

Лекция по ЭКГ: Нарушения проводимости

3. Атриовентрикулярные блокады (АВ-блокады)

ДОЦЕНТ Ю.В. ОСЛОПОВА

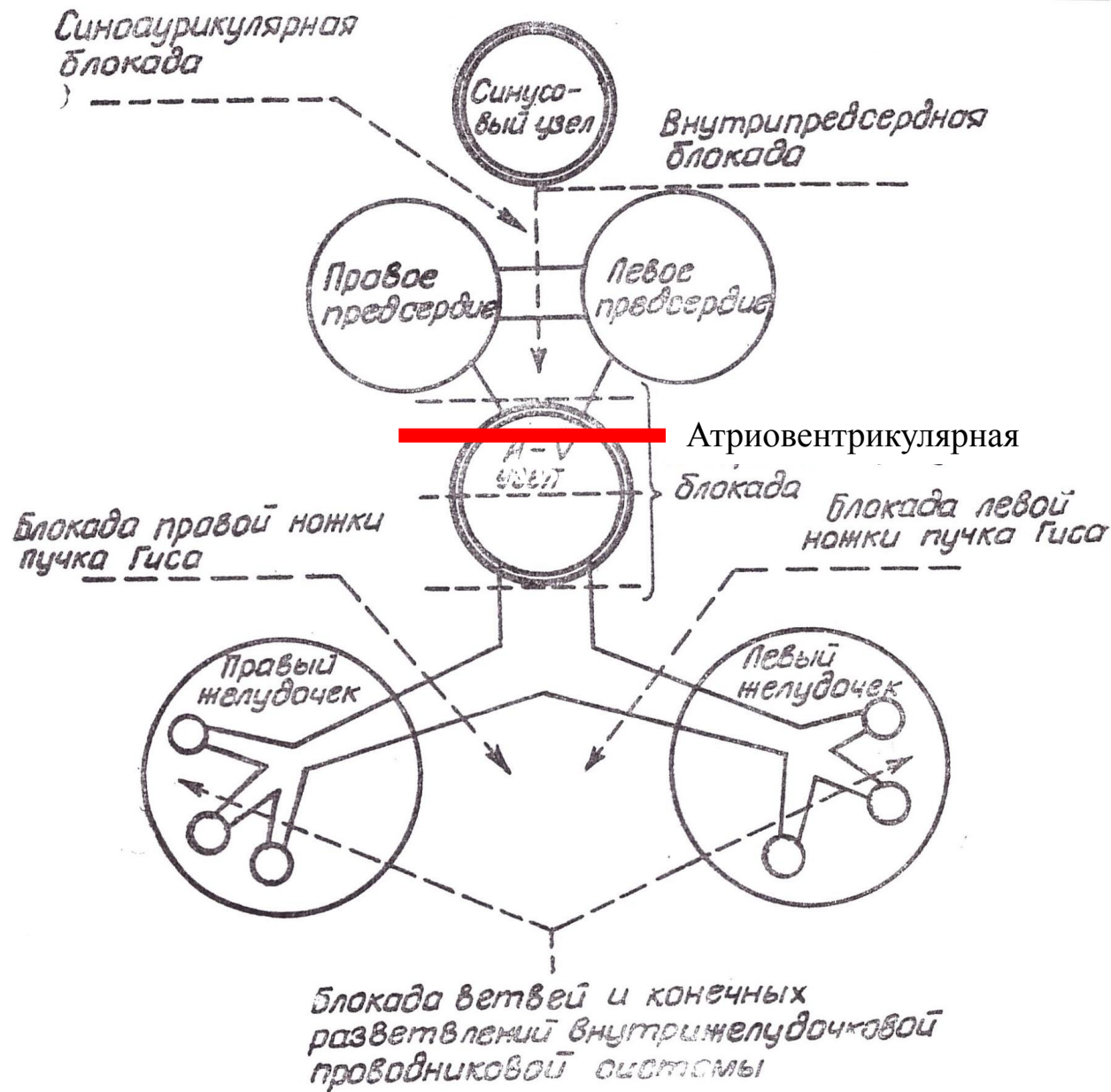


Схема-классификация блокад сердца
 (из книги М.Н.Тумановского)

Под атриовентрикулярной (АВ) (или предсердно-желудочковой) блокадой понимают замедление проведения импульса от предсердий к желудочкам.

АВ-блокады могут быть:

- а) постоянными,
- б) преходящими

Различают 3 степени АВ-блокады
и 2 уровня АВ-блокады (проксимальная и
дистальная АВ-блокады)

Общая классификация поперечных блокад

Неполная блокада

I степень – постоянное прохождение импульса с постоянной задержкой;

II степень – постепенное нарастание задержки проведения импульса с разовым выпадением сокращения сердца; разовое выпадение сокращения сердца без постепенного нарастания задержки проведения импульса.

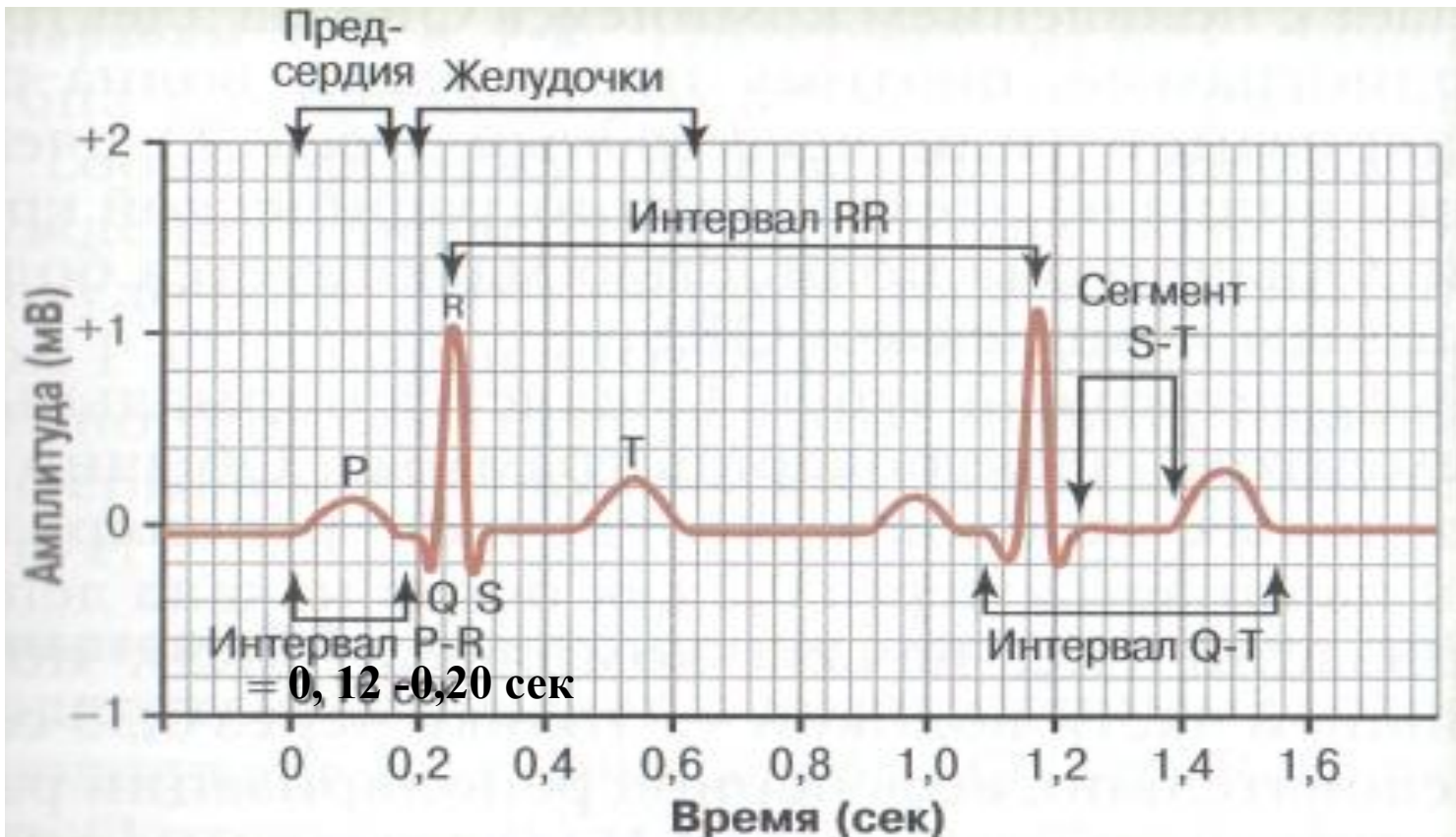
Полная блокада

III степень – полное прекращение проведения импульса.

I степень АВ-блокады

При АВ-блокаде I степени на ЭКГ обнаруживают удлинение интервала PQ **более 0,20"** (при брадикардии – более 0,22").

Клинически эта блокада себя никак не манифестирует. Ее диагностируют только с помощью ЭКГ.



Атриовентрикулярная блокада I степени

Увеличение интервала PQ (более 0,20") может произойти за счет замедления проведения импульса в любом участке АВ-проводящей системы.

Выделяют I) проксимальную и II) дистальную формы АВ-блокады I степени.

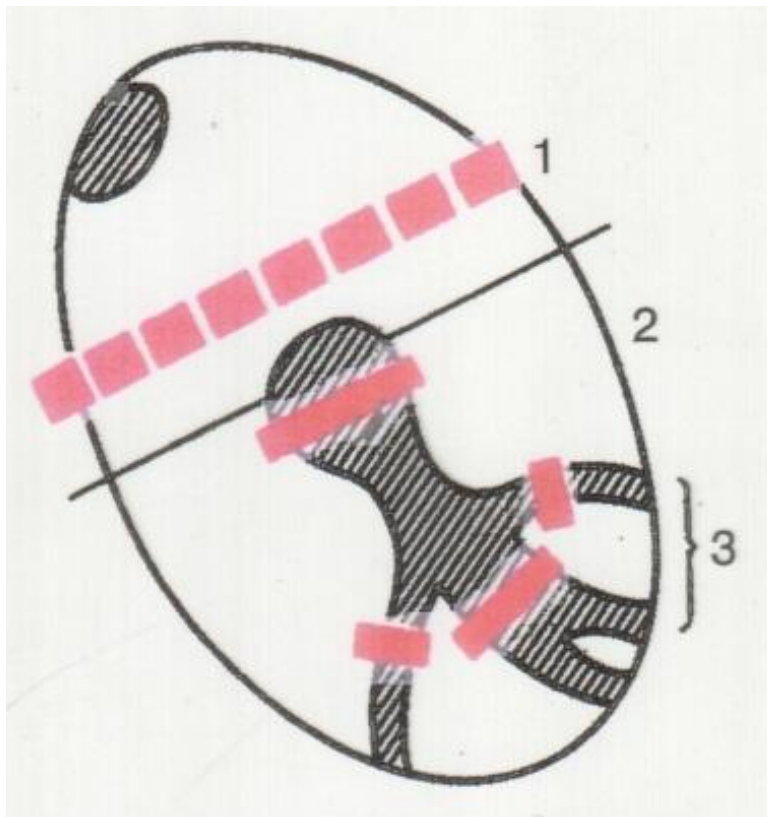
I. Проксимальная форма АВ-блокады I степени

Проксимальная форма АВ-блокады I степени возникает при нарушении проведения импульса на уровне:

- 1) предсердий
- 2) АВ-узла
- 3) основного ствола пучка Гиса.

При этом говорят о «проксимальной АВ-блокаде».

Чаще нарушение проведения локализуется именно в АВ-узле (узловая форма). На ЭКГ в этом случае желудочковый комплекс не изменен.



Различные варианты локализации атриовентрикулярных блокад:

1 – предсердная **проксимальная** атриовентрикулярная блокада;

2 – узловая **проксимальная** атриовентрикулярная блокада;

3 – **дистальная** (трехпучковая) атриовентрикулярная блокада.

