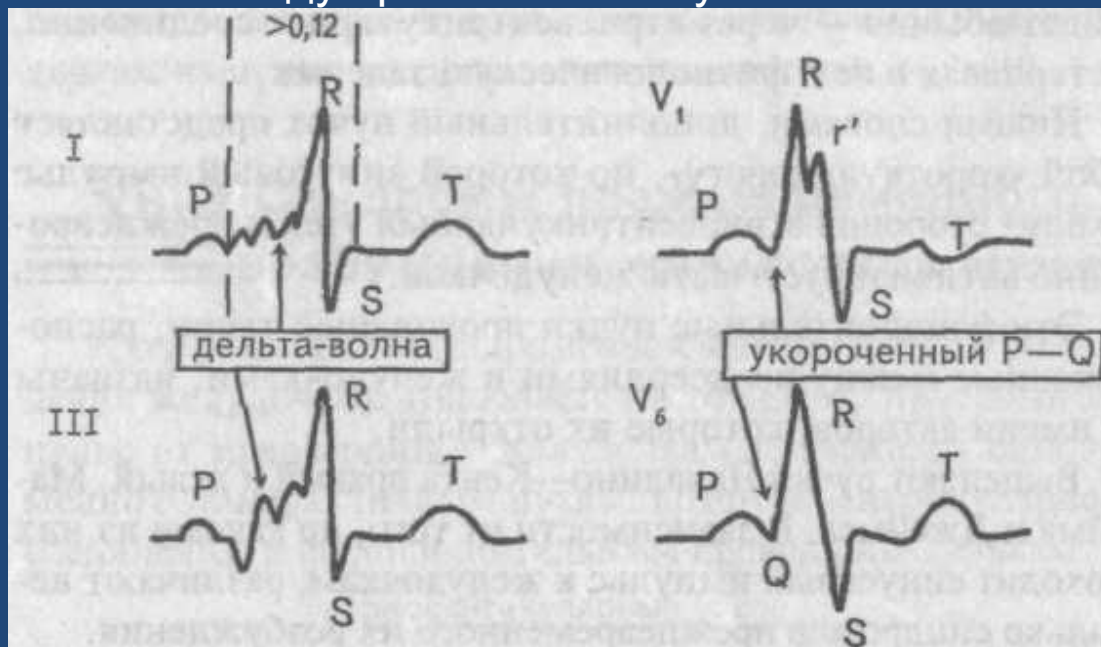
ЭКГ при синдроме WPW, тип А

ЭКГ признаками синдрома WPW типа А являются:

1. Укороченный, менее 0,10 с интервал P—Q (P—R).

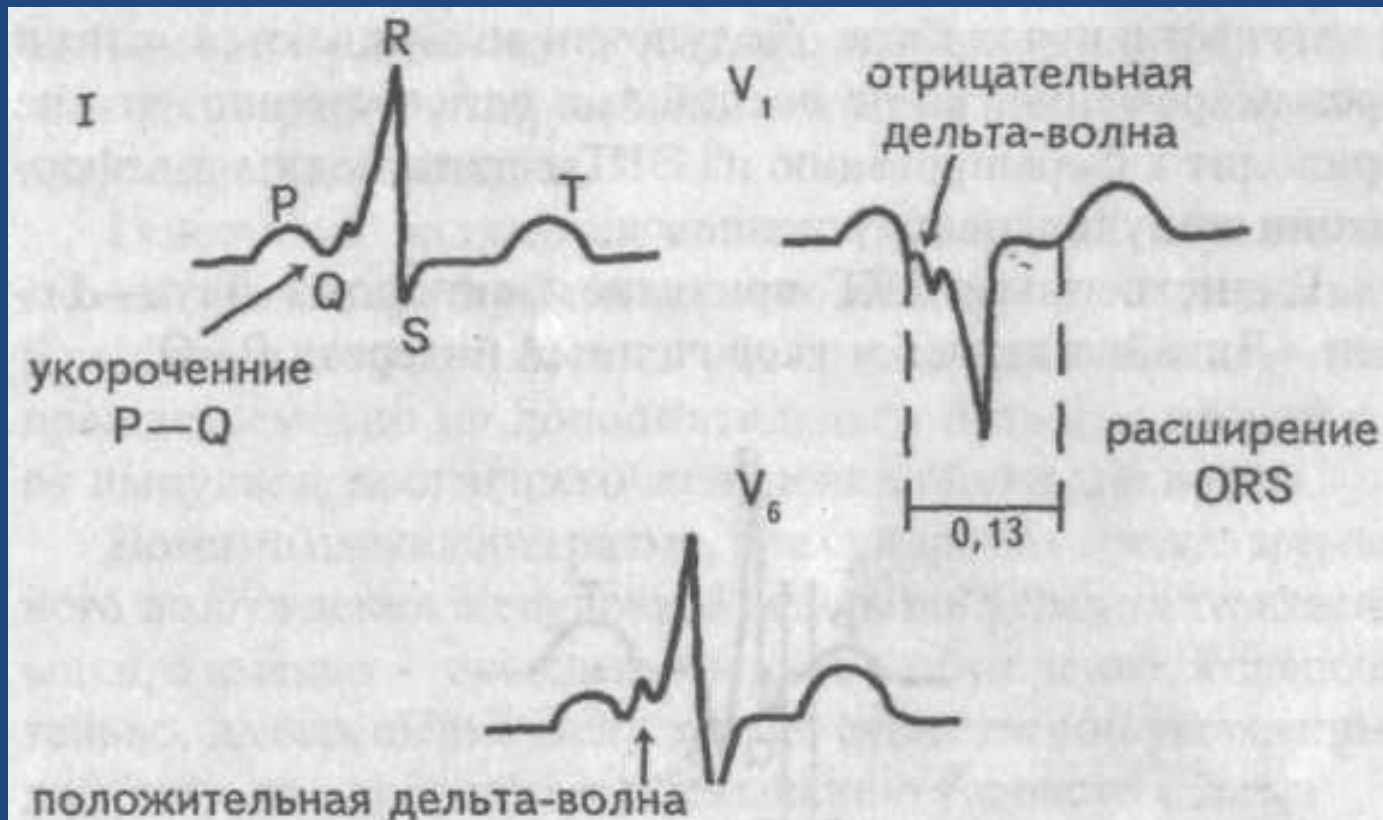
2. Положительная волна дельта в отведениях от передней стенки и отрицательная дельта-волна в отведениях от задней стенки левого желудочка, напоминающая патологический зубец Q.

3. Уширение комплекса QRS более 0,12 с, деформация его, напоминающая блокаду правой ножки пучка Гиса.



ЭКГ признаки синдрома WPW, тип В

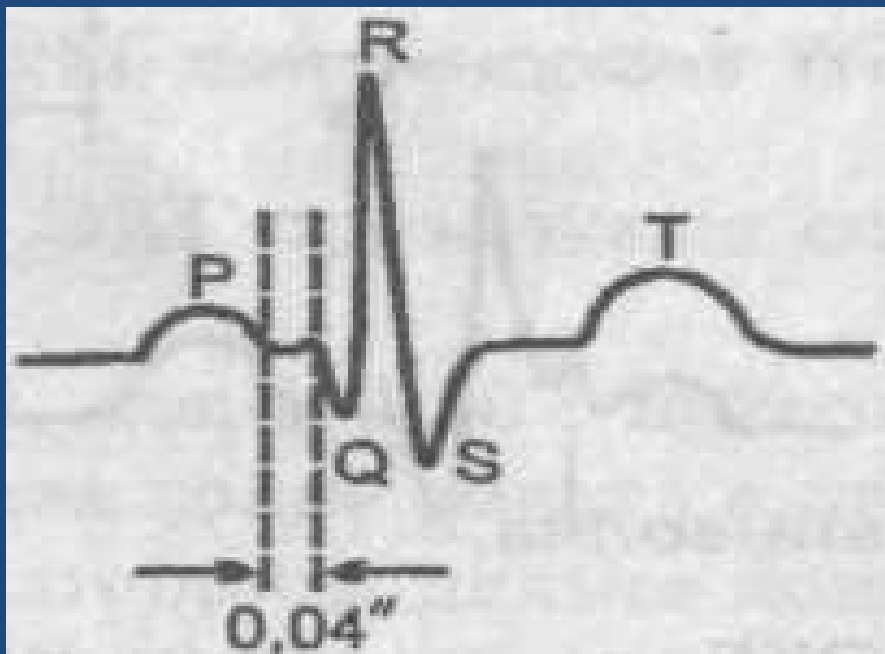
1. Укороченный интервал P—Q (менее 0,10 с)
2. Отрицательная волна дельта в правых грудных и положительная в левых грудных отведениях.
3. Уширение комплекса QRS более 0,12 с, деформация его, напоминающая блокаду левой ножки пучка Гиса.



Синдром Клерка—Леви—Кристеско (CLC)

ЭКГ признаки:

1. укороченный интервал P—Q
2. Отсутствие в составе комплекса QRS дополнительной дельта- волны возбуждения
3. Наличие неизменных и недеформированных комплексов QRS



Аритмии

(нарушения сердечного ритма и проводимости)

– это группа патологических состояний, которые проявляются следующими отклонениями в работе сердца:

1. Изменение ЧСС выше 90 или ниже 60 ударов в минуту,
2. Неправильный ритм любого происхождения,
3. Любой несинусовый ритм,
4. Нарушение проводимости импульса по различным участкам проводящей системы сердца.

Аритмии крайне неоднородны по своим причинам, механизмам развития, клиническим проявлениям и прогностической значимости.

Аритмии могут быть **первичными** (самостоятельными) и **вторичными** (как осложнение основного заболевания), а по патогенезу — **органическими** и **функциональными**.

Аритмии возникают в результате расстройства частоты и места формирования импульсов, а также ухудшения проводимости различных отделов проводящей системы.

Самостоятельное, т.е. **первичное возникновение нарушений ритма** сердца связывают с

- атипичным расположением проводящих путей сердца,
- наличием дополнительных путей проведения,
- с особенностями чувствительности клеток-проводителей ритма к адренергическому влиянию при нейро-эндокринной дисфункции с нарушением взаимоотношения медиаторов симпатического и парасимпатического отделов и изменениях активности желез внутренней секреции (щитовидной, надпочечники и др.).

Наиболее часто аритмии являются осложнениями многих заболеваний сердечно-сосудистой системы, при которых развивается дисфункция сердечной мышцы :

- - нарушение ее сократимости,
- - увеличение объемов сердца и давления в полостях,
- - кардиомегалия,
- - неравномерность кровоснабжения миокарда в результате поражения коронарных сосудов,
- - наличие зон гипо- и акинезии.

Считается, что **более выраженная дисфункция сердечной мышцы приводит к более тяжелым нарушениям ритма сердца.**

Аритмии часто наблюдаются при

- ИБС (в частности, инфаркте миокарда, стенокардии на фоне гипертонической болезни или атеросклероза),
- миокардитах различного генеза (ревматических, постгриппозных, инфекционно-аллергических, токсических и др.),
- митральных пороках сердца (особенно митральном стенозе) и др.

Нередко аритмии наблюдаются и у больных с поражением других жизненно важных органов и систем, т.е. имеют **вторичный характер**

- вследствие изменений со стороны центральной и вегетативной нервной системы,
- метаболических и
- водно-электролитных расстройств,
- других изменений гомеостаза.