*

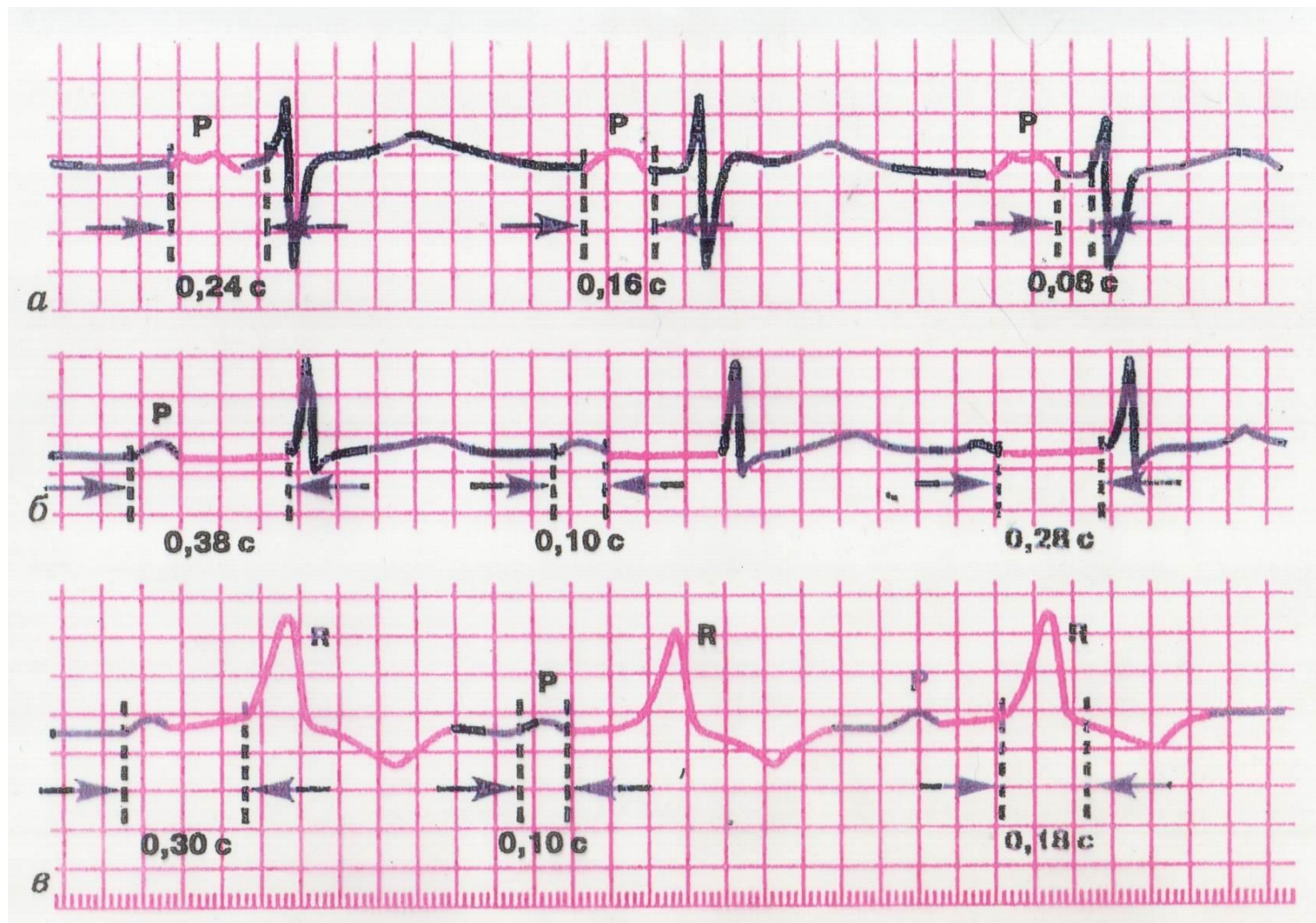


ЭКГ при атриовентрикулярной блокаде (I степени)

а – предсердная форма блокады;

б – узловая форма;

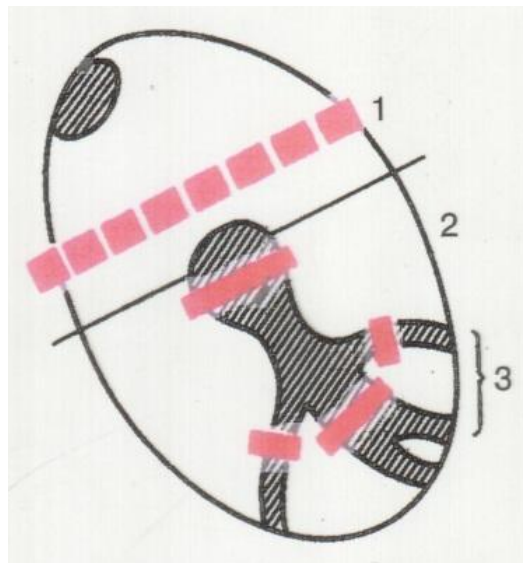
в – дистальная (трехпучковая) блокада.



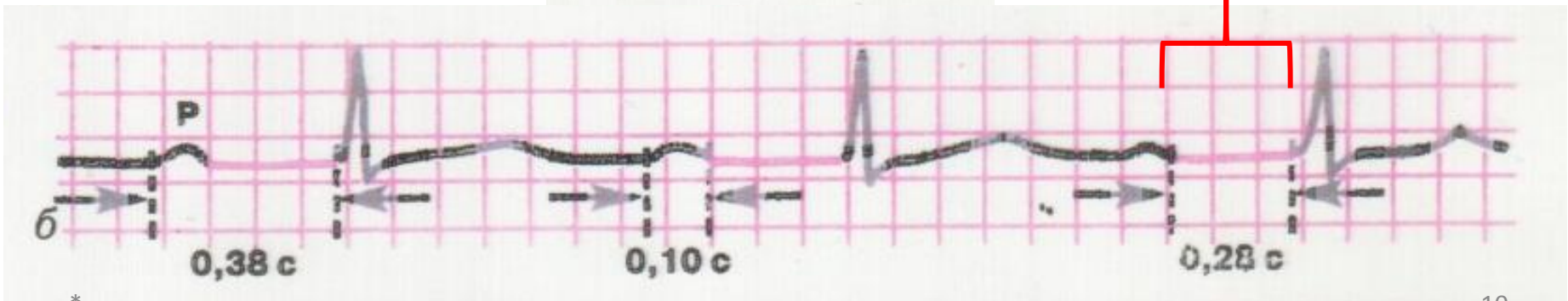
ЭКГ при атриовентрикулярной блокаде I степени
 а – предсердная форма блокады; б – узловая форма; в – дистальная (трехпучковая) блокада.

1) При узловой форме АВ-блокады увеличение продолжительности интервала PQ происходит главным образом за счет увеличения сегмента PQ (т.е. от конца зубца P до начала зубца Q) – т.е. увеличивается время атриовентрикулярной (именно узловой) задержки. Форма и продолжительность зубца P и комплекса QRS не меняются.

NB! Интервал PQ может достигнуть величин 0,8-1,0 сек (!), и в этом случае зубец P можно принять за зубец U и по ошибке такой ритм можно даже расценить как «узловой».



Увеличен
сегмент PQ



Узловая форма АВ-блокады

2) Предсердную форму АВ-блокады можно предположить в части случаев удлинения интервала PQ, когда одновременно имеется и уширение зубца Р.

Зубец P > 0,11', он расщеплен, QRS имеет нормальную форму, т.е.:

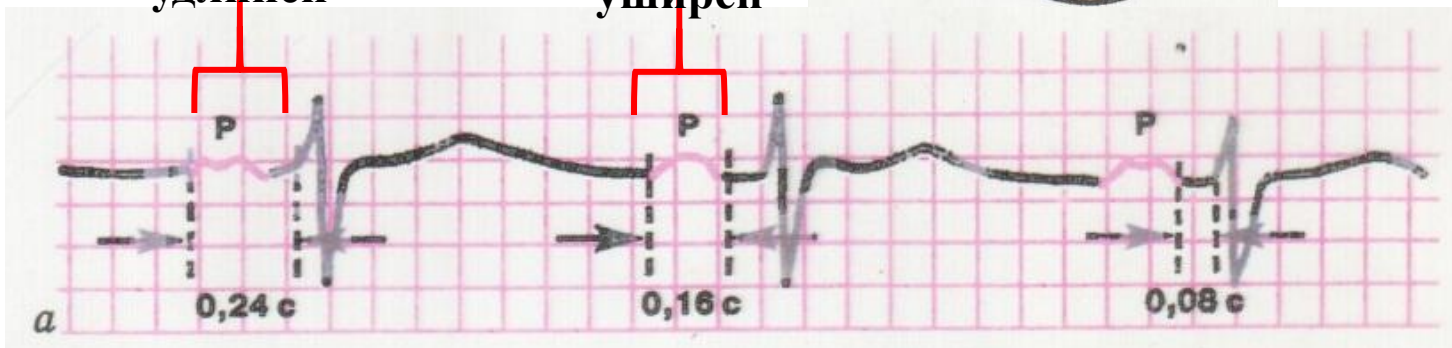
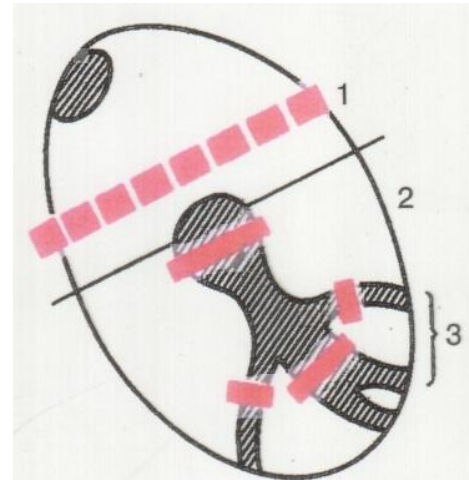
- 1) PQ удлинен,
- 2) и P уширен.

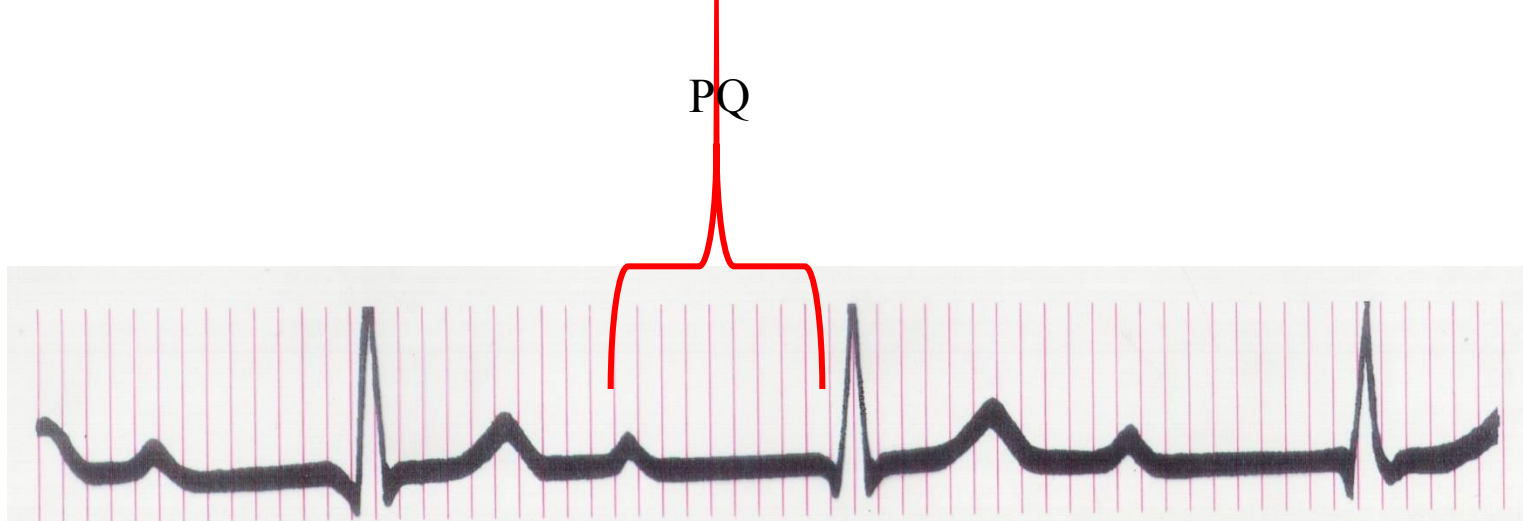
В этих случаях может быть и сочетание выраженной внутрипредсердной блокады (самостоятельной) с замедлением предсердно-желудочковой проводимости в АВ-узле.

Точная диагностика предсердной формы АВ-блокады возможна по гисограмме.

**Интервал PQ
удлинен**

**Зубец P
уширен**





Атриовентрикулярная блокада I степени



Атриовентрикулярная блокада I степени

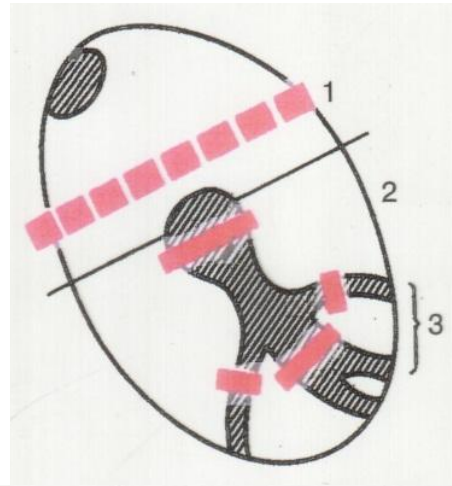
II. Дистальная форма АВ-блокады I степени (!)

Задержка электрического импульса происходит в области разветвлений пучка Гиса — т.е. одновременно на уровне трех ветвей пучка Гиса (трехпучковая блокада).

На ЭКГ: 1) удлинение интервала PQ

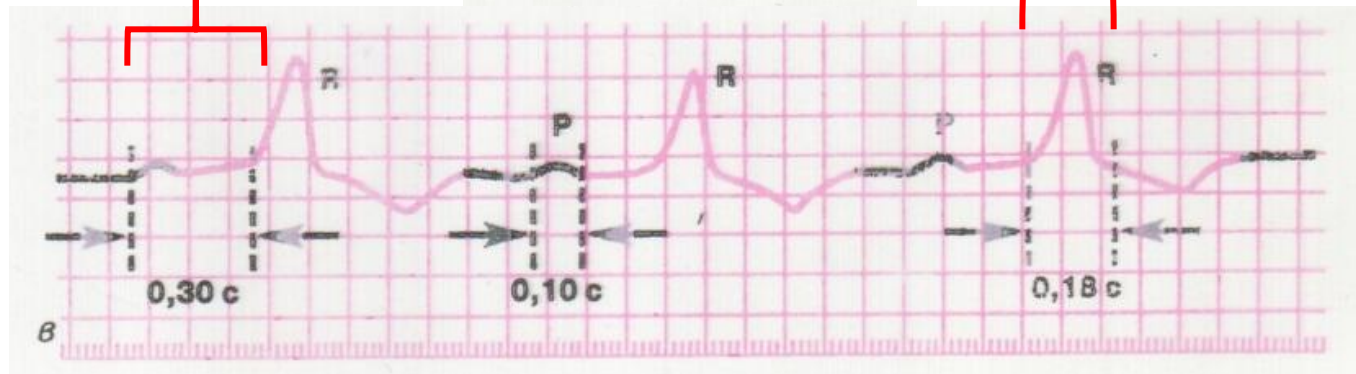
+

2) выраженная деформация желудочкового комплекса QRS



Интервал PQ
удлинен

QRS
уширен



Дистальная форма АВ-блокады I степени

Проксимальная АВ-блокада I степени чаще бывает при **ревматическом миокардите**. Важно наблюдать динамику интервала PQ при ревматизме, которая бывает довольно быстрой.

Эта блокада может быть и у здоровых людей с гипертонусом *n.vagus* (например, у спортсменов).

Дистальная АВ-блокада I степени имеет более тяжелый прогноз, она чаще наблюдается **при коронарной недостаточности (ИБС)**.

Известно, что пучок Гиса (АВ-пучок) состоит из 2-х частей (отделов):

1) **проксимального** отдела («пенетрирующая часть» пучка Гиса), **не имеющего контакта с сократительным миокардом и поэтому мало чувствительного к поражению коронарных артерий,**

и

2) **дистального** отдела («мембранозная», «ветвящаяся часть» пучка Гиса), чувствительного к поражению коронарных артерий.

Этим можно объяснить то, что проксимальные АВ-блокады редко встречаются при ИБС, т.к. проксимальная часть АВ-пучка мало чувствительна к поражению коронарных артерий.

II степень АВ-блокады

При АВ-блокаде II степени происходит прекращение проведения некоторых импульсов из предсердий на желудочки.

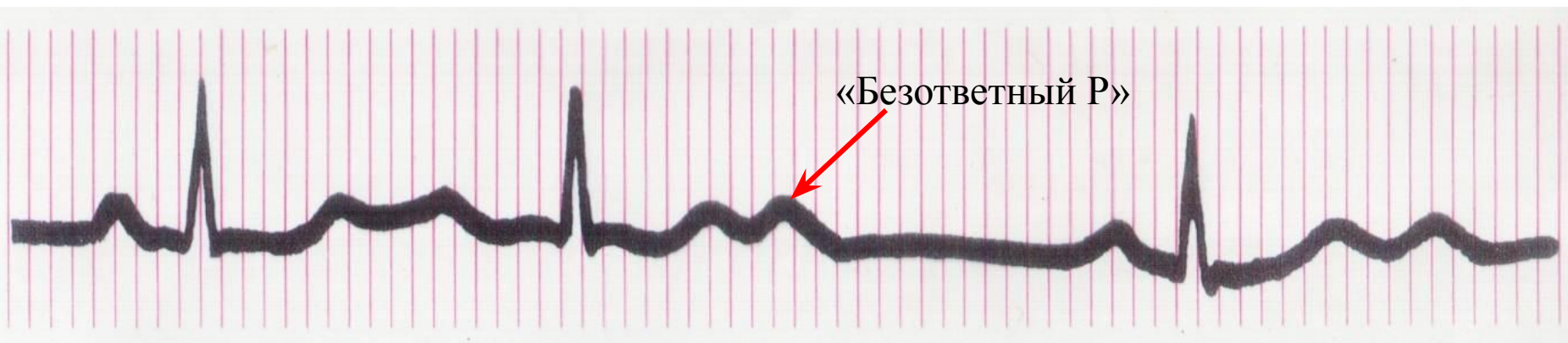
В связи с этим на ЭКГ возникают зубцы *P* без желудочковых комплексов, или так называемые «безответные зубцы *P*».

Выделяют **два основных типа** предсердно-желудочковой блокады II степени.

1) АВ-блокада II степени I типа

АВ-блокада II степени I типа (или **АВ-блокада с периодами Самойлова-Венкебаха**, или **Мобитц I**) проявляется тем, что интервал PQ от цикла к циклу удлиняется и, наконец, достигает такой степени, что импульс на желудочки не проводится.

На ЭКГ в это время виден лишь зубец P , а желудочковый комплекс выпадает. Следующий после выпадения комплекс имеет неудлиненный интервал PQ . Затем такой период вновь повторяется.

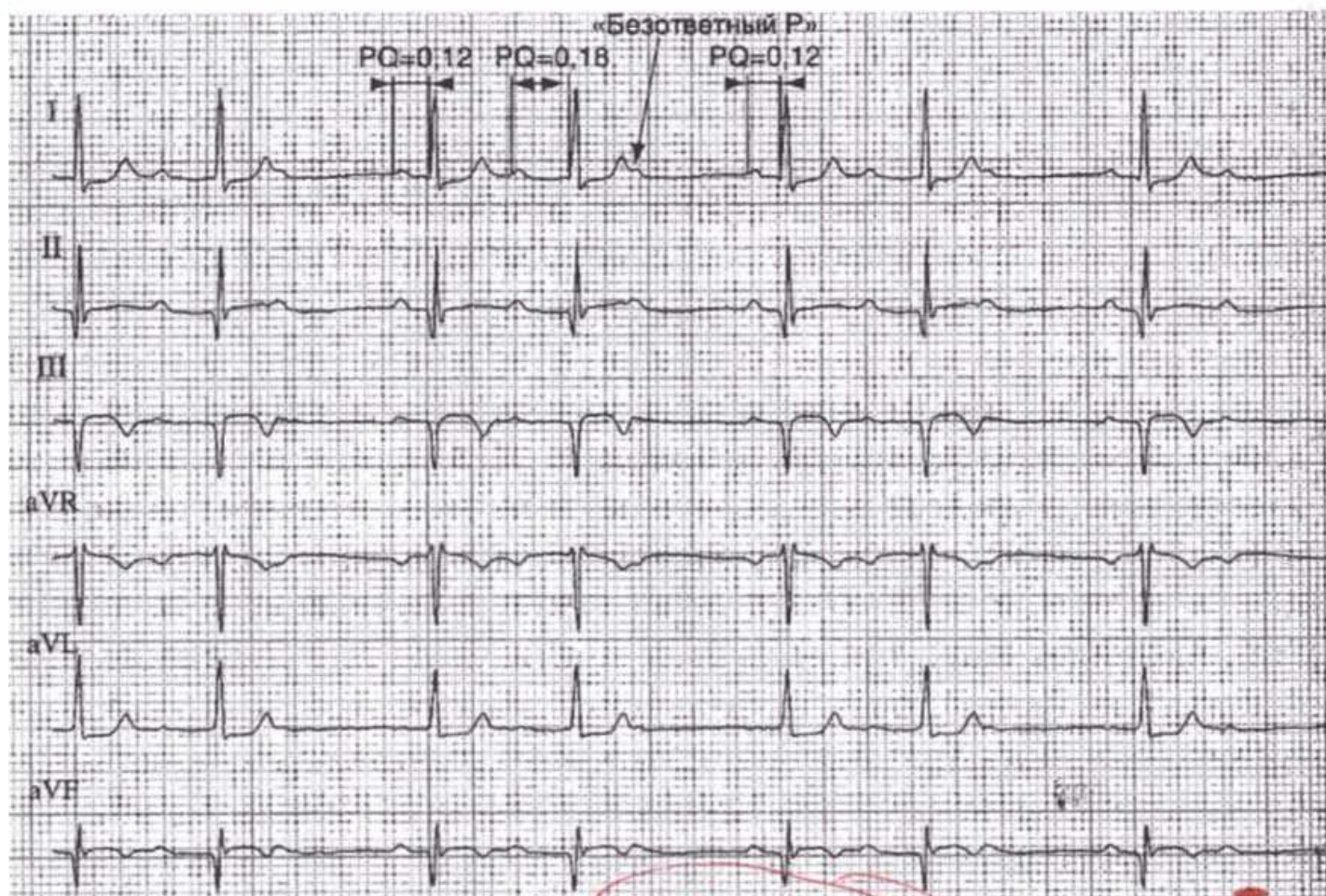


Атриовентрикулярная блокада II степени I типа
(с периодами Самойлова-Венкебаха*, I тип Мобитца**)

* **Венкебах Карел Фредерик** (1861-1940, голландец по происхождению, профессор Венского университета) один из основоположников кардиологии.

** **Мобитц Вольдемар** (р. в 1889 г.) – немецкий врач (описал 2 типа АВ-блокады II ст. в 1928 г.)

Чаще всего блокада этого типа локализуется в предсердно-желудочковом узле, значительно реже – в стволе Гиса и его разветвлениях.



АВ-блокада II степени I типа
(с периодами Самойлова-Венкебаха, Мобитц I)

- В дополнение к общим электрокардиографическим признакам АВ-блокада II степени I типа (с периодами Самойлова – Венкебаха) проявляется:
-)неправильным ритмом сердца (*аритмией*);
 -)постепенным увеличением продолжительности интервала $P-Q$ в каждый период, заканчивающийся выпадением комплекса $QRST$ с возникновением паузы. Это увеличение во 2-м сердечном цикле периода выражено больше, чем в 1-м, а в последующих прирост интервала $P-Q$ прогрессивно уменьшается;
 -)постепенным уменьшением продолжительности интервала $R-R$ в каждый период.
- 4) меньшей величиной интервала $R-R$ во время паузы по сравнению с его удвоенной величиной в предшествующем сердечном цикле.

Как и при АВ-блокаде I степени, комплексы ORS **чаще узкие**, но могут быть и уширены вследствие подстволовой локализации АВ-блокады или наличия сопутствующего независимого нарушения внутрижелудочковой проводимости.

(Амосова Е.Н., 2002)

АВ-блокаду II степени с периодикой Самойлова-Венкебаха (Мобитц I) при инфаркте миокарда (ИМ) задней стенки ЛЖ рассматривают как «доброкачественную» аритмию, чаще всего связанную с рефлекторным повышением парасимпатического тонуса. Такая блокада локализуется внутри предсердно-желудочкового узла, чувствительна к атропину и редко переходит в полную поперечную блокаду.

Если у пациента с ИМ на фоне АВ-блокады типа Мобитц I не происходит снижение АД, то при значительном урежении ритма рекомендуется ввести ему атропин и, пока он будет действовать, установить эндокардиальный электрод и начать кардиостимуляцию (Шпектор А.В., Васильева Е.Ю., 2008).

Предсердно-желудочковая блокада II степени I типа также может развиваться при других заболеваниях сердца (ревматический кардит и др.) и дигиталисной интоксикации.

Этот тип блокады регистрируется и у ряда спортсменов (функциональная, вагусная АВ-блокада)

**Аускультация сердца при АВ-блокаде
II степени с периодами Самойлова-Венкебаха**

Прогрессирующее ослабление I тона

Прогрессирующее ослабление I тона (при неизменной интенсивности II тона) носит название феномена Вэнкебаха. Этот феномен развивается вследствие постепенного удлинения интервала PQ ЭКГ до первого выпадающего сердечного сокращения (периодика Самойлова – Вэнкебаха).

Такое прогрессирующее ослабление I тона настолько типично для данной ситуации, что Вэнкебах смог описать свой феномен (синдром Вэнкебаха, или периоды Вэнкебаха) клинически (по пульсу и путем аускультации в 1899 г., т.е. еще до изобретения ЭКГ (1903).