Так, например, при интоксикациях, вызванных печеночной или почечной недостаточностью, диабетической коме, тиреотоксикозе и др., возникают сложные нарушения электролитного баланса, сдвиги кислотно-щелочного равновесия и накопление промежуточных продуктов обмена, что приводит к различным нарушениям функций автоматизма, возбудимости, проводимости, а соответственно и к нарушению ритма.

Классификация аритмий

Для практического использования удобна клинико-электрокардиографическая классификация аритмий сердца (По М.С. Кушаковскому и Н.Б. Журавлевой в модификации Г.Е. Ройтберга и А.В. Струтынского) в зависимости от ведущего патогенетического фактора, приводящего к нарушению ритма

I. Аритмии вследствие нарушения образования импульса (нарушения автоматизма)

A. Нарушение автоматизма синусового узла (номотопные):

- 1) синусовая тахикардия;
- 2) синусовая брадикардия;
- 3) синусовая аритмия (дыхательная аритмия);
- 4) Синдром слабости синусового узла (СССУ или ДСУ).

Б. Эктопические (гетеротопные) ритмы , обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров:

1. Медленные (замещающие) выскальзывающие комплексы и ритмы:
 - а) предсердные;
 - б) желудочковые.
2. Ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальная тахикардия):
 - а) предсердные,
 - б) AV,
 - в) желудочковые.
3. Миграция суправентрикулярного водителя ритма.

В. Эктопические (гетеротопные) ритмы, преимущественно обусловленные механизмом повторного входа волны возбуждения:

- а) экстрасистолия (предсердная, AV, желудочковая),
- б) пароксизмальная тахикардия (суправентрикулярная и желудочковая),
- в) трепетание предсердий,
- г) мерцание (фибрилляция) предсердий,
- д) трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков.

II. Аритмии вследствие нарушения проводимости — блокады:

- 1) Синоатриальная I, II и III степени;
- 2) внутрипредсердная;
- 3) атриовентрикулярная I, II и III степени;
- 4) внутрижелудочковая блокада :
ПНПГ, ЛНПГ или ее ветвей:
 - а) однопучковые,
 - б) двухпучковые,
 - в) трехпучковые.

5) Асистолия желудочков,

6) Синдромы преждевременного возбуждения желудочков:

а) синдром Вольфа-Паркинсона-Вайта (WPW-феномен) –дополнительный путь Кента

б) Синдром укороченного интервала PQ (CLC-феномен) – путь Джеймса

III. Комбинированные нарушения ритма:

1. Парасистолия,

2. Эктопические ритмы с блокадой выхода.

3. Атриовентрикулярные диссоциации

Классификация аритмий с прогностической точки зрения

- В повседневной клинической практике целесообразно классифицировать аритмии с точки зрения их клинического прогноза. Данная классификация определяет и требования к лечению аритмий:
 - Жизнеопасные аритмии - вызывающие отек легких, гипотонию, ишемию мозга и/или миокарда.
 - Прогностически неблагоприятные аритмии:
 - Бессимптомные или клинически выраженные желудочковые аритмии с повышенным риском внезапной смерти (при ИБС, гипертрофии левого желудочка, хронической сердечной недостаточности, удлинённом интервале QT, синдроме WPW и др.).
 - Нарушения ритма с повышенным риском тромбоэмболических осложнений (мерцательная аритмия).
 - Прогностически незначимые аритмии - без структурных изменений миокарда.

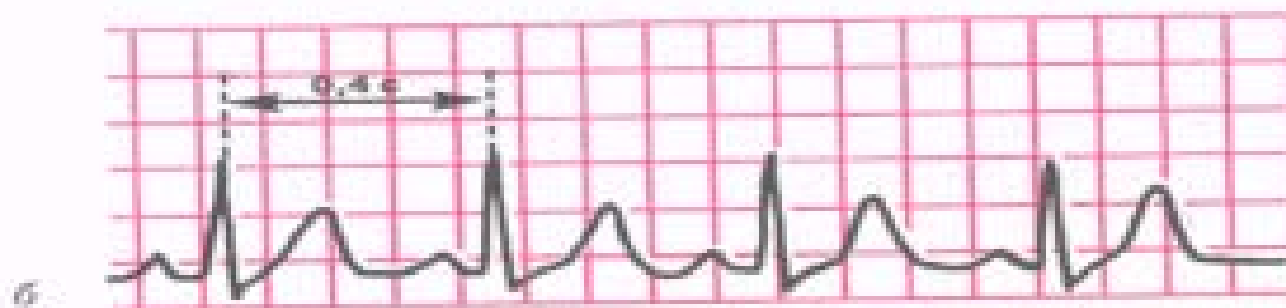
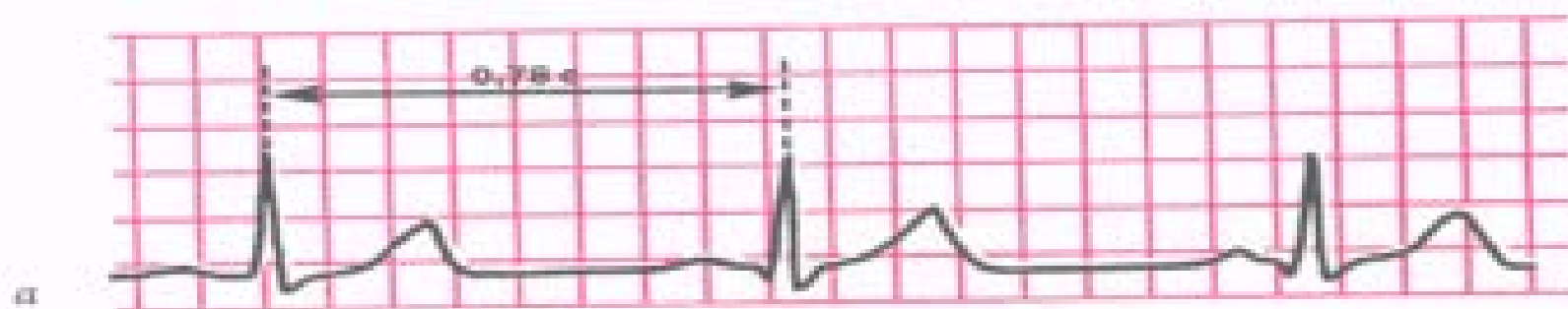
Клинические формы, принципы лечения и профилактики

Синусовая тахикардия — наиболее простая, но часто встречающаяся форма аритмии, при которой в синусовом узле возникает более 100 импульсов в минуту, иногда достигая 150 — 160.

- В физиологических условиях она может возникать
- при приеме пищи,
- физическом и
- эмоциональном напряжении.

Синусовая тахикардия

- а – ЭКГ здорового человека, зарегистрированная в покое (ЧСС 77 в минуту);
- б – ЭКГ того же человека после физической нагрузки (синусовая тахикардия, ЧСС 150 в минуту)



В патологических условиях синусовая тахикардия отмечается

- при неврозах,
- повышении температуры,
- недостаточности сердечной деятельности,
- падении кровяного давления,
- анемиях,
- тиреотоксикозе,
- во время болевых ощущений,
- при действии некоторых фармакологических средств (адреналин, кофеин, атропин сульфат и др.) и ядов.

Следует помнить, что повышение температуры на один градус сопровождается учащением ритма на 8 — 10 сокращений в 1 мин.

- Больные жалуются на ощущение сердцебиения, которое в патологических условиях может сопровождаться одышкой.
- Объективно — учащение пульса, усиление звучности тонов сердца.
- Профилактика синусовой тахикардии состоит в тренировке сердечно-сосудистой системы и легких, предупреждении тиреотоксикоза и ожирения. Наилучший метод тренировки — физические упражнения, проводимые регулярно и рационально. Запрещаются кофе, чай, курение, прием медикаментозных средств, содержащих адреналин, кофеин и атропин сульфат. Большое значение имеют санации хронических очагов инфекции и лечение основного заболевания.
- Для купирования синусовой тахикардии назначают седативные препараты, бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция, сердечные гликозиды при сердечной недостаточности.

Синусовая брадикардия обусловлена снижением возбудимости синусового узла, которое, в первую очередь, зависит от усиления влияния на сердце парасимпатической нервной системы или уменьшения влияния симпатической.

- Число сердечных сокращений уменьшается до 50 — 40 в минуту.
- В физиологических условиях она может быть в состоянии покоя у хорошо тренированных спортсменов.
- В патологических условиях синусовая брадикардия отмечается при повышении внутричерепного давления (опухоли мозга, менингит, кровоизлияния в мозг), микседеме, брюшном тифе, желтухе, голодании, под воздействием хинина и препаратов наперстянки, при отравлении свинцом или никотином.

- Жалобы при резкой брадикардии (40 и менее сокращений в минуту) на головокружение, может быть кратковременная потеря сознания вследствие ишемии мозга.
- Объективно — редкий пульс, возможно ослабление звучности тонов сердца.
- Профилактика синусовой брадикардии состоит в лечении основного заболевания, нормализации режима труда, быта и питания. В лечении синусовой брадикардии используются экстракт белладонны, алопент (эуспиран, изадрин), эфедрин и кофеин. При частоте сердечных сокращений 40 в минуту назначают атропин

Синусовая аритмия (дыхательная аритмия) — меняющаяся частота сердечного ритма в зависимости от фаз дыхания, обусловленная колебанием тонуса блуждающего нерва. На вдохе ритм сердца учащается, на выдохе — урежается.

- Синусовая аритмия наблюдается у детей и юношей, у выздоравливающих после инфекционных заболеваний и при некоторых болезнях центральной нервной системы.
- Жалоб нет. При объективном исследовании отмечается учащение сердечных сокращений и пульса на вдохе и урежение на выдохе. Характерно, что задержка дыхания устраняет этот вид аритмии.
- У практически здоровых людей и выздоравливающих главным в лечении является формирование здорового образа жизни, нормализация режима труда и отдыха, физические упражнения. В тех случаях, когда синусовая аритмия является осложнением какого-либо заболевания, его лечение имеет решающее значение

- **Экстрасистолия** (преждевременное или внеочередное сокращение сердца) является наиболее частым нарушением сердечного ритма и наблюдается как у практически здоровых людей, так и при многих заболеваниях сердца и других внутренних органов, осложняя их течение.
- Внеочередное сокращение сердца обусловлено добавочным (гетеротопным, или эктопическим) импульсом, который может возникнуть в любом участке проводящей системы возбужденного миокарда (в предсердиях, предсердно-желудочковом узле, желудочках).

У практически здоровых людей экстрасистолия возникает в результате перевозбуждения участков проводящей системы за счет воздействия экстракардиальной нервной системы, при злоупотреблении курением, крепким чаем, кофе.

В патологических условиях она может наблюдаться

- при воспалительных, дистрофических и фиброзных (склеротических) поражениях миокарда,
- нарушениях кровоснабжения сердечной мышцы (ишемии);
- возникает рефлексорно при заболеваниях органов брюшной полости,
- нередко сопутствует гормональным расстройствам (тиреотоксикоз, климакс) и
- нарушениям электролитного обмена, особенно при обеднении миокарда калием.