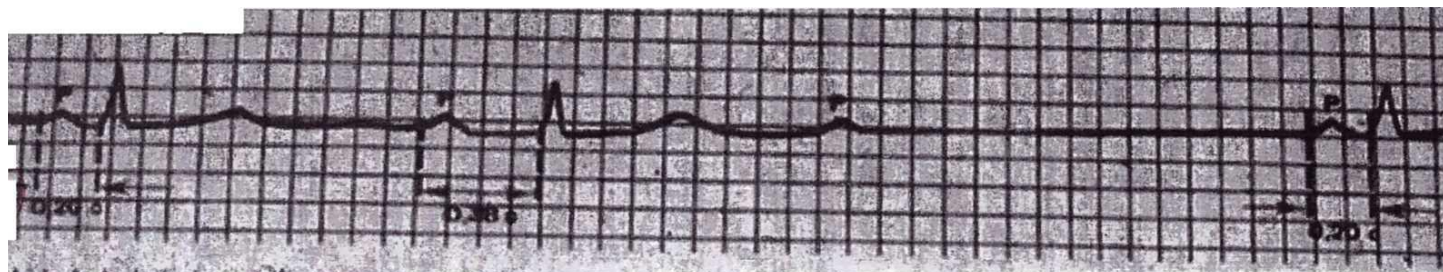
ЭКГ

АВ-блокада II ст.

I тип (тип I Мобитца)

Периоды Самойлова –

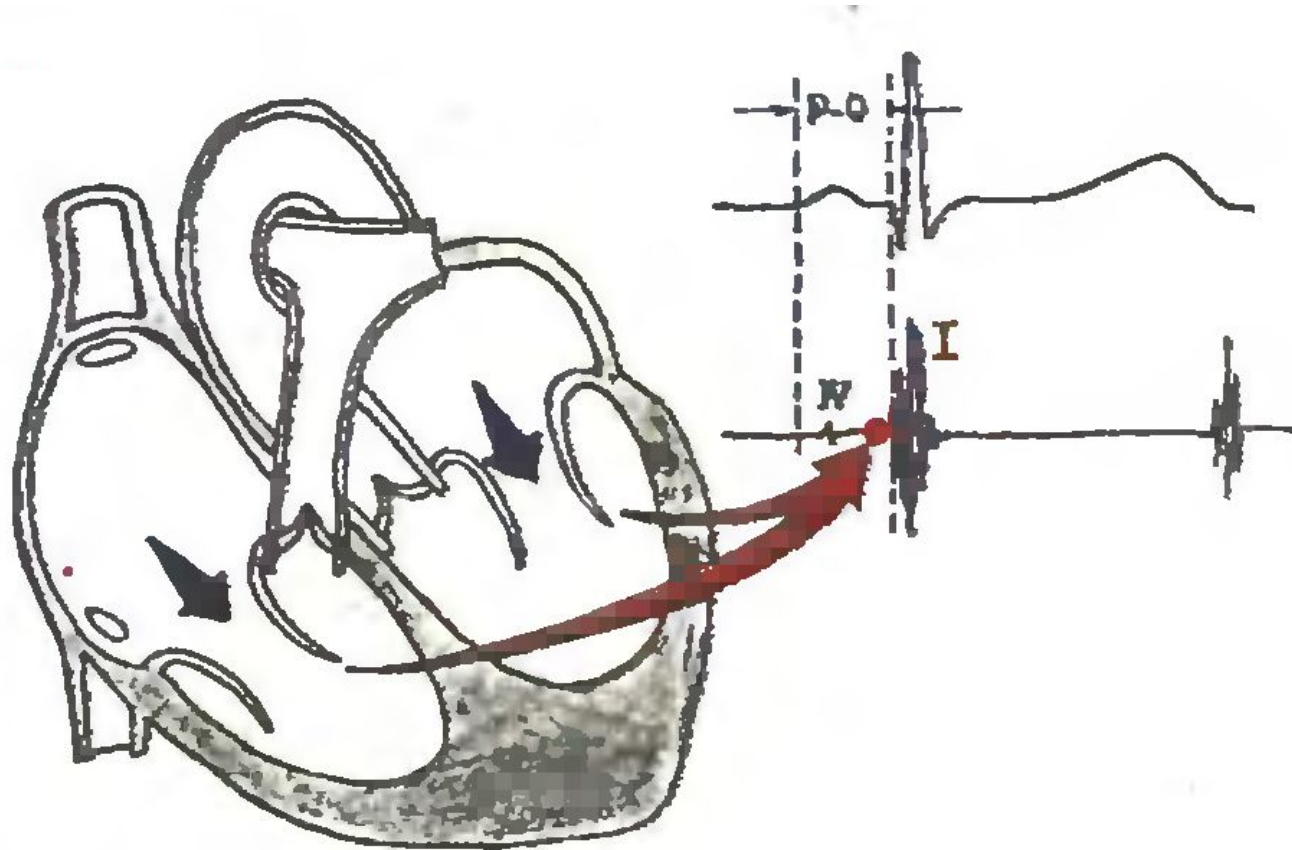
Вэнкебаха



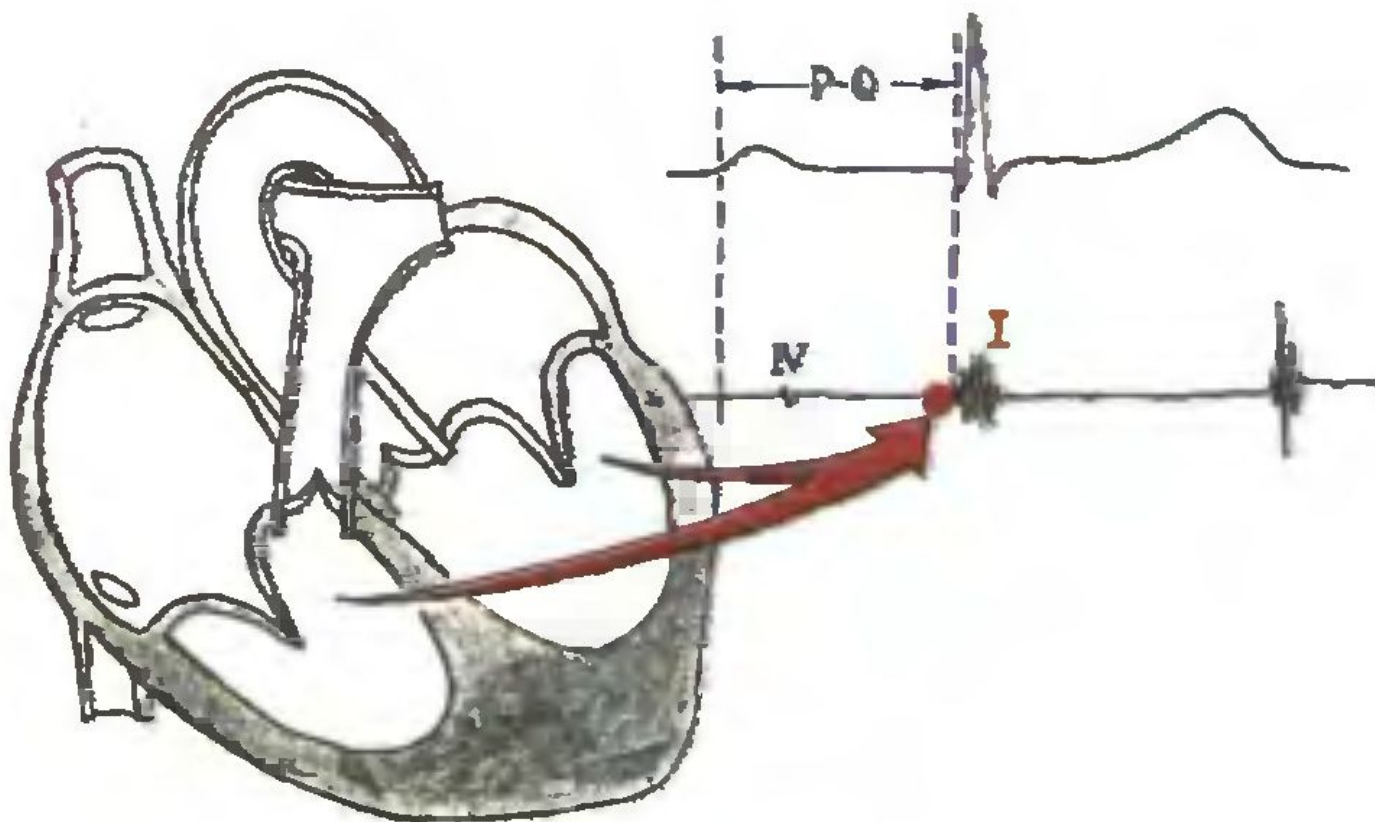
Тоны сердца



В норме при интервале PQ , не превышающем 0,20 с, непосредственно перед началом систолы желудочков створки атриовентрикулярных клапанов широко раскрыты, т.к. только что закончилась систола предсердий. Последующее свободное движение створок клапанов в начале систолы желудочков (захлопывание), вероятно, способствует формированию I тона нормальной громкости.

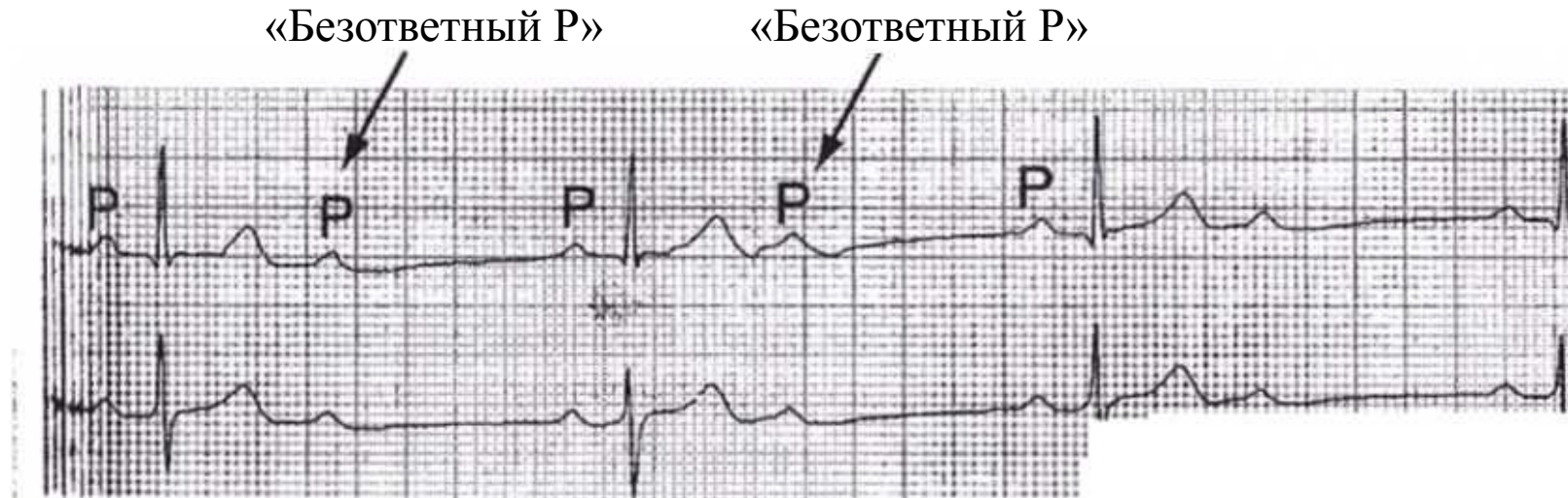


При увеличении интервала PQ больше 0,20 с систола предсердий заканчивается задолго до начала сокращения желудочков, створки клапанов за это время успевают всплыть и к началу систолы желудочков уже сомкнуты. По мнению Л.И. Фогельсона, это способствует уменьшению амплитуды их колебаний и ослаблению I тона.

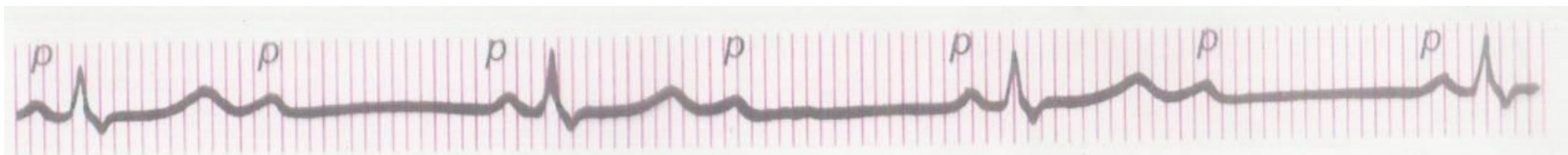


2) АВ-блокада II степени II типа (Мобитц II)

При АВ-блокаде II степени типа II (Мобитц II) интервал *PQ* всегда одинаков (нормален либо удлинен), но периодически через несколько (каждые два, три и др.) сердечных циклов импульс из предсердий к желудочкам не проводится, и возникает блокада с соотношением сокращений предсердий к сокращениям желудочков **2:1**, **3:2** и др.

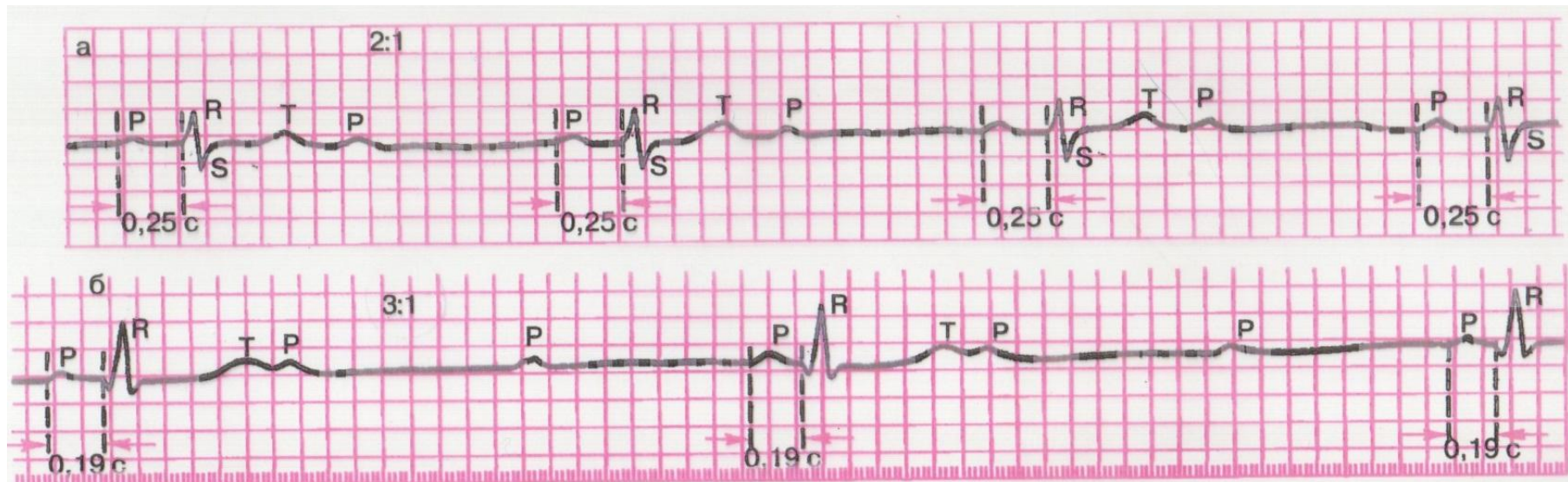


Неполная предсердно-желудочковая блокада II степени II типа (Мобитц II)
с соотношением сокращений предсердий к желудочкам **2:1**



Атриовентрикулярная блокада II степени – II тип Мобитца

3) Разновидностью АВ-блокады II степени II типа является **далекозашедшая АВ-блокада (III тип)**



ЭКГ при атриовентрикулярной блокаде II степени (III тип, или неполная атриовентрикулярная блокада высокой степени):

а – 2:1; б – 3:1

Выделяют так называемую **далекозашедшую (субтотальную) АВ-блокаду**, т.е. неполную АВ-блокаду высокой степени, при которой из предсердий на желудочки **не** проводится **большая** часть импульсов, например половина (по данным Мурашко), большая часть – **2 из 3-х, 3 из 4-х**. Тогда это соотношение зубцов **P** и комплексов **QRS** (полных комплексов) составит **2:1, 3:1, 4:1** и т.д.

Подобная блокада развивается у пациентов с тяжелыми изменениями в проводящей системе сердца и может трансформироваться в полную предсердно-желудочковую блокаду.

По своим последствиям неполная АВ-блокада высокой степени аналогична полной АВ-блокаде.



Атриовентрикулярная блокада II степени (высокая)

АВ-блокада II степени II типа характеризуется неблагоприятным клиническим прогнозом (угроза возникновения синдрома Морганьи –Адамса – Стокса).

Причиной ее развития (Кушаковский М.С., 2004) может быть острое ишемическое повреждение системы Гиса – Пуркинье (инфаркт миокарда), хронические склеродегенеративные заболевания системы Гиса – Пуркинье (болезнь Ленегра*), ятрогенные факторы (лечение большими дозами хинидина, аймалином и др.).

АВ-блокада II степени II типа при ИМ, как правило, не чувствительна к введению атропина и может быстро и неожиданно перейти в полную поперечную блокаду. Поэтому, даже если частота ритма желудочков оказывается достаточной для поддержания полноценной гемодинамики, эндокардиальный электрод необходимо устанавливать сразу, чтобы в случае дальнейшего замедления ритма немедленно начать кардиостимуляцию (Шпектор А.В., Васильева Е.Ю., 2008).

* Болезнь Ленегра (Ленегр – французский кардиолог, 1904-1972) – первичное склеродегенеративное заболевание, поражающее проводящую систему без вовлечения миокарда или фиброзного скелета. Манифестируется нарушениями предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости.

III степень АВ-блокады (полная поперечная блокада сердца)

СТРОЕНИЕ ОБЩЕГО СТВОЛА ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПРОВОДНИКОВОЙ СИСТЕМЫ

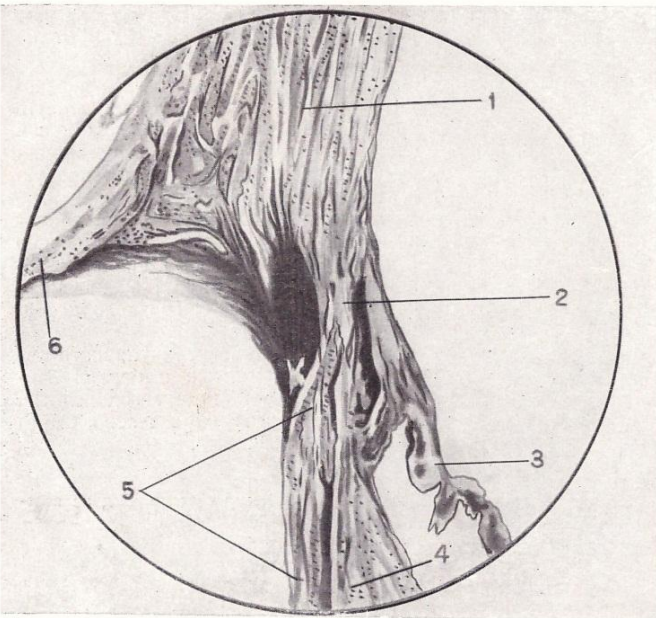


Рис. 1. Атриовентрикулярный узел и общий ствол проводниковой системы:

1 — мышечные волокна межпредсердной перегородки; 2 — атриовентрикулярный узел; 3 — внутренняя лопасть трехстворчатого клапана; 4 — мышечные волокна межжелудочковой перегородки; 5 — общий ствол; 6 — лопасть двустворчатого клапана

Рис. 2. Общий ствол проводниковой системы (поперечный разрез):

1 — общий ствол; 2 — сосуд

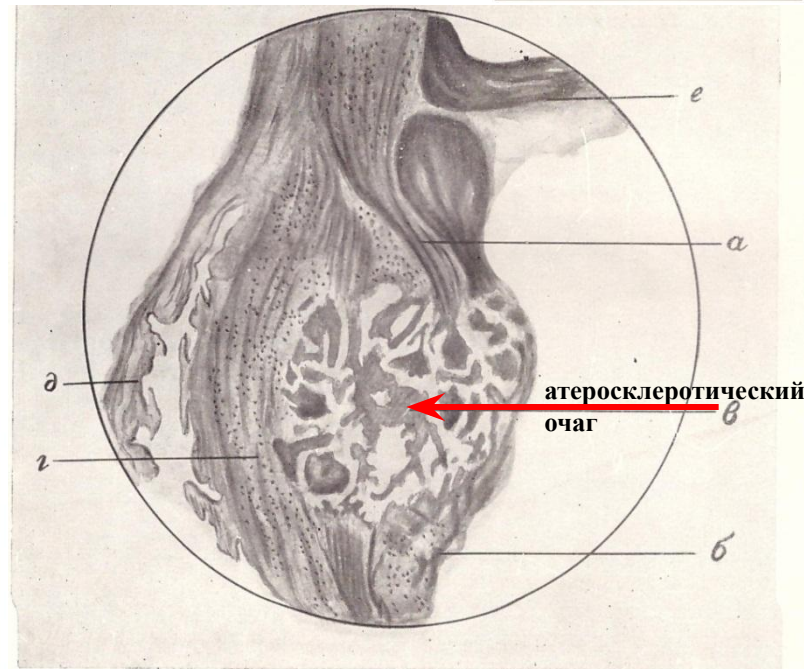


Рис. 2. Картина морфологических изменений при полной атриовентрикулярной блокаде: a — атриовентрикулярный узел; б — общий ствол; в — атеросклеротический очаг; г — мышечные волокна межжелудочковой перегородки; д — лопасть двустворчатого клапана; е — лопасть трехстворчатого клапана.

Атеросклеротический очаг вызвал перерыв общего ствола

АВ-блокада III степени (полная АВ-блокада) характеризуется полным отсутствием проведения импульса с предсердий на желудочки вследствие перерыва в проводящей системе в области предсердно-желудочкового узла, ствола пучка Гиса или его разветвлений.

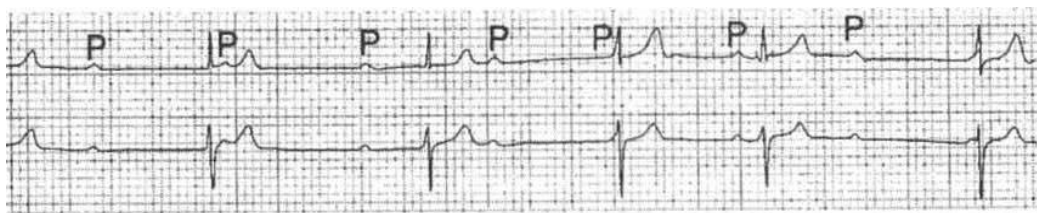
Если водителем ритма желудочков становится предсердно-желудочковое соединение, то частота сокращений желудочков составляет 50-40 в минуту.

При более низком расположенном водителе ритма она снижается до 30-20 в минуту.

Предположение о полной АВ-блокаде можно сделать уже на основании данных клинического обследования пациента, так как при этом обнаруживают брадикардию. При дифференциальной диагностике полной АВ-блокады и синусовой брадикардии следует учитывать, что на частоту желудочковых сокращений при полной блокаде мало влияет физическая нагрузка или введение атропина. Это связано с тем, что действие *n.vagus* в этом случае «прерывается» в предсердиях. Напротив, синусовая брадикардия переходит в нормо- или тахикардию.

Диагностику полной АВ-блокады (АВ-блокады III степени) осуществляют с помощью ЭКГ, на которой видно, что предсердия и желудочки сокращаются независимо друг от друга в своем ритме: предсердия – в синусовом (интервалы PP равны между собой), желудочки – в предсердно-желудочковом или собственном желудочковом (интервалы RR также равны между собой).

Зубцы P , возникающие чаще, временами наслаиваются на комплекс QRS , деформируя его. Собственно комплекс QRS может быть почти неизменным, если водителем ритма служит предсердно-желудочковый узел или ствол пучка Гиса (проксимальная блокада), либо деформированным, если водителем ритма становится одна из ножек пучка Гиса (дистальная блокада).