В зависимости от расположения эктопического очага возбуждения (т.е. места возникновения экстрасистолического импульса) разделяются *на*

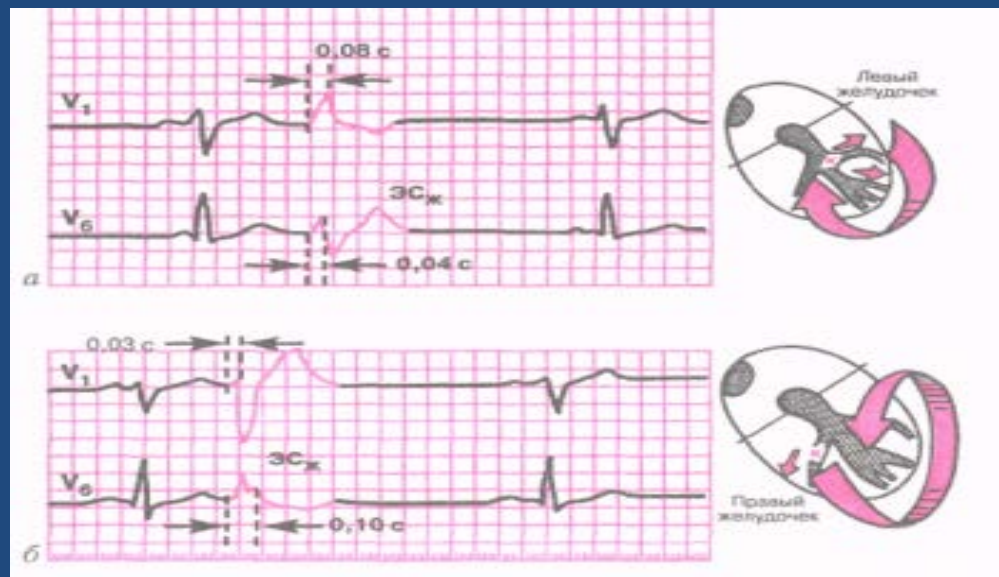
- **наджелудочковые**, или **суправентрикулярные**, экстрасистолии, которые делятся на
 - *- предсердные и*
 - *- атриовентрикулярные,*
- и **желудочковые** (лево- и правожелудочковые).

Предсердная экстрасистолия. ЭКГ признаки:

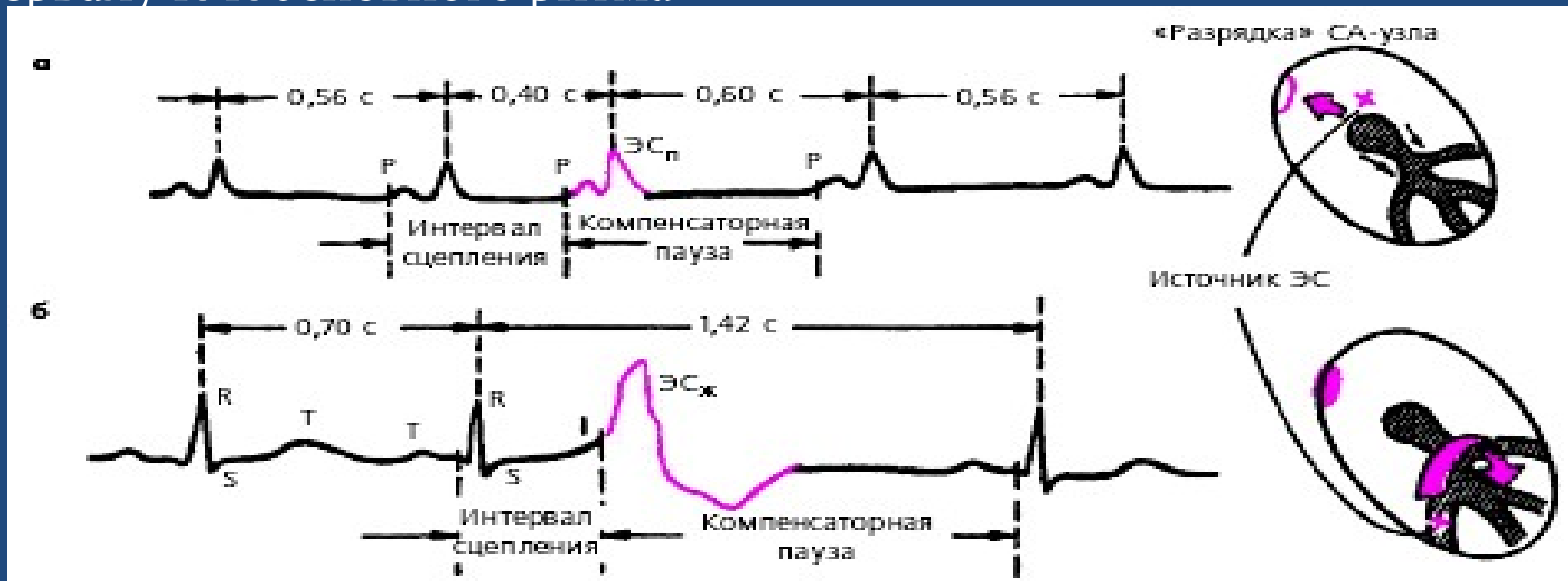
1. Преждевременное появление на ЭКГ неизмененного комплекса QRS
2. Наличие перед предсердной экстрасистолой зубца P
3. Экстрасистолический комплекс QRS не расширен и не деформирован, похож на «обычные» комплексы QRS
4. Расположение сегмента RS — T на изолинии, зубец T экстрасистолы положительный
5. Компенсаторная пауза после предсердной экстрасистолы неполная



- Желудочковая экстрасистолия. ЭКГ признаки:
 1. Преждевременное появление на ЭКГ измененного комплекса QRS
 2. Отсутствие перед желудочковой экстрасистолой зубца Р .
 3. Значительное расширение (до 0,12 сек. и больше) и деформация экстрасистолического комплекса QRS
 3. Расположение сегмента RS — Т и зубца Т экстрасистолы дискордантно направлению основного зубца комплекса QRS
 5. Наличие после желудочковой экстрасистолы полной компенсаторной паузы



- **Компенсаторная пауза** — расстояние от экстрасистолы до следующего за ней цикла P-QRST основного ритма.
- **Неполная компенсаторная пауза** — это пауза, возникающая после предсердной экстрасистолы или экстрасистолы из АВ-соединения, длительность которой чуть больше обычного интервала P-P (R-R) основного ритма. Неполная компенсаторная пауза включает время, необходимое для того, чтобы эктопический импульс достиг СА-узла и «разрядил» его, а также время, которое требуется для подготовки в нем очередного синусового импульса.
- **Полная компенсаторная пауза** — пауза, возникающая после желудочковой экстрасистолы, длительность которой равна удвоенному интервалу R-R основного ритма

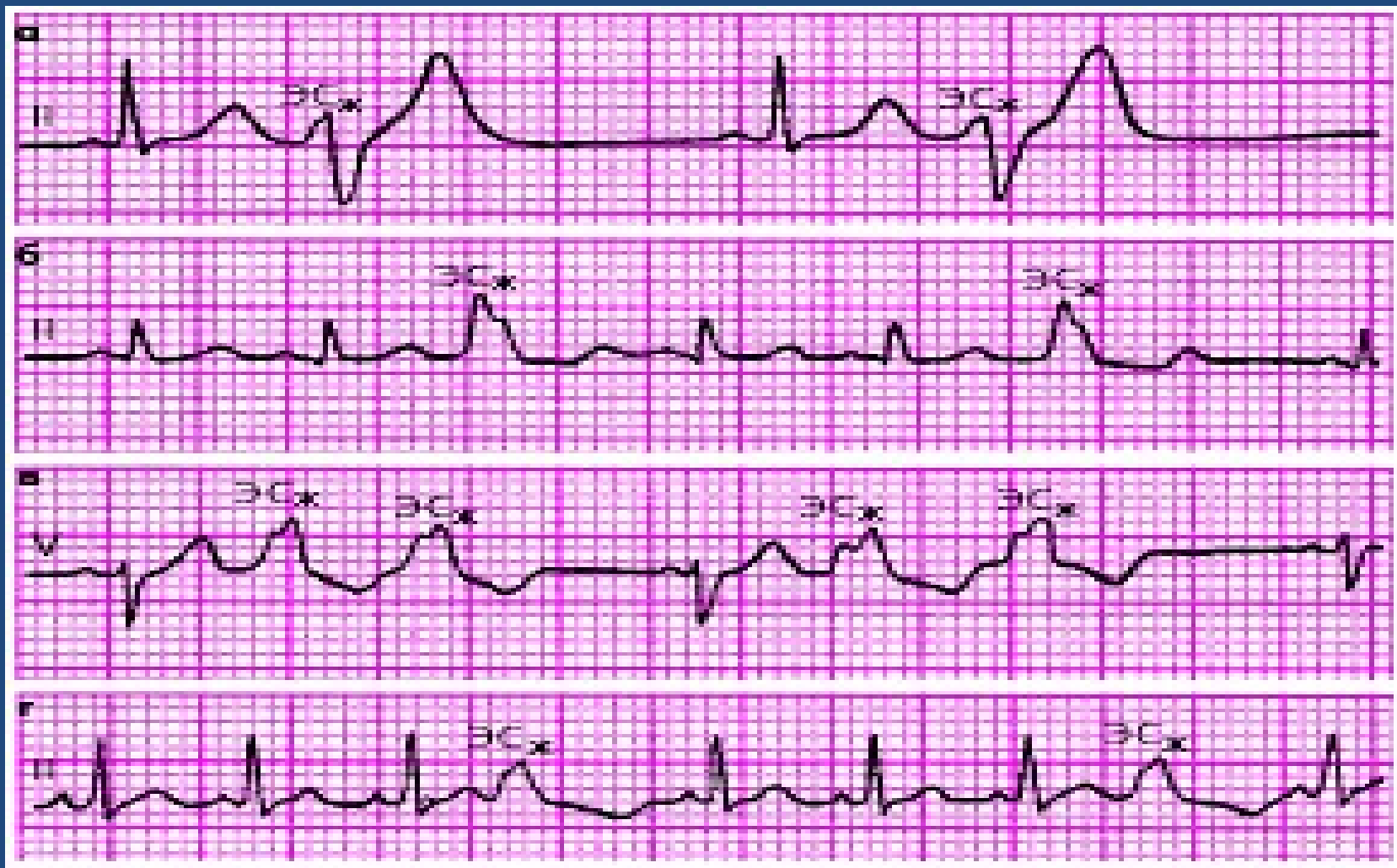


- Если существуют не один, а несколько эктопических очагов возбуждения, т.е. экстрасистолы исходят из разных отделов сердца, то такая экстрасистолия называется **политопной**.
- Если экстрасистолические сокращения чередуются в определенном порядке с нормальными импульсами из синусового узла в виде различных комбинаций, то такую аритмию называют **алгоритмией**.

- Чередование экстрасистолы с каждым нормальным сердечным циклом носит название **бигеминии** (т.е. каждый второй сердечный цикл — экстрасистолический),
- чередование с двумя нормальными сердечными циклами — **тригеминии** (т.е. каждый третий сердечный цикл — экстрасистолический),
- чередование с тремя нормальными сердечными циклами — **квадригемии** (т.е. каждый четвертый сердечный цикл — экстрасистолический) и т.д.
- В ряде случаев экстрасистолы, особенно их опасные варианты (частые одиночные, групповые, ранние, политопные), являются предвестником фибрилляции или асистолии желудочков.

Желудочковая экстарсистолия (аллоритмия):

а - бигеминия, б, в - тригеминия, г - квадригеминия



- Жалобы при экстрасистолиях на ощущение перебоев в области сердца или остановку («замирание») его с последующим сильным ударом.
- При аускультации экстрасистолическое сокращение сердца обнаруживается по его преждевременному появлению, усиленному громкому первому тону (за счет малого диастолического наполнения желудочков).