а



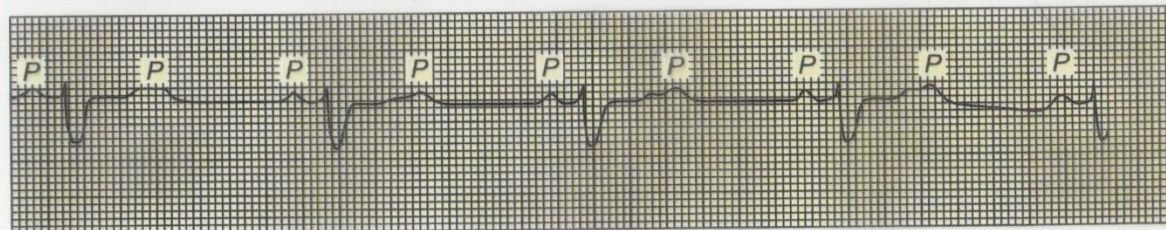
б

Полная предсердно-желудочковая блокада (электрокардиограмма пациента Кр., 69 лет): а – проксимальная блокада; б – дистальная блокада



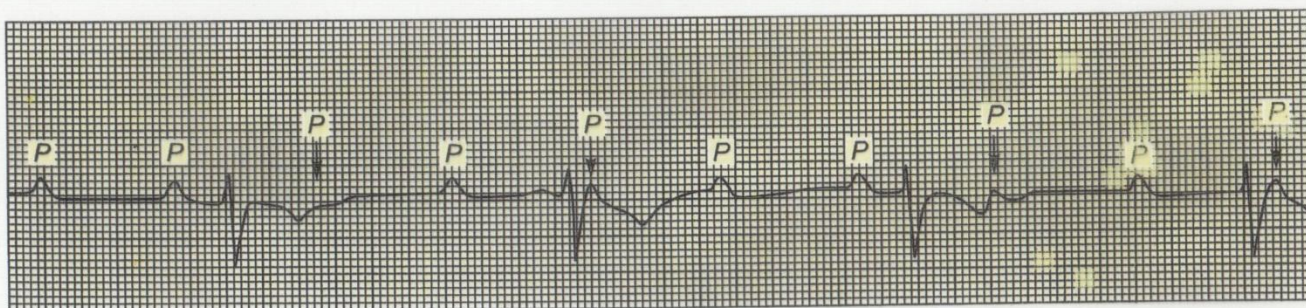
AV-блокада первой степени

а



AV-блокада второй степени (2 : 1)

б



AV-блокада третьей степени

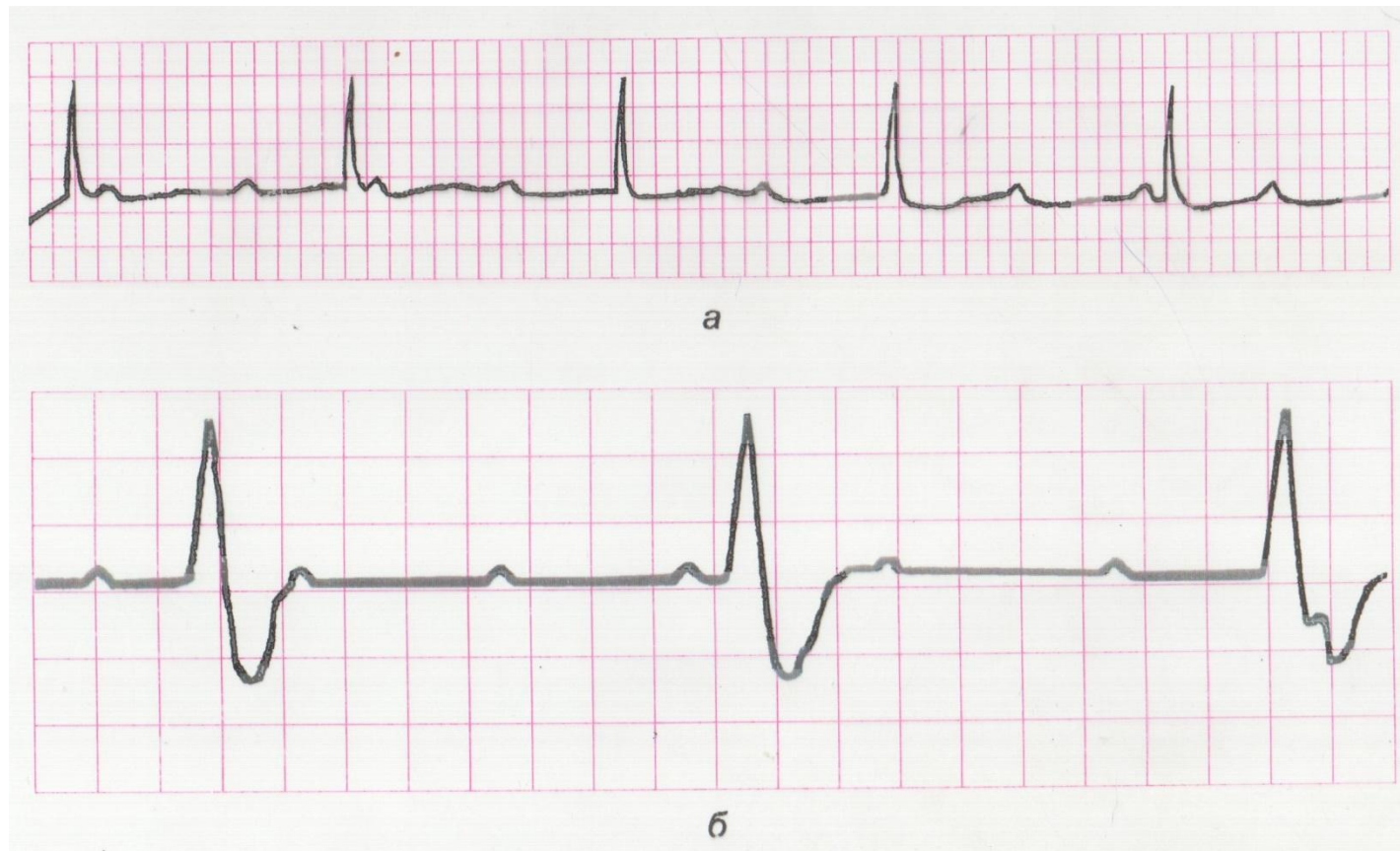
в

АВ-блокады. (а) АВ-блокада первой степени; интервал PR составляет 0,28 с.

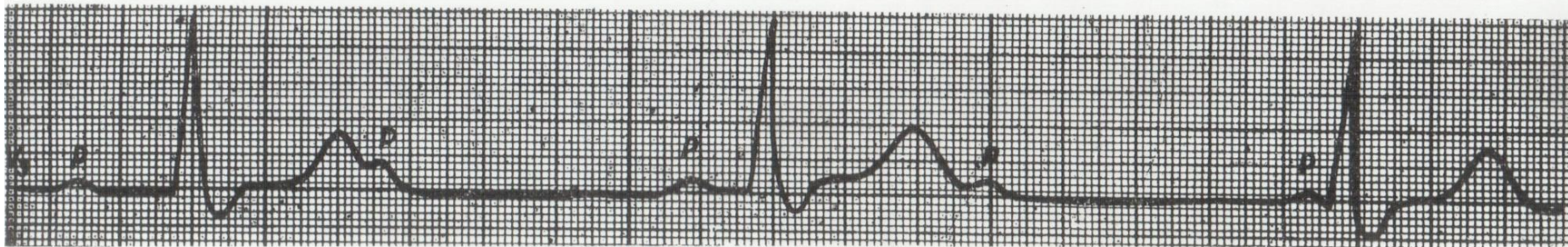
(б) АВ-блокада второй степени (2:1)

(в) АВ-блокада третьей степени, обратите внимание на расхождение между P-волнами и комплексами QRS

Полная АВ-блокада, или «полная поперечная блокада сердца» (А.Л.Сыркин)
– предсердия и желудочки **разобщены** полностью.



Атриовентрикулярная блокада III степени
а – проксимальный тип; б – дистальный тип



Полная АВ-блокада дистального типа

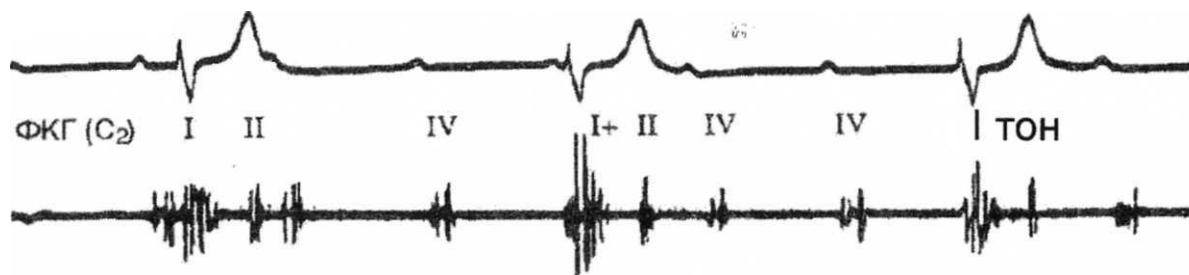
Аускультация сердца при АВ-блокаде III степени

Переменная (беспорядочная, хаотичная) изменчивость громкости I тона.

Переменная (беспорядочная, хаотичная) изменчивость громкости I тона при «правильном» сердечном ритме выявляется при АВ-блокаде III степени (т.е. при полной АВ-блокаде). При этом предсердия и желудочки сокращаются независимо друг от друга.

Когда желудочковое сокращение застаёт клапаны широко открытыми, выслушивается громкий I тон. Напротив, когда клапаны частично прикрыты, I тон становится приглушенным. Эта переменная интенсивность I тона (1) (в сочетании с выраженной брадикардией (2) и сохраненным «правильным» сердечным ритмом (3)) отличается такой хаотичностью, что диагноз полной АВ-блокады может быть поставлен достаточно уверенно на основе одной только аускультации.

ЭКГ



Полная атриовентрикулярная блокада.

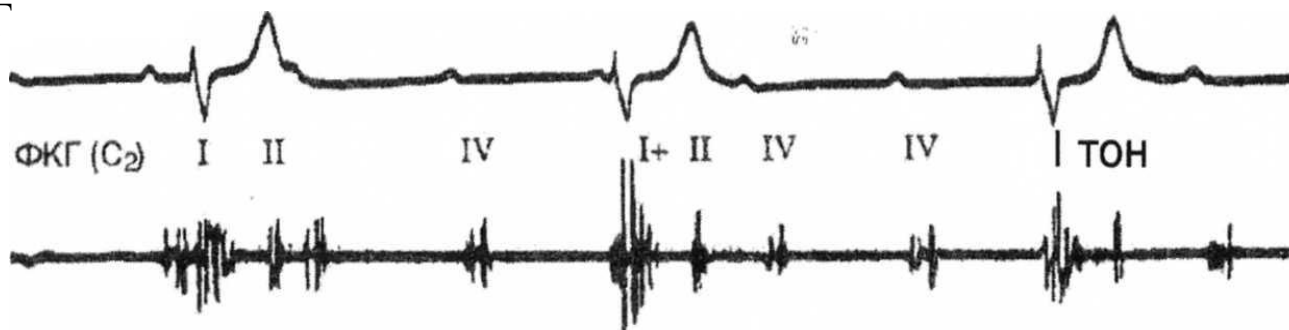
На ФКГ регистрируются предсердные тоны (IV). При коротком интервале PQ амплитуда I тона (I+) увеличена и аускультативно воспринимается как «пушечный» тон.

Поль Уайт (1960) отмечал, что при тщательной аускультации у левого края грудины могут быть выслушаны слабые предсердные тоны.

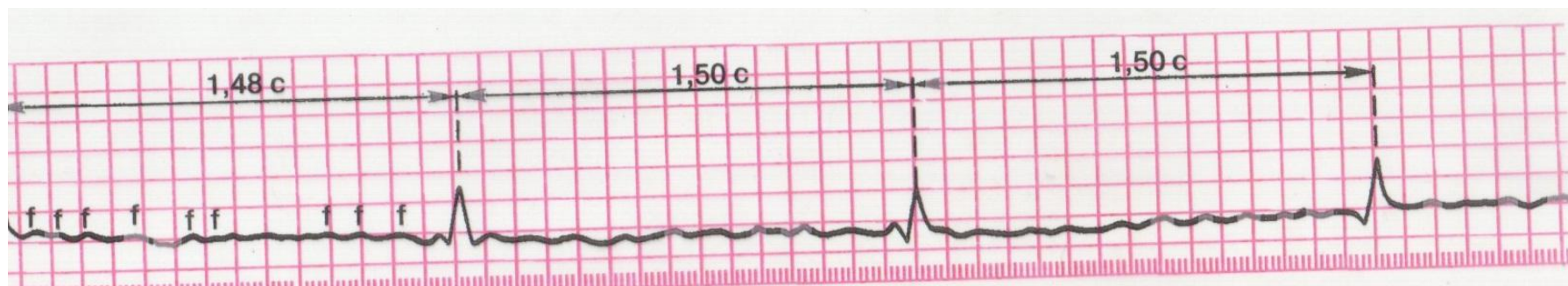
На фонокардиограмме регистрируют и самостоятельные предсердные тоны (Кассирский И.А., Кассирский Г.И., 1964).

Их выслушивание при полной АВ-блокаде в течение длительной диастолической паузы желудочков позволяет клинически исключить синдром Фредерика (сочетание полной АВ-блокады и фибрилляции предсердий), при котором нет предсердных тонов.