- Экстрасистолия сравнительно легко улавливается при пальпации пульса.
- При экстрасистолии ощущаются внеочередные, меньшие по наполнению, сокращения, после которых очередная волна пульса нередко следует через необычно длительный промежуток (так называемая компенсаторная пауза).
- Если экстрасистола возникает быстро вслед за обычным сокращением, кровенаполнение левого желудочка может быть настолько малым и давление в нем настолько низким, что при экстрасистолическом сокращении портальный клапан не откроется, кровь не поступит в аорту и тогда пульсовая волна на лучевой артерии не будет определяться (выпадение пульса).

Доказано, что опасность для жизни человека представляют:

- частые желудочковые экстрасистолии (более 30 в час), групповые (более 3-х подряд);
- политопные желудочковые экстрасистолы (разной формы, расширенные желудочковые комплексы и ЭКГ);
- ранняя желудочковая экстрасистолия так называемая «R» на «T».

Опасны выше указанные желудочковые экстрасистолы, возникающие у лиц с ИБС особенно при ОИМ, ОКС.

Профилактика и лечение при экстрасистолии проводятся по следующей схеме:

- избегать переутомлений,
- нервно-психических напряжений,
- употребления алкоголя, кофе, крепкого чая.
- Лечение запоров, метеоризма,
- очагов хронической инфекции.
- Физические упражнения, водолечение, закаливание.

- Медикаментозное лечение проводится при частых экстрасистолах и аллоритмиях
 - - седативными препаратами,
 - - бета-адреноблокаторами,
 - - антагонистами кальция,
 - - а также другими антиаритмическими средствами — аймалином,
 - - соединениями калия (калий хлорид),
 - - а при желудочковой экстрасистолии — новокаиномидом.

- **Пароксизмальная тахикардия** характеризуется внезапно возникающим учащением сокращений сердца до 160 — 220 в и выше. Такое резкое учащение сердечных сокращений происходит за счет появления длинной цепи экстрасистол. Это объясняется тем, что при большой активности эктопического (экстрасистолического) очага он может на какое-то время стать водителем ритма, и тогда все импульсы автоматизма сердца будут исходить только из этого очага.
- центр автоматической деятельности перемещается в предсердие, атриовентрикулярный узел или в желудочки, различают *суправентрикулярную* и *желудочковую* формы пароксизмальной тахикардии.

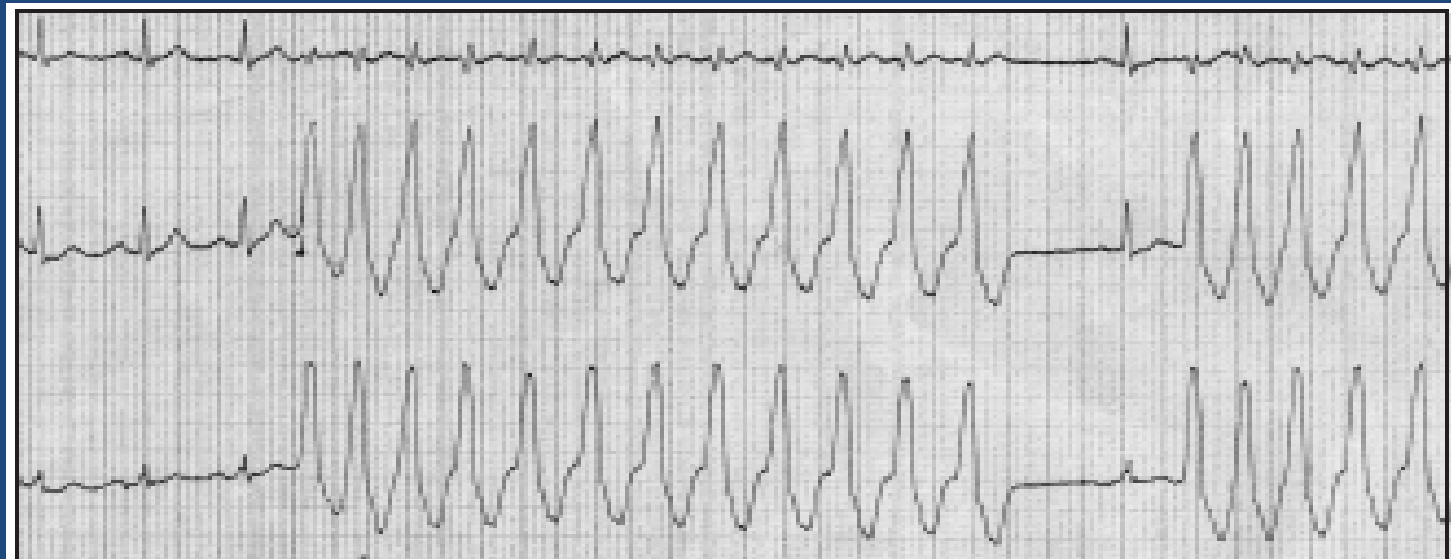
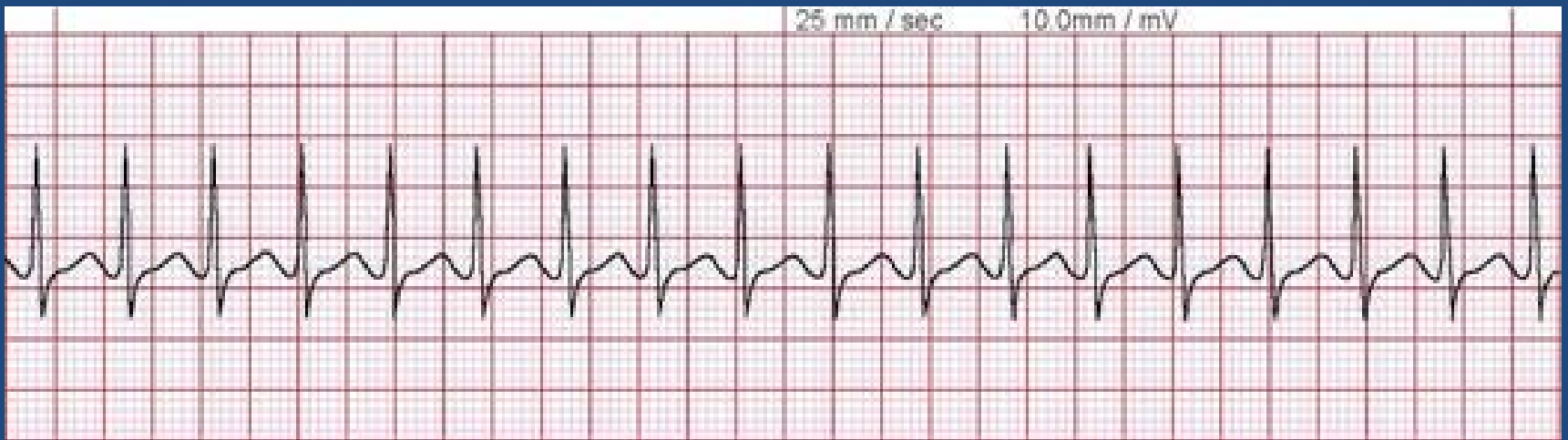


Рис. 4. ЭКГ при пароксизмальной желудочковой тахикардии
Правильный ритм с комплексами QRS желудочкового типа, с ЧСС –
200 в мин., зубец P' отсутствует. Желудочковый захват. Сливные ком-
плексы

- Приступ пароксизмальной тахикардии может продолжаться от нескольких секунд до нескольких дней и обрываться так же внезапно, как и начался.
- От наблюдается у лиц с повышенной нервной возбудимостью при отсутствии выраженного поражения сердечной мышцы (обычно у молодых людей в момент физического или нервно-психического перенапряжения).
- В патологических условиях пароксизмальная тахикардия часто является проявлением тяжелого заболевания сердца (инфаркта миокарда, порока сердца, кардиосклероза, миокардита), инсульта и некоторых других состояний.

К симптомам пароксизмальной тахикардии относятся

- внезапно наступающее резкое сердцебиение,
- чувство стеснения в груди,
- неприятные ощущения (иногда боль) в области сердца,
- паника,
- общая слабость,
- тошнота и рвота,
- бледность кожи,
- при длительном приступе — цианоз.

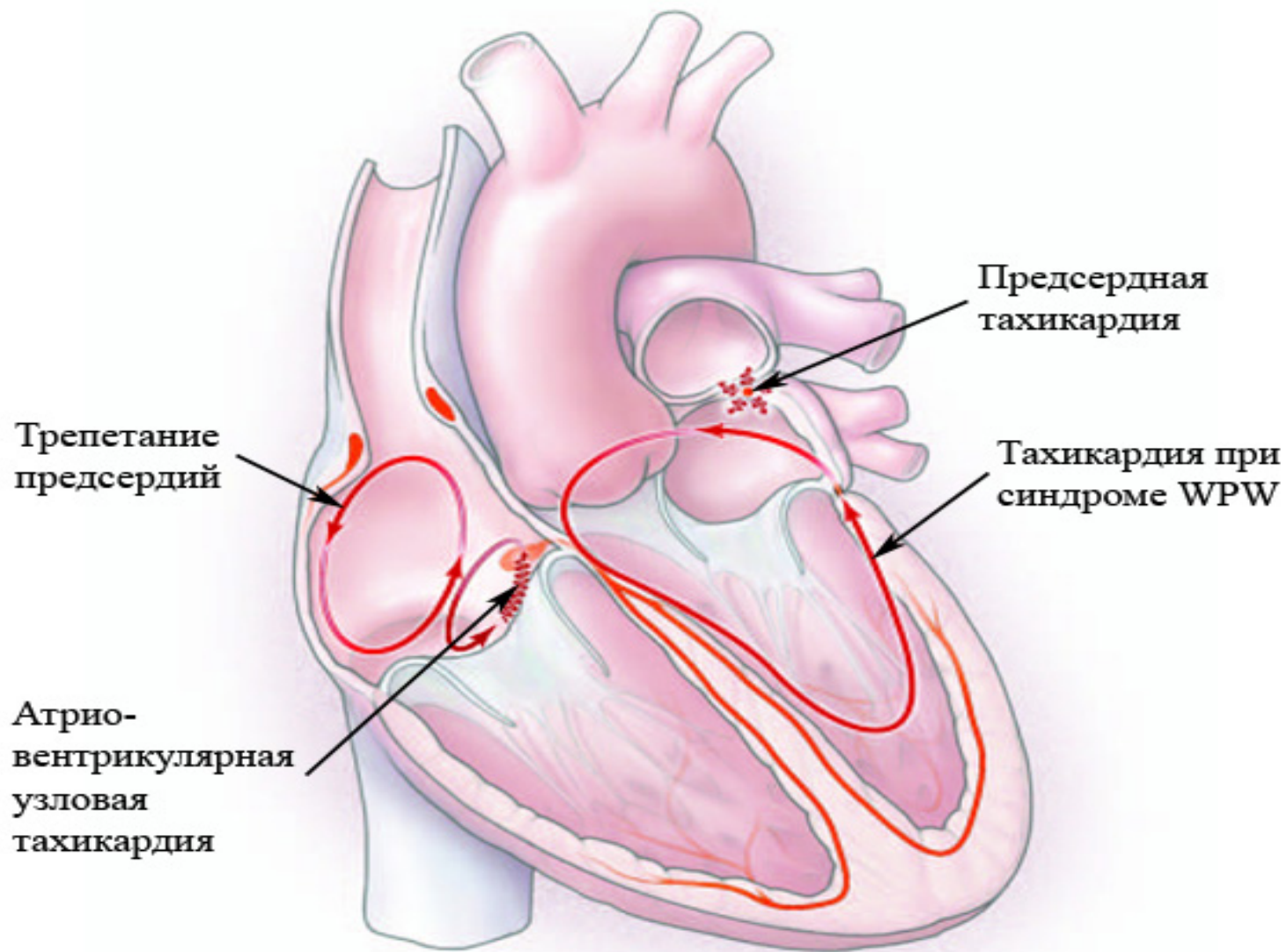
Набухание и пульсация яремных вен связаны с тем, что при учащении ритма до 180 ударов в минуту сокращение предсердий начинается раньше, чем заканчивается систола желудочков. При этом кровь из предсердий изгоняется назад в вены, вызывая пульсацию яремных вен.

Пульс ритмичный, с трудом подсчитывается, от 100 до 160 и более в минуту, малого наполнения.

Артериальное давление может понижаться. Ритм сердца маятникообразный (эмбриокардия).

- При приступах показан постельный режим.
- При наджелудочковой форме — вагусные пробы (глубокое дыхание, каротидный массаж, проба Вальсальвы и др.). Следует помнить, при при желудочковой форме мерцательной аритмии вагусные пробы совершенно не эффективны, а при инфаркте миокарда даже опасны.
- При суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии из медикаментов наиболее предпочтительны изоптин, новокаинамид, обзидан (индерал), аймалин.

- Купирование желудочковой пароксизмальной тахикардии следует начинать с внутривенного введения лидокаина.
- Сердечные гликозиды вводить опасно.
- В случае безуспешности перечисленных мер или непосредственной опасности для жизни больного необходима электроимпульсная терапия — дефибрилляция.
- При желудочковой пароксизмальной тахикардии показана электрокардиостимуляция.



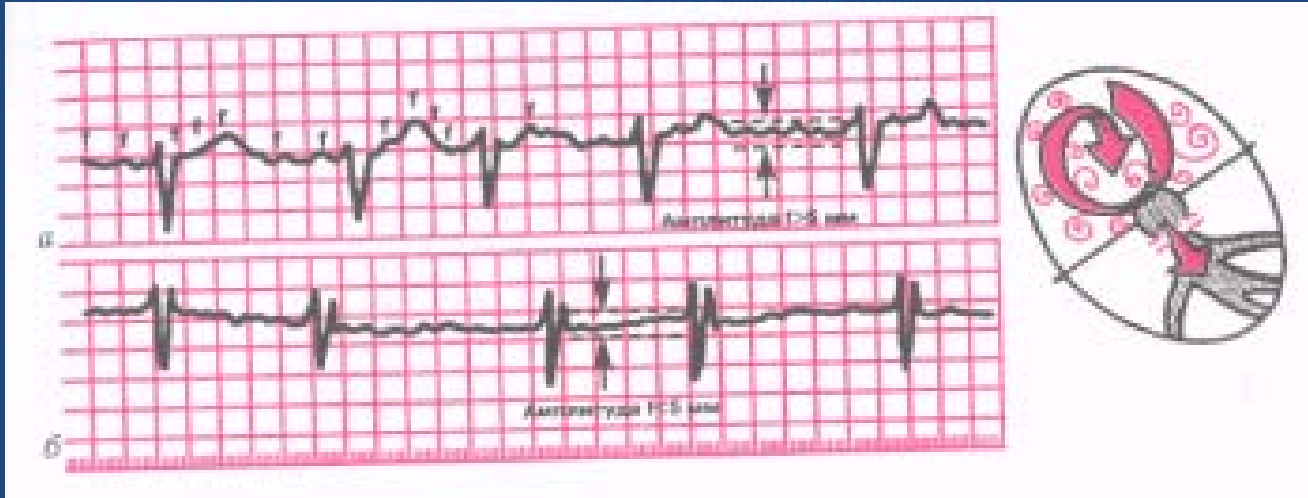
Фибрилляция (мерцание) предсердий

является одной из наиболее тяжелых и распространенных форм аритмии, сложное расстройство ритма, которое характеризуется резким повышением возбудимости миокарда и одновременным нарушением проводимости в нем.

При этом в миокарде предсердий возникает масса эктопических очагов возбуждения, генерирующих до 350 — 700 импульсов в минуту, сочетающихся с неполной AV блокадой. В связи с этим предсердия отвечают на многочисленные импульсы сокращением отдельных мышечных волокон («мерцанием»), а желудочки - нерегулярными систолами соответственно AV проводимости.

ЭКГ — признаки фибрилляции (мерцания) предсердий

1. Отсутствие во всех ЭКГ-отведениях зубца Р.
2. Наличие на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных мелких волн f, имеющих различную форму и амплитуду. Волны f лучше регистрируются в отведениях V₁, V₂, II, III и aVF.
3. Нерегулярность желудочковых комплексов QRS — неправильный желудочковый ритм (различные по продолжительности интервалы R — R).
4. Наличие комплексов QRS, имеющих в большинстве случаев нормальный неизменный вид без деформации и уширения.



- По клиническому течению выделяется пять видов фибрилляции предсердий. Их различают особенности появления, клиническое течение, податливость терапевтическим воздействиям.
- 1. **Впервые выявленная** форма характеризуется первым в жизни возникновением фибрилляции предсердий. Устанавливается независимо от продолжительности и тяжести симптомов.
- 2. При **пароксизмальной фибрилляции** длительность ограничивается 7 сутками. Эпизод самостоятельно прекращается чаще всего в ближайшие двое суток.
- 3. **Персистирующая** форма самопроизвольно не заканчивается в течение 7 суток, требует проведения медикаментозного лечения или электроимпульсной кардиоверсии.

- 4. Длительно персистирующая форма фибрилляции предсердий приступ длится более года, но принято решение восстановить ритм.
- 5. Постоянная форма фибрилляции предсердий- длительно сохраняющаяся фибрилляция предсердий (например, более года), при которой кардиоверсия была неэффективна или не проводилась

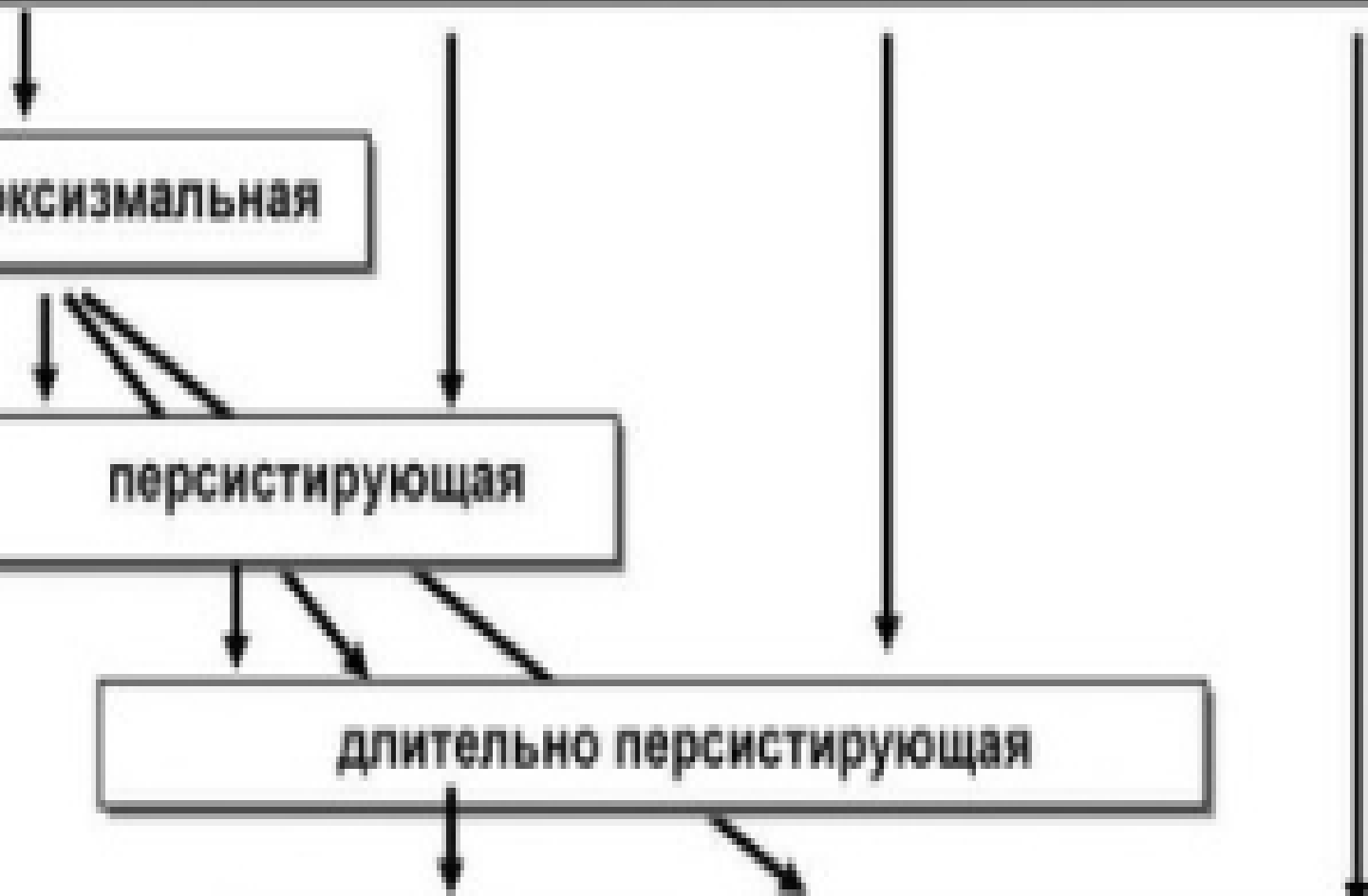
Фибрилляция предсердий впервые диагностированная

пароксизмальная

персистирующая

длительно персистирующая

постоянная



По частоте сокращения желудочков выделяют три формы фибрилляции предсердий: :

- **тахикардитическую**, при которой желудочки сокращаются с частотой 120 — 160 раз в минуту;
- **брадикардитическую**, при которой частота сердечного ритма не превышает 60 в минуту;
- **нормосистолическую**, при которой желудочки сокращаются 60 — 80 раз в минуту.

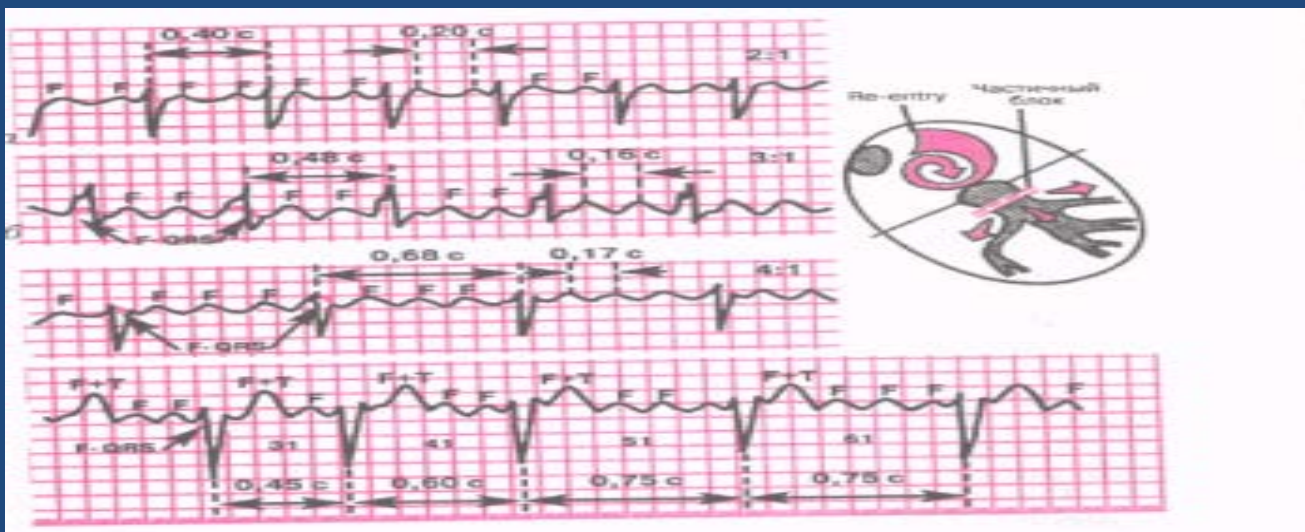
- ФП возникает, как правило,
- при нарушении обменных процессов в миокарде предсердий и наблюдается при митральных пороках сердца (особенно при митральном стенозе), коронарном атеросклерозе, тиреотоксикозе и др.
- **Пароксизмальная ФП** возникает в виде приступов тахиаритмии и по клинической картине напоминает пароксизмальную тахикардию.
- Больные с тахиаритмической формой ФП жалуются на сердцебиения.
- Резкая брадиаритмия (40 и менее сокращений в минуту) может вызывать головокружение, изредка потерю сознания.