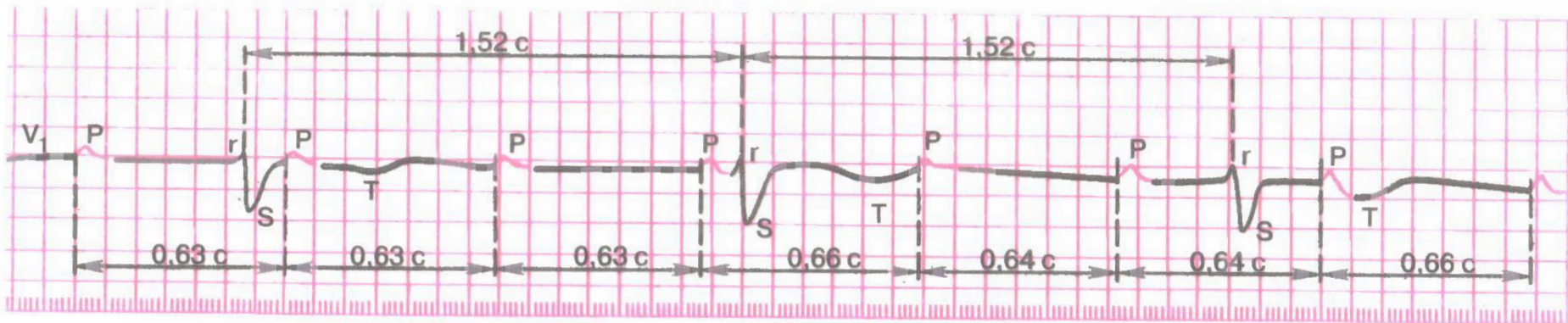
ЭКГ



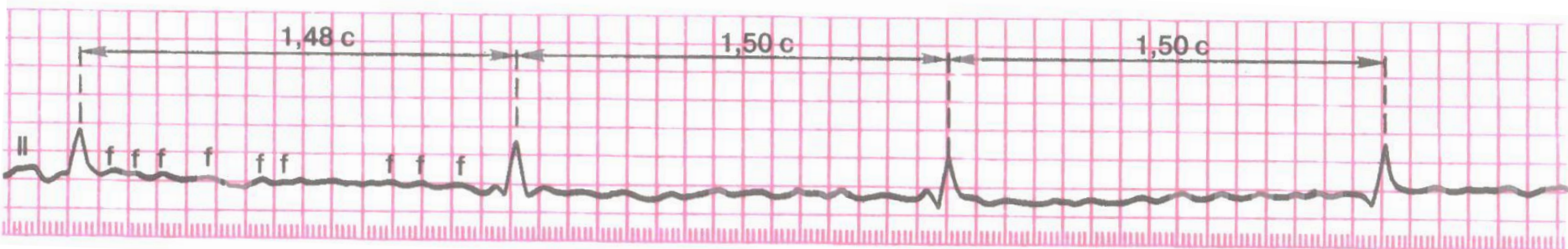
Полная АВ-блокада



Синдром Фредерика



ЭКГ при полной атриовентрикулярной блокаде (АВ-блокаде III степени).
Полное разобщение ритма предсердий и желудочков.



ЭКГ при синдроме Фредерика: сочетание мерцания (фибрилляции) предсердий и полной атриовентрикулярной блокады. Хорошо заметны волны мерцания ff.

Фредерика феномен (синдром)

Это сочетание полной АВ-блокады и фибрилляции предсердий.
Феномен описан в 1904 г. Леоном Фредериком (1851-1935) – бельгийским физиологом

Аускультация сердца и исследование яремного венного пульса при полной АВ-блокаде (по М.С.Кушаковскому)

Распознавание полной АВ блокады по ЭКГ несложно. Диагноз может быть поставлен и при выслушивании сердца. На фоне регулярных и редких сокращений сердца изменяется громкость I тона: от ослабленного до «пушечного» тона Стражеско (приближение IV тона к I тону), иногда в течение длинной желудочковой диастолы слышны глухие «изолированные» IV тоны.

Кроме того, можно уловить раздвоение II тона, усиливающееся на вдохе, если идиовентрикулярный импульс исходит из левого желудочка, и парадоксальное раздвоение II тона, если импульс вырабатывается в правом желудочке (блокада левой ножки).

Параллельно колебаниям громкости I тона изменяется яремный венозный пульс: от отрицательного до «пушечного», когда совпадает систола предсердий и желудочков.

Кроме того, бросается в глаза расхождение между редким, правильным пульсом на лучевой артерии и более частым, тоже правильным яремным венозным пульсом.

Часто выслушивается систолический шум, обусловленный несоответствием между повышенным ударным объемом и относительным стенозом устья аорты и легочной артерии.



**М.С.
Кушаковский**

Иногда при АВ-блокаде III степени могут отмечаться значительные колебания частоты желудочковых сокращений при постоянном водителе ритма из АВ-соединения. Возможные механизмы этого явления заключаются в развитии блокады выхода импульса из АВ-соединения. Подобное нарушение называют «блокадой в блокаде», что может проявляться и выпадением отдельных желудочковых сокращений.

Осложнением полной поперечной АВ-блокады является синдром Морганьи – Адамса – Стокса.

Приступы потери сознания длятся от нескольких секунд до нескольких минут. Купируются они чаще всего самопроизвольно, но, как указывает большинство исследователей, именно приступы Морганьи – Адамса – Стокса нередко могут быть причиной синдрома внезапной смерти.

Синдром Морганьи – Адамса – Стокса

Синдром МАС – возникновение приступов головокружения и внезапной потери сознания с судорогами (в более тяжелых случаях с клоническими судорогами), бледностью, сменяющейся цианозом и нарушениями дыхания; во время приступа не определяется АД и обычно не прослушиваются тоны сердца. Пульс замедлен до 10-15 ударов в 1 минуту. На ЭКГ может быть зарегистрированы трепетание и фибрилляция желудочков. МАС наблюдается также при полной и частичной АВ-блокаде и при неполном синоаурикулярном блоке, чаще всего у больных кардиосклерозом, приводящим к ишемии головного мозга.

1) Джованни Моргáньи – итальянский анатом и врач, основатель патанатомии как науки и клинико-анатомического направления в медицине, иностранный почетный член Петербургской АН (1682-1771 гг.) (XVII-XVIII вв.).

Описал приступ после исчезновения пульса у пациента (в 1769 г.).

2) Роберт Адамс – ирландский врач, хирург, лейб-хирург королевы Виктории, профессор Дублинского университета (1791-1875 гг.) (XIX век) (в 1827 г.)

3) Уильям Стокс – ирландский врач (1804-1878 гг.) (XIX век) (в 1864 г.)

«воротник Стокса», дыхание Чейна-Стокса]. Автор руководства «Болезни сердца и аорты» (1854)

описали приступы на фоне брадикардии

Синдром Морганьи – Адамса – Стокса (МАС) – это синоним аритмогенного обморока.

Он скорее (чаще) бывает не при блокадах сердца, а при желудочковых пароксизмальных тахикардиях. Однако М.С. Кушаковский отмечает, что «в клинической практике явно преобладает брадикардический синдром МАС».

Синдром МАС был описан задолго до того, как стали известны его причины!!

Морганьи в 1765 году (!) описал 68-летнего пациента с редким пульсом и периодическими припадками, похожими на эпилептические. В 1769 году он же описал еще 2 больных, у которых приступы потери сознания наступали после исчезновения пульса.

Затем обмороки на фоне редкого пульса описали также Адамс (в 1827 г.) и Стокс (в 1846 г.).

После этого термин «приступ Морганьи – Адамса – Стокса» прочно вошел в медицинскую литературу и в настоящее время используется как синоним аритмогенного обморока.

В подавляющем большинстве случаев показана постоянная или временная электрокардиостимуляция.

Появление обмороков на фоне АВ-блокады
резко ухудшает прогноз:
после появления обмороков пациент обычно
живет не более 2-х лет, если не установлен
кардиостимулятор

Полная блокада может быть либо постоянной, либо преходящей. Преходящая АВ-блокада III степени возможна, если патологический процесс оказывает лишь косвенное влияние на область предсердно-желудочкового узла (например, инфаркт миокарда, при котором эта область оказалась периинфарктной).

Ликвидация предсердно-желудочковой блокады возможна и в том случае, если она развилась на фоне приема соответствующих лекарственных средств.

При небольшой степени брадикардии пациенты с полной предсердно-желудочковой блокадой могут жить годами, значительное же урежение ритма может сопровождаться синдромом Морганьи – Адамса – Стокса, что требует неотложных мероприятий.

Иногда такие приступы возникают вследствие перехода полной АВ-блокады в кратковременную фибрилляцию желудочков или возникают в момент перехода неполной АВ-блокады II степени в полную блокаду, когда еще не активизировался водитель ритма третьего порядка.

Полная АВ-блокада может быть **приобретенной** и **врожденной**. Среди **врожденных** блокад выделяют **наследственный** вариант (З.И.Янушкевичус).

Наследственные варианты полной АВ-блокады описывают при болезни **Лёва**, болезни **Ленёгра** (*см. далее*), при которых к блокаде приводят **прогрессирующие дегенеративные процессы** в клапанном аппарате сердца и **проводящей системе**, болезни Фабра (липоидоз сердца).

Врожденная АВ-блокада сочетается с врожденными пороками сердца (дефект МПП и МЖП).

Приобретенные полные АВ-блокады возникают при миокардитах, чаще вирусных и дифтерийных, алкогольной кардиомиопатии, при ИБС, амилоидозе сердца, сифилисе (сифилитические гуммы в МЖП), опухолях сердца, коллагенозах, при травмах грудной клетки, при отравлении сердечными гликозидами (редко!), при передозировке β -блокаторов.

Полная АВ-блокада и болезни Ленегра и Лёва

Полная АВ-блокада за счет двусторонней блокады ножек более чем в половине случаев (54%) бывает связана с процессами склеродегенеративного характера. Один из этих процессов – **болезнь Ленегра** [Lenegre J., 1964, 1966] – первичное склеродегенеративное заболевание в пределах проводящей системы без вовлечения миокарда или фиброзного скелета. Оно проявляется в основном полной блокадой правой ножки в сочетании с блокадой передневерхнего разветвления левой ножки (блокада Вильсона). Чаще поражает мужчин среднего возраста; в литературе есть единичные описания болезни Ленегра у мужчин 19-21 года [Dhingra R. et al., 1974; Dianzumba S. et al., 1977]. Иногда болезнь Ленегра называют **идиопатическим двусторонним фиброзом ножек**.

Другой процесс, встречающийся у пожилых людей и стариков (чаще у женщин), – это прогрессирующий склероз и кальцинирование (обызвествление) левой стороны сердечного скелета, захватывающие кольцо митрального клапана (*annulus mitralis*) и основание его створок, центральное фиброзное тело, мембранозную часть межжелудочковой перегородки, аортальное кольцо и основание полулуний аорты – **болезнь Лев'а** [Lev M., 1964].

Исследования А.А.Балябина (1987, 1989) подтверждают **связь нарушений АВ- и внутрижелудочковой проводимости с идиопатическим кальцинозом внутрисердечных структур («кальцифицирующая болезнь миокарда»)** [Кушаковский М. С. и др., 1985].

АВ-блокады, в основе которых лежат **болезни Ленегра и Лев'а**, называют также **первичными идиопатическими полными АВ-блокадами**. R.Dhingra и соавт. (1974) указали три критерия, позволяющие при жизни больного диагностировать эти формы нарушения проводимости:

- 1) возникновение **прогрессирующей внутрижелудочковой блокады**, более или менее
- 2) **быстро заканчивающейся** формированием **полной АВ-блокады**; локализация полной АВ-блокады ниже общего ствола пучка Гиса (т.е. с широким комплексом QRS);
- 3) отсутствие каких-либо других органических заболеваний сердца.
- 4) В наше время следует добавить четвертый признак: **эхокардиографические указания на дегенеративное обызвествление (фиброз) в области межжелудочковой перегородки** [Кушаковский М.С. и др., 1990].

Врожденные полные АВ-блокады

Не всегда одинаково течение врожденных полных АВ-блокад.

АВ-узловые блокады с устойчивым замещающим ритмом могут не причинять пациенту неприятностей. Известны случаи, когда люди с таким типом блокирования нормально росли и развивались, выполняли физическую работу, женщины благополучно переносили беременность и роды.

Тяжелее протекают врожденные стволые АВ-блокады III степени либо врожденные полные блокады, сочетающиеся с другими врожденными дефектами сердца. Смертность от этих блокад особенно велика в неонатальном периоде (10%), она заметно понижается в школьном возрасте и в юности, затем начинает медленно возрастать. Следовательно, приступы МАС возможны и у лиц с врожденными АВ-блокадами III степени [Esscher, 1981; Yeen S. et al., 1986].

ФАКУЛЬТАТИВНО

АВ-блокады – это различные виды нарушения проведения импульса от предсердий к желудочкам.

АВ-блокады разделяются по:

1) **степени** и

2) **уровню** нарушения проведения.

Различают 3 степени АВ-блокады, которые определяются по данным стандартной ЭКГ. Для АВ-блокады I степени характерно удлинение АВ-проведения, в результате чего все импульсы синусового узла проводятся от предсердий к желудочкам, но с определенной и одинаковой задержкой.

При АВ-блокаде II степени отдельные предсердные импульсы не проводятся к желудочкам. Различают 4 варианта АВ-блокады II степени: 1) тип I, 2) тип II, 3) АВ-блокаду 2:1 и 4) высокой степени.

Для АВ-блокады II степени I типа, или с периодами Самойлова-Венкебаха, полному блокированию проведения очередного импульса от предсердий к желудочкам предшествует прогрессивно нарастающее замедление АВ-проведения. Это не свойственно АВ-блокаде II типа, или типа Мобитца, при которой все предсердные импульсы, достигающие желудочков, проводятся с одинаковой скоростью.