- Объективно — при исследовании сердца обнаруживается неправильность в последовательности сердечных сокращений.
- Границы и мелодия сердца соответствуют характеру основного патологического процесса (например, митральному стенозу), но как правило отмечается постоянная изменчивость звучности тонов, а при тахиаритмии у верхушки выслушивается громкий первый тон.
- Постоянное изменение звучности тонов объясняется различной продолжительностью диастолы, а следовательно, разным наполнением желудочков.
- Пульс при ФП характеризуется полной неправильностью ритма. При этом отдельные пульсовые волны разной величины следуют друг за другом через разные промежутки времени.
- Для ФП очень характерно наличие дефицита пульса, чего не наблюдается при экстрасистолии.
- ФП, особенно тахиаритмическая форма, как правило, свидетельствует о грубых морфологических изменениях в миокарде и оказывает значительное влияние на ударный объем сердца и периферическую гемодинамику.

- **Трепетание предсердий** — нарушение сердечного ритма, по патогенезу приближающееся к мерцательной аритмии. Трепетание предсердий от мерцательной аритмии отличается тем, что:
 - 1) число импульсов, возникающих в предсердиях, обычно не превышает 250 — 300 в минуту,
 - 2) импульсы через атриовентрикулярный узел проводятся более ритмично (например, каждый второй, третий или четвертый импульс). При меняющейся проводимости атриовентрикулярного узла сокращения сердца неритмичны.

ЭКГ при трепетании предсердий

1. Наличие на ЭКГ - частых — до 200 — 400 в мин. — регулярных, похожих друг на друга предсердных волн F, имеющих характерную пилообразную форму (лучше выявляются в отведениях II, III, aVF, V₁, V₂).
2. В большинстве случаев правильный, регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами R — R (за исключением случаев изменения степени атриовентрикулярной блокады в момент регистрации ЭКГ).
3. Наличие нормальных неизмененных желудочковых комплексов, каждому из которых предшествует определенное (чаще постоянное) количество предсердных волн F (2:1, 3:1, 4:1 и т.д.).



- Лечение мерцательной аритмии предусматривает прежде всего лечение основного заболевания, на фоне которого она возникла.
- В антиаритмической терапии больных мерцательной аритмией широко используются хинидин, новокаинамид, лидокаин, этмозин, бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция.
- Применяются средства, восстанавливающие ионное равновесие в миокарде и улучшающие обмен веществ, — соли калия, и др. При постоянной форме мерцания предсердий используют сердечные гликозиды (дигоксин). Некоторым больным применяется электроимпульсное лечение.

Трепетание и мерцание (фибрилляция)

желудочков являются тяжелейшими расстройствами сердечного ритма, быстро приводящими к смерти. Из-за отсутствия полноценной систолы желудочков резко нарушается кровообращение.

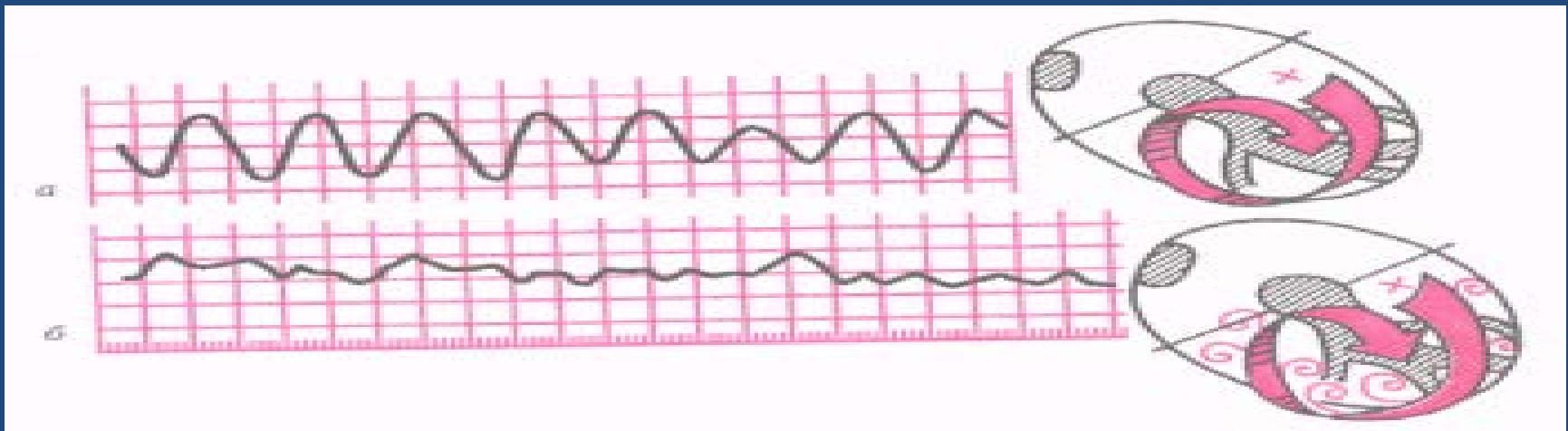
- Трепетание желудочков — это частое (до 200 — 300 в мин) ритмичное их возбуждение и сокращение.
- Мерцание (фибрилляция) желудочков — столь же частое (до 200 — 500 в мин), но беспорядочное, нерегулярное возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон, ведущее к прекращению систолы желудочков (асистолии желудочков).

- Механизмы.
- 1. При трепетании — быстрое и ритмичное круговое движение волны возбуждения по миокарду желудочков (re-entry), например, по периметру инфарцированной зоны или участка аневризмы ЛЖ.
 2. При мерцании (фибрилляции) — множественные беспорядочные волны micro-re-entry, возникающие в результате выраженной электрической неомогенности миокарда желудочков.
- **Причины:** тяжелые органические поражения миокарда желудочков (острый ИМ, хроническая ИБС, постинфарктный кардиосклероз, гипертоническое сердце, миокардиты, кардиомиопатии, аортальные пороки сердца и др.).
- Клиника соответствует картине клинической смерти: сознание отсутствует; пульс, АД не определяется; дыхание шумное, редкое.

ЭКГ — признаки фибрилляции и трепетания желудочков

1. При трепетании желудочков — частые (до 200 — 300 в мин) регулярные и одинаковые по форме и амплитуде волны трепетания, напоминающие синусоидальную кривую;
2. При мерцании (фибрилляции) желудочков — частые (до 300 — 500 в мин), но нерегулярные беспорядочные волны, отличающиеся друг от друга различной формой и амплитудой.

Трепетание вызвано правильным круговым движением, мерцание — неправильным вихревым движением волны возбуждения по желудочкам.



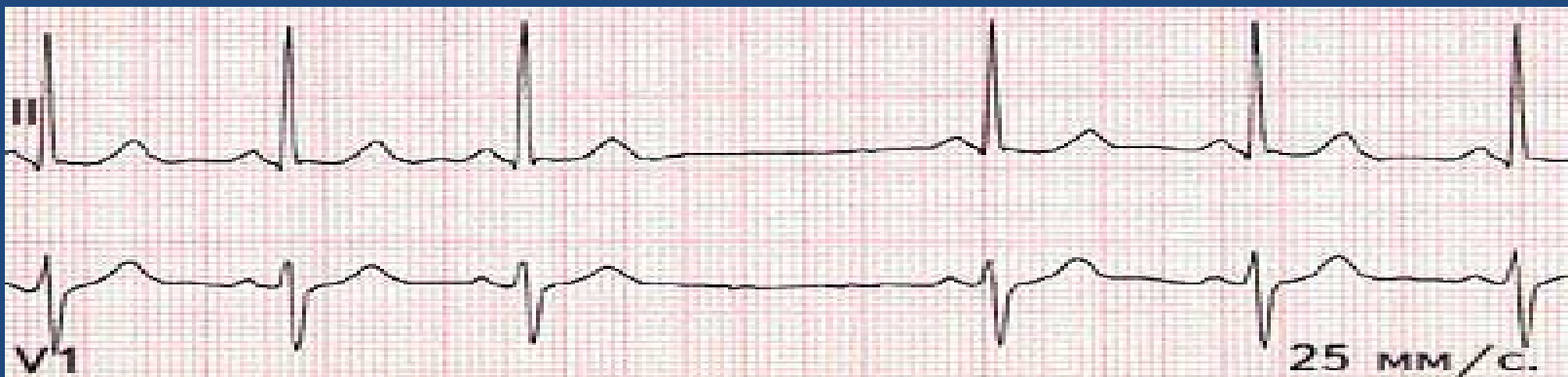
- **Неотложная помощь при фибрилляции желудочков**
- Неотложная помощь — проведение реанимационных мероприятий: искусственная вентиляция легких,
- непрямой массаж сердца,
- ЭИТ — дефибрилляция разрядом 100 — 200 Дж.,
- в/в лидокаин 80 — 120 мл. на 20,0 физ. раствора,
- в/в адреналин 1 % 1,0 на 20,0 физ. раствора,
- в/в атропин 0,1 % 1,0 на 20,0 физ. раствора при асистолии

- Дефибрилляция осуществляется специальным прибором — дефибриллятором.
- При внезапной смерти в результате фибрилляции желудочков разряд наносят без анестезии, так как болевая чувствительность в этом случае резко снижена.
- Задний электрод дефибриллятора подкладывают под левую лопатку больного, верхний прижимают к грудной клетке в подключичной области лучше справа.
- На кожу под электроды накладывают салфетки смоченные изотоническим раствором натрия хлорида или водой.
- Для первого разряда применяют напряжение 4500 В;
- при безуспешности этой попытки или рецидиве аритмии напряжение повышают до 5000 — 5500 В и повторно проводят разряд;
- максимальное напряжение — 7000 В.

- Нарушение функции проводимости приводит к возникновению блокад.
- Причиной **блокады** могут стать разнообразные патологические процессы в миокарде, захватывающие в свою зону волокна и узлы проводящей системы.
- Так, блокады являются частым осложнением миокардитов, ишемической болезни сердца, кардиосклероза, кардиомиопатий и других заболеваний сердца.
- Блокады могут возникать при повышении тонуса блуждающего нерва, угнетающего проводимость,
- при действии некоторых фармакологических средств (антиаритмические препараты — хинидин, панангин, изоптин, сердечные гликозиды и др.) и ядов.

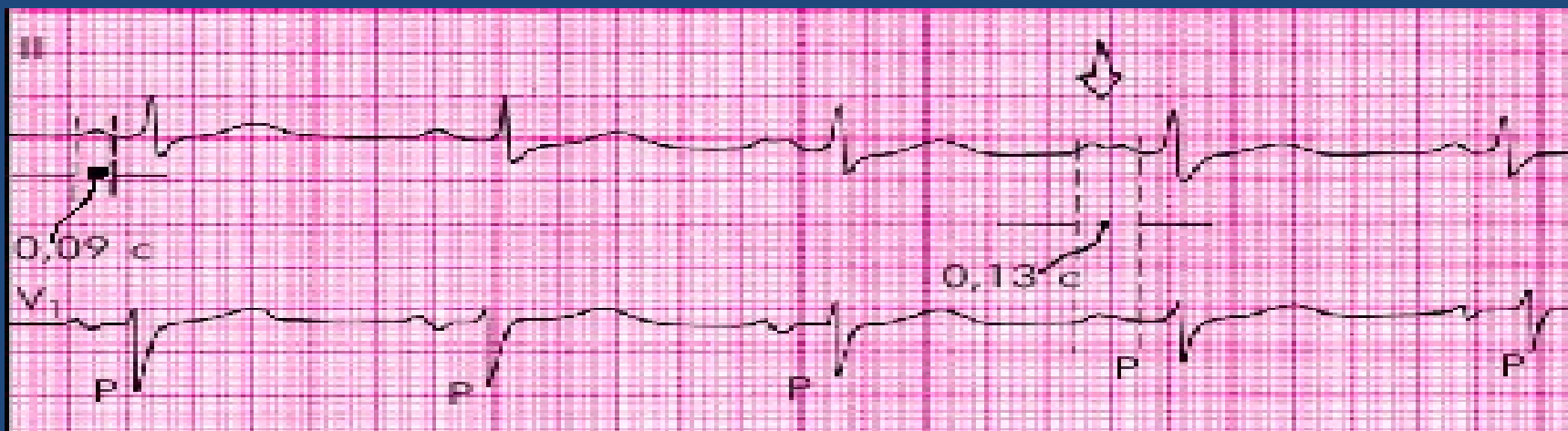
Синоаурикулярная блокада характеризуется задержкой в синусовом узле импульса, который затем не распространяется на предсердия. Выделяют III степени

- При СА блокаде II ст. некоторые из импульсов не вызывают деполяризации предсердий желудочков. Появляются паузы, равные $2 RR$, которые называются периодами Самойлова– Венкебаха. Отличие СА блокады II степени от атриовентрикулярной блокады II степени в том, что в первом случае выпадают предсердный и желудочковый комплексы (см. рис.). При AV блокаде II степени выпадает только QRS.



- При СА блокаде I ст. жалоб обычно не бывает.
- СА блокада III степ. является одной из наиболее серьезных и опасных форм СССУ.
- В связи с нарушением гемодинамики при СА блокаде возможна ишемия мозга с синдромом Морганьи–Эдемса–Стокса.
- При аускультации сердца при пальпации пульса обнаруживается периодическое выпадение сердечного сокращения и пульсового удара.

Внутрипредсердная блокада обнаруживается только электрокардиографически. Расщепление или зазубренность зубцов Р, увеличение длительности зубца Р в отведениях от конечностей (больше 0,11 с).



Атриовентрикулярная блокада — это такое нарушение проводимости, при котором тормозится прохождение импульса через АВ узел. По тяжести она делится на три степени — первую, вторую (двух типов) и третью (полная поперечная).

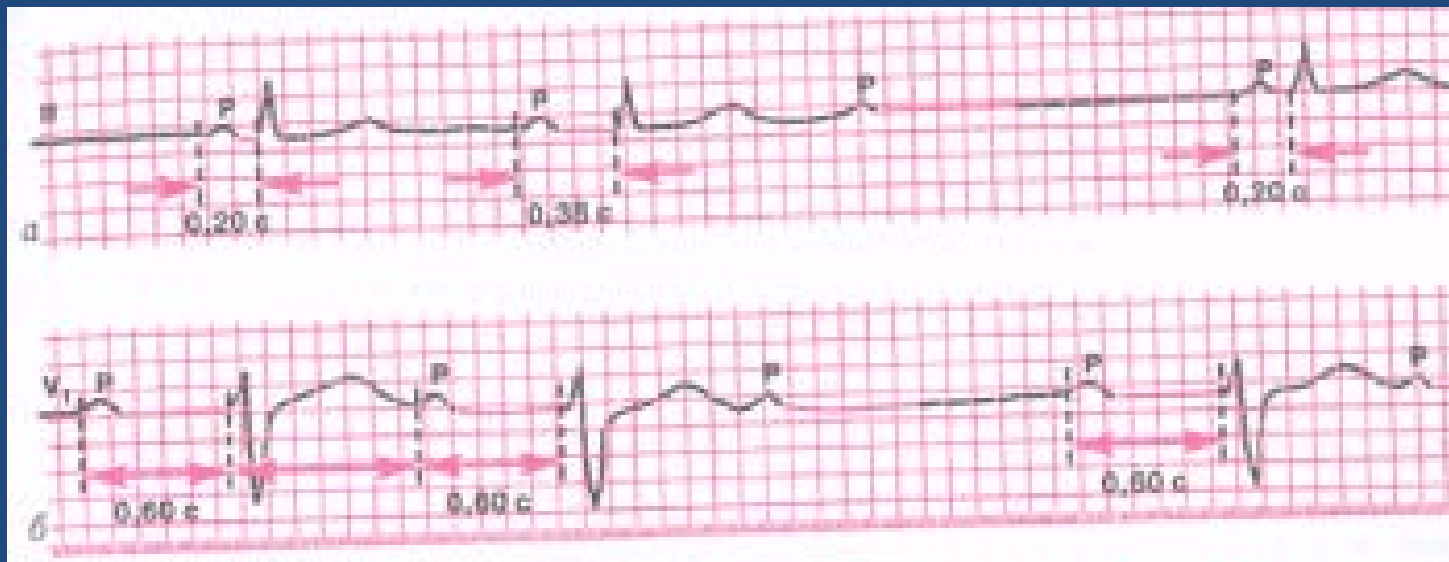
- **I степень блокады** выявляется только электрокардиографически. Клинически такая блокада не улавливается, лишь иногда можно отметить расщепление первого тона сердца при аускультации за счет удаления предсердного компонента.
- **ЭКГ признаки АВ-блокады I степени**
- Удлинение интервалов P-Q на ЭКГ (>0.20 сек у взрослых и >0.16 сек у детей).
- Величина интервалов P-Q постоянна, за каждым P следует комплекс QRS.

- *II степень блокады*
- *ЭКГ признаки АВ-блокады II степени*
- Для предсердно-желудочковой блокады II степени, независимо от типа, характерен синусовый ритм с паузами, обусловленными выпадениями комплекса QRST после очередного зубца Р.
- При этом количество зубцов Р всегда больше, чем число комплексов QRST.
- Соотношение зубцов Р и комплексов QRST в отдельных периодах, заканчивающихся паузой (так называемый коэффициент проведения), используют для количественной характеристики предсердно-желудочковой блокады.
-

- *II степень блокады* может выражаться двумя типами.
- *Первый тип* характеризуется нарастающим замедлением АВ проводимости вплоть до полного блокирования импульса, что проявляется выпадением сокращения сердца,
- *ЭКГ признаки АВ-блокады II степени – тип Мобитц I (блокада Венкебаха или периодика Самойлова-Венкебаха)*
- Прогрессивное удлинение интервала P-Q, которое завершается полной блокадой предсердного импульса (непроведенный зубец P) с последующим возобновлением АВ-проведения (первый интервал P-Q цикла – самый короткий).
- Пауза после выпадения комплекса QRS по длительности меньше удвоенного самого короткого интервала R-R (интервалы R-R в периодике укорачиваются).
- Соотношение между зубцами P (возникшими импульсами) и комплексами QRS (проведенными к желудочкам импульсами) обычно составляет 4:3, 3:2 и т.д. Однако колебания вегетативного статуса и другие причины могут приводить к появлению атипичных периодик.

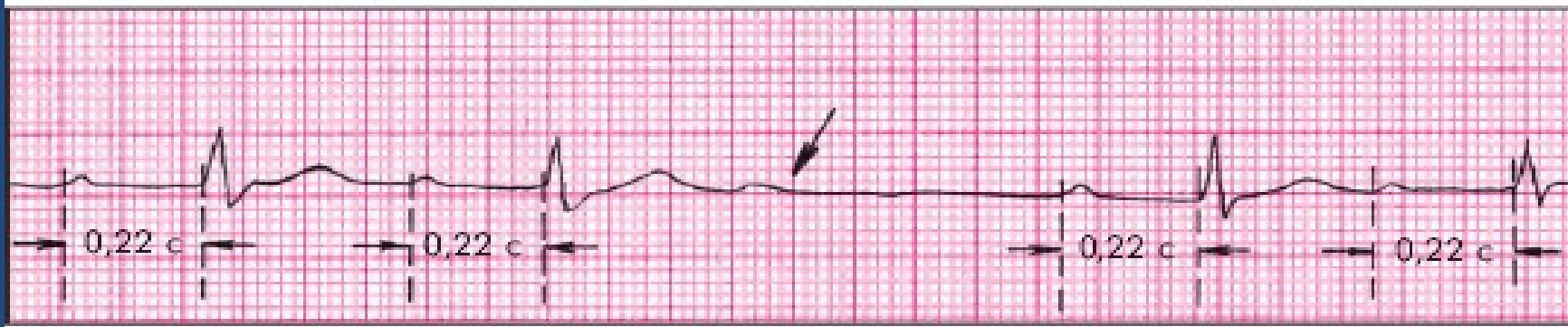


- Больные нередко ощущают «замирание» или остановку в работе сердца, легкое головокружение. При аускультации сердца и пальпации пульса обнаруживается периодическое выпадение сердечного сокращения и пульсового удара.



- ЭКГ признаки АВ-блокады II степени – тип Мобитц II
- Постоянный интервал P- Q (нормальный или удлинённый) с внезапным или регулярным выпадением комплексов QRS без предшествующего удлинения PQ (величина его постоянна, может быть несколько выше нормы).
- Частота предсердного ритма не превышает 140 ударов в минуту (большая частота свидетельствует о несинусовом характере предсердного ритма).
- Пауза между желудочковыми комплексами, обусловленная полной блокадой предсердного импульса, кратна интервалу R-R, длительность которого постоянна.
- Блокада 2:1 неотличима от типа Мобитц I.
- Возможна блокада двух и более последовательных предсердных импульсов (3:1, 4:1, 5:1, 6:1 и т.д), при которой между желудочковыми комплексами регистрируется соответственно 3 и более зубца P.

- Жалобы больных с **блокадой второго типа** более выражены, чем у больных с блокадой первого типа. Они отмечают «замирания», «перебои» и «остановки» в работе сердца, головокружение, потемнение в глазах, кратковременную потерю сознания. Сердечные сокращения и пульс редкие,



- Третья степень блокады называется еще полной поперечной блокадой сердца.
- При полной атриовентрикулярной блокаде, или **блокаде III степени**, импульсы исходят из синусового узла, но ни один из них не достигает желудочков. Поэтому возбуждение предсердий имеет свой ритм, а желудочков — свой. Функцию водителя ритма берут на себя отделы проводящей системы ниже AV узла. Стойкая поперечная блокада при достаточном числе сокращений желудочков (40 — 50 в минуту) может длительно не проявляться никакими субъективными ощущениями.
- **ЭКГ признаки АВ-блокады III степени**
- Суправентрикулярные импульсы не проводятся к желудочкам - возникает разобщение желудочкового и предсердного ритмов (атриовентрикулярная диссоциация).
- Редко возможно ретроградное проведение от желудочков к предсердиям.
- Зубцы P возникают регулярно с частотой характерной для синусового узла.
- Комплексы QRS отражают желудочковый ритм (в большинстве случаев $QRS > 0.12$ сек).
- Интервалы P-P и R-R – постоянны, но интервалы R-R длиннее интервалов P-P.

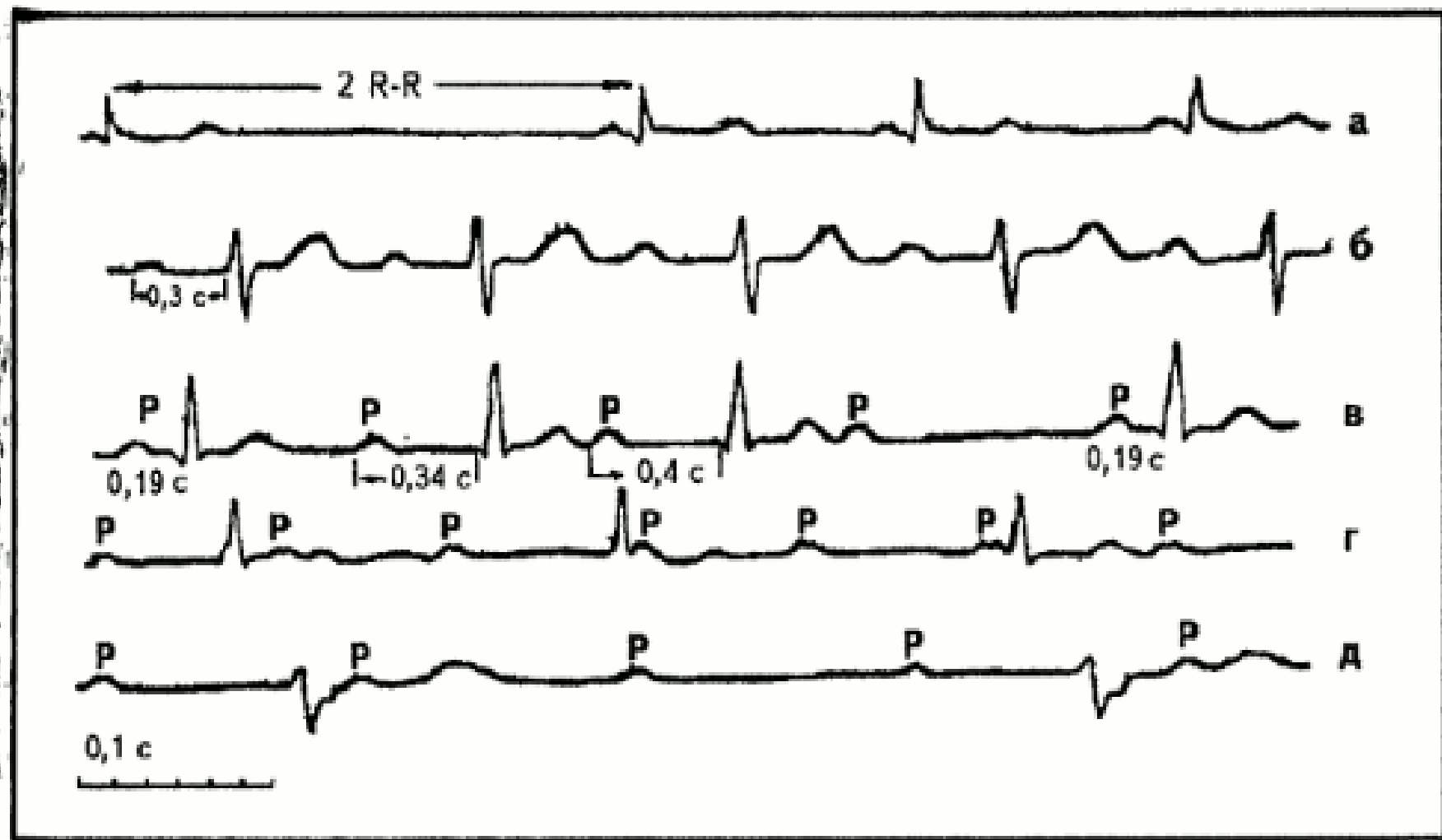


Рис. 33. ЭКГ при некоторых формах нарушения проводимости: а — синоатриальная блокада; б — АВ-блокада I степени; в — АВ-блокада II степени с периодической Венкебаха — Самойлова (тип I Мобитца); г — АВ-блокада III степени проксимальной локализации; д — АВ-блокада III степени дистальной локализации

- При обследовании таких больных обращает на себя внимание редкий ритмичный пульс, большой по величине.
- Из-за диастолического переполнения сердца кровью размеры его увеличены. Тоны сердца приглушены, но периодически может определяться громкий I тон («пушечный тон» Стражеско), который появляется при совпадении сокращения предсердий с сокращением желудочков.
- При резком замедлении ритма желудочков до 20 раз в минуту и меньше, либо при временной остановке сердца, когда блокада II степени типа Мобитца (неполная блокада) сменяется полной, импульсы от предсердий не доходят до желудочков, а их собственный автоматизм еще не проявился, у больных возникают характерные припадки (синдром Морганьи- Эдемса — Стокса), обусловленные нарушением регионального кровообращения различных органов, в первую очередь ЦНС

- К симптомам данного заболевания относится периодическая внезапная потеря сознания, больной падает. При продолжительности обморока более 15 — 20 с возникают общие мышечные (эпилептиформные) судороги. Дыхание становится не глубоким, кожные покровы резко бледнеют, пульс очень редкий или не определяется.
- В отличие от эпилепсии мышечные судороги не сопровождаются прикусыванием языка, в после-приступном периоде отсутствует патологическая сонливость.
- Если же автоматизм длительно не восстанавливается, возможен летальный исход.

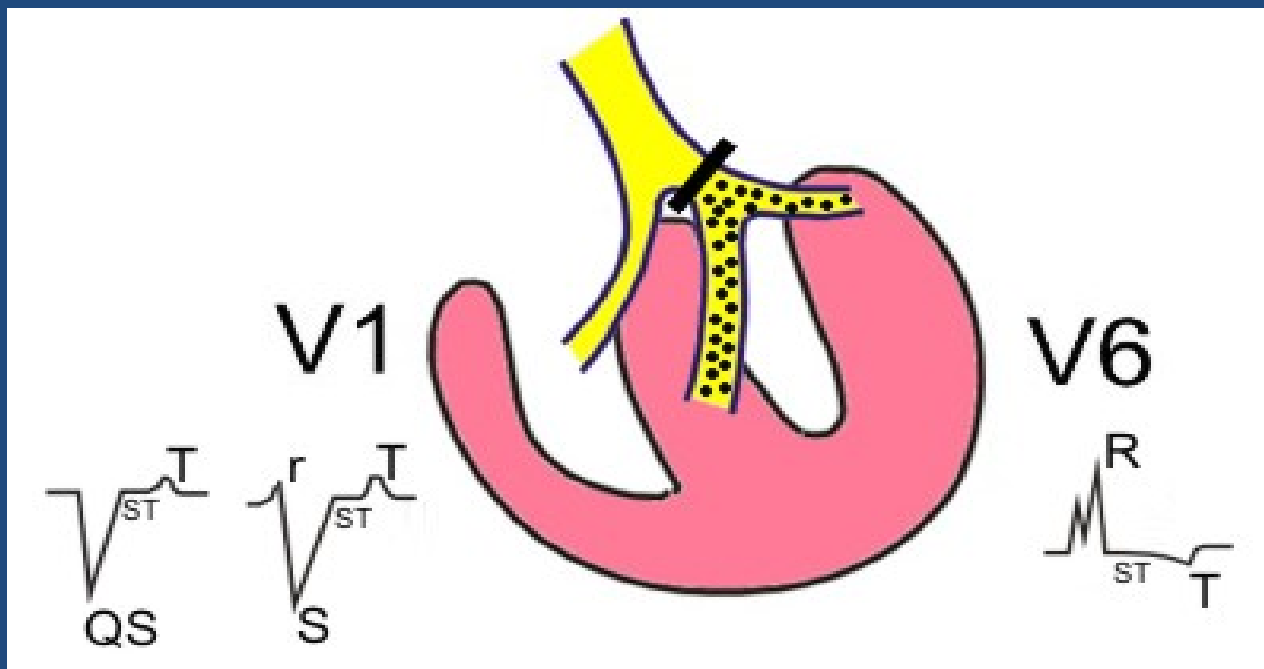
- Лечение синоаурикулярной и AV блокад состоит прежде всего в воздействии на основное заболевание, осложнением которого они явились.
- Недавно возникшие блокады можно пытаться устранить
- введением атропина и препаратов белладонны ,
- адреностимуляторов (изадрин по 10 — 20 мг под язык повторно, ингаляции сальбутамола, алупента),
- эуфиллина,
- преднизолона и его аналогов.
- Следует помнить, при любой блокаде противопоказано введение препаратов калия.
- При синоаурикулярной блокаде с редким ритмом или асистолией можно провести электрокардиостимуляцию предсердий.

- При полной AV блокаде показана имплантация кардиостимулятора.
 - Неотложная помощь при синдроме Морганьи — Эдемса-Стокса:
 - при затяжном обморочном состоянии непрямой массаж сердца и искусственное дыхание рот в рот, одновременно введение под кожу или внутримышечно 0,5 — 1 мл 0,1%-ного раствора атропина, а при отсутствии эффекта - под кожу 1 мл 5%-ного раствора, эфедрина, изадрин под язык. При неэффективности перечисленных средств внутривенно вводится 60 — 90 мг преднизолона (или 100 — 200 мг гидрокортизона).
- В тяжелых случаях показана электрокардиостимуляция.

Внутрижелудочковая блокада чаще встречается в виде блокад ножек пучка Гиса.

- Больные с блокадами ножек пучка Гиса жалоб не предъявляют.
- При аускультации сердца нередко обнаруживается расщепление или раздвоение тонов, обусловленное асинхронизмом в деятельности желудочков.
- Главным диагностическим критерием блокад ножек пучка Гиса является электрокардиографический.
- В лечении внутрижелудочковых блокад главную роль играет лечение **основного заболевания.**

- Характерные особенности ЭКГ при БЛНПГ:
- в левых грудных отведениях комплекс QRS представлен широким зубцом R_{V_5, V_6} с зазубриной;
- в правых грудных отведениях регистрируется комплекс QRS типа rS, QS с широким и глубоким зубцом S_{V_1, V_2} .



- Характерные особенности ЭКГ при БПНПГ:
- В отведении V_1 регистрируется ЭКГ типа rsR' (rSR'), в некоторых случаях обе части зубца R' отделяются друг от друга зазубриной (происхождение которой до конца не ясно), расположенной на его восходящем колене.
- В отведении V_6 регистрируется ЭКГ типа qRS .
- Сегмент ST_{V_1} расположен ниже изолинии и зубец T_{V_1} отрицательный.
- Сегмент ST_{V_6} приподнят и зубец T_{V_6} положительный.