При АВ-блокаде типа 2:1 к желудочкам проводится лишь каждый второй предсердный импульс, а при блокаде высокой степени – только один из 3, 4, 5 и более.

АВ-блокада III степени, или полная, характеризуется полным отсутствием АВ-проведения, в результате чего предсердия и желудочки возбуждаются и сокращаются каждые в своем ритме.

В зависимости от того, в **какой функциональной зоне АВ-узла нарушено проведение импульсов**, различают **предсердно-узловую, узловую, стволовую и подстволовую**, или **трехпучковую**, блокады. Локализацию блокады определяют в ходе ЭФИ при регистрации одновременно ЭКГ с поверхности тела и внутрисердечной с записью потенциалов верхней части правого предсердия и пучка Гиса.

Преобладание тонуса парасимпатической части вегетативной нервной системы с развитием АВ-блокады I и даже II степени часто обусловлено снижением активности симпатической части и может отмечаться у здоровых лиц во время сна, при рвоте, кашле, мочеиспускании, дефекации, а также во время интубации трахеи и отсасывания ее содержимого и установлении зонда в желудке.

Другими довольно распространенными причинами функциональной АВ-блокады являются острый инфаркт миокарда задней стенки левого и (или) правого желудочков и заболевания, сопровождающиеся повышением внутричерепного давления.

О ключевой роли повышения активности блуждающего нерва в развитии АВ-блокады в первые 72 часа от начала развития острого инфаркта миокарда задней локализации свидетельствуют ее обратимый характер, частота ритма желудочков, даже при полной АВ-блокаде, в пределах 56-60 в 1 мин и эффективность атропина сульфата.

Поскольку АВ-узел в 90 % случаев кровоснабжается ветвью правой венечной артерий, определенное значение в развитии АВ-блокады при заднем инфаркте миокарда, которая у таких больных обычно локализуется на уровне собственно АВ-узла, имеет также его ишемия.

В отличие от этого АВ-блокада при остром инфаркте миокарда передней локализации, как правило, является трехпучковой и связана с преходящей ишемией или инфарктом ножек пучка Гиса, которые кровоснабжаются из системы передней нисходящей артерии.

Это обуславливает меньшую частоту ритма желудочков – около 40 в 1 мин, которая практически не изменяется после введения атропина сульфата.

Преходящая АВ-блокада различной локализации и степени может возникать также во время приступов стенокардии, в том числе типа Принцметала, а стойкая – в результате атеросклеротического и постинфарктного кардиосклероза.

(Е.Н.Амосова, 2002)

Клиническое течение и прогноз при АВ-блокадах определяются их уровнем и в меньшей мере – степенью, а также этиологией. Дистальные блокады протекают в целом тяжелее, чем проксимальные. Это связано с меньшей частотой и устойчивостью (т.е. ригидностью) идиовентрикулярного ритма, большей подверженности приступам Морганьи – Адамса – Стокса и развитию сердечной недостаточности, а также с тяжелым сопутствующим поражением сердца.

Типичным примером могут служить АВ-блокады при остром инфаркте миокарда задней и передней локализации. В первом случае они являются проксимальными и сопровождаются меньшим объемом поражения миокарда, во втором – локализуются в более дистальных отделах проводящей системы сердца и сочетаются с более распространенным инфарктированием миокарда. Летальность в таких случаях составляет соответственно 30 % и 80 %.

Узловая АВ-блокада I степени, будучи в большинстве случаев обусловленной повышением тонуса блуждающего нерва, не сопровождается органическими заболеваниями сердца и не отягощает прогноз. В то же время дистальная АВ-блокада с продолжительностью интервала *H-V* более 100 мс сопряжена с повышенным риском внезапного перехода в блокаду высокой степени или полную с развитием приступа Морганьи – Адамса – Стокса.

АВ-блокада II степени I типа более чем в 70 % случаев возникает на уровне АВ-узла вследствие ваготонии у здоровых лиц (!), а также при остром инфаркте миокарда задней стенки левого желудочка, и имеет благоприятный прогноз.

Прогноз существенно хуже при поражении дистальных отделов проводящей системы сердца в связи с опасностью развития полной блокады с редким желудочковым ритмом. Это справедливо для АВ-блокады II типа и высокой степени, которая у подавляющего большинства больных имеет подстволовую локализацию, и, протекая с выраженной брадикардией, ухудшает насосную функцию сердца.

До внедрения в клиническую практику электрокардиостимуляции (ЭКС) прогноз у больных с симптоматичной приобретенной АВ-блокадой **III степени** был неблагоприятным, независимо от характера сопутствующего заболевания сердца. Однолетняя выживаемость после первого приступа Морганьи – Адамса – Стокса составляла менее 50 %. В настоящее время, благодаря возможности ранней имплантации ЭКС и их совершенству, исходы значительно улучшились и **определяются в основном тяжестью органической кардиальной патологии**. Так, например, у больных с полной АВ-блокадой после перенесенного инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка прогноз неблагоприятный, тогда как у больных с изолированным идиопатическим фиброзом ножек пучка Гиса он не хуже, чем у лиц того же возраста без АВ-блокады.

При **врожденной** полной АВ-блокаде **прогноз** значительно **лучше**, **чем при приобретенной**, и зависит почти исключительно от наличия сопутствующего ВПС. При отсутствии других врожденных аномалий ЧСС может значительно увеличиваться при физической нагрузке, и такие больные даже могут заниматься спортом. У тех из них, у которых ЧСС в покое составляет менее 50 в 1 мин, в зрелом возрасте, однако, появляются обмороки и другие симптомы.

Прогноз у пациентов с АВ-блокадами **ухудшается при присоединении желудочковых аритмий**. Кроме повышенного риска развития стойкой желудочковой тахикардии, это связано с возможностью постэкстрасистолического урежения идиовентрикулярного ритма, вплоть до асистолии желудочков.

(Е.Н.Амосова, 2002)

Прогноз течения инфаркта миокарда (ИМ) при блокаде сердца определяется локализацией этой блокады.

Если проведение заблокировано на уровне АВ-узла, как правило, активность водителя ритма второго порядка является вполне достаточной и собственный ритм составляет около 40 уд/мин. С течением времени проводимость АВ-узла обычно восстанавливается и потребность в постоянной кардиостимуляции возникает редко.

Куда более серьезной проблемой является нарушение проводимости ниже АВ-узла, при котором активность водителя ритма второго порядка и шанс восстановления этой проводимости существенно ниже, чем в первом случае. В такой ситуации показана имплантация постоянного кардиостимулятора.

В целом наличие узких желудочковых комплексов указывает на блокаду на уровне АВ-узла, а широкие комплексы QRS свидетельствуют о наличии инфранодальной блокады.

Блокада сердца часто возникает *при нижнем ИМ*. Правая коронарная артерия снабжает кровью АВ-узел, поэтому блокада чаще всего является узловой, а желудочковые комплексы – узкими. Как правило, блокада исчезает самостоятельно, и кардиостимуляции не требуется [*имеет значение и функциональный вагусный компонент*].

Если причиной блокады является передний ИМ, то нарушение проводимости обусловлено поражением волокон проводящей системы, проходящих в межжелудочковой перегородке. Блок часто является инфранодальным, а желудочковые комплексы – широкими, с картиной блокады ножки пучка Гиса. В этих случаях вероятность восстановления проводимости невысока, что обуславливает частую потребность в имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС).

Однако в реальной практике это не такое уж частое явление, поскольку пациенты с передним инфарктом и блокадой сердца имеют гигантский объем поражения миокарда и обычно умирают от кардиогенного шока раньше, чем потребуется имплантация ЭКС.

(Дж.Тейлон, 2004)



АВ-блокады и инфаркт миокарда (ИМ)

ИМ при его нижней локализации осложняется АВ-узловой блокадой **I степени** в 8-13% случаев. Эти нарушения возникают у большинства пациентов в первые часы ИМ и только у части из них – в конце 1-х суток заболевания.

Переход АВ-узловой блокады I ст. в АВ-блокаду II степени типа I и в АВ-блокаду III степени отмечается, соответственно, в 52% и в 33% случаев.

Таким образом, острая АВ-узловая блокада I типа у пациентов с ИМ может служить предвестником более тяжелых и опасных нарушений АВ-проводимости. Такие пациенты должны находиться под постоянным ЭКГ-наблюдением, некоторым из них полезно вводить атропин, к которому более чувствительны ранние АВ-узловые блокады.

[М.С.Кушаковский]

Острые, переходящие АВ-блокады III типа

Они встречаются у 2,5-8% пациентов с ИМ, причем, более 60% случаев этих блокад приходится на 1-е 24 часа заболевания. Чаще они длятся 1,5-2,5 дня, иногда затягиваются до 16 дней.

Только у небольшого числа пациентов полная АВ-блокада становится постоянной (Е. И. Чазов, 1972).

Хотя число поступающих в клинику пациентов с переднеперегородочным и нижнезадним ИМ примерно одинаково, полная АВ-блокада в 2-4 раза чаще осложняет течение нижнезадних ИМ.

Ранние АВ-блокады (в течение 1-х суток заболевания) чувствительны к атропину. Это подчеркивает роль ваготонии в угнетении АВ-узловой проводимости.

Более поздние АВ-узловые блокады III степени (т.е. возникающие на 2-3 сутки) при нижних ИМ устойчивы к атропину.

Их возникновение связано с ишемией зоны N АВ-узла, т.к. у большинства людей он (она?) снабжается кровью из ветви правой венечной артерии, обеспечивающей поступление крови к нижнезадней стенке левого желудочка.

Развитие полной узловой проксимальной АВ-блокады при нижнезадних ИМ обычно происходит постепенно: ей предшествует АВ-блокада I степени или II степени типа I. При перерыве проведения в АВ-узле начинает функционировать замещающий водитель ритма из АВ-соединения (QRS менее 0,12 сек).

При переднеперегородочных ИМ острая полная АВ-блокада формируется ниже общего ствола, она захватывает обе ножки пучка Гиса. Это следствие тяжелых повреждений межжелудочковой перегородки, которая снабжается кровью из передней нисходящей ветви левой венечной артерии.

Такие инфарктные АВ-блокады возникают внезапно на фоне синусового ритма с нормальным интервалом PQ.

Замещающий желудочковый ритм в период полной дистальной АВ-блокады медленный (≤ 35 в 1 мин) и неустойчивый. Комплекс QRS широкий ($\geq 0,12$ сек) и деформирован.

Дистальные полные АВ-блокады дают высокую внутрибольничную летальность – нередко 65% против 34% при проксимальных (узловых) полных АВ-блокадах, осложняющих нижнезадние ИМ.

Если острая полная АВ-узловая блокада затягивается, несмотря на введение атропина, и ухудшается кровообращение, то немедленно переходят к временной чрезвенозной эндокардиальной электрической стимуляции сердца (электрод-катетер в полости правого желудочка) (ЭКС).

АВ-блокада III степени, развивающаяся при переднеперегородочных ИМ, как правило, служит показанием к ЭКС.

(М.С.Кушаковсикй)

АВ-блокады и инфаркт миокарда (ИМ)

1) АВ-блокада

АВ-блокада I степени обусловлена замедлением проведения в узле и регистрируется у 15% пациентов. Она не требует лечения

Если она сочетается с синусовой тахикардией, гипотонией, экстрасистолией, то вводят атропин.

АВ-блокада II степени с периодикой Самойлова-Венкебаха обусловлена нарушением проводимости только в АВ-узле (т.е. без нарушения в/желудочковой проводимости). Причиной ее появления является ишемия АВ-узла. В большинстве случаев эта блокада исчезает в пределах 3-х дней. Лечение не требует.

Если появляется гипотония, застой крови в легких, желудочковая экстрасистолия, следует обязательно вводить атропин.

АВ-блокада II степени типа Мобитц II встречается редко (1% случаев ИМ). Она возникает в связи с нарушением проводимости ниже пучка Гиса (сочетается с уширением QRS). При ней высок риск неожиданного возникновения полной АВ-блокады. Необходима временная ЭКС (частотой 60 в 1 мин).

АВ-блокада III степени (полная АВ-блокада) возникает в острой стадии ИМ у 5-15% пациентов.

Она особенно характерна для ИМ правого желудочка.

При ИМ нижней стенки нарушение проводимости чаще локализуется внутри узла или над АВ-узлом (QRS нормален, ЧСС \approx 40 уд. в 1 мин).

Этим пациентам следует вводить атропин или теофиллин.

При ИМ передней стенки полная АВ-блокада возникает внезапно в первые 12-24 часов заболевания, QRS широкий, ЧСС менее 40 уд. в 1 мин. Такая АВ-блокада часто переходит в асистолию. Летальность очень высокая (80%). Несмотря на плохой прогноз, таким пациентам показана имплантация ЭКС.

2) Внутрижелудочковые блокады.

Они регистрируются у 5-10% пациентов с ИМ.

Блокада левой ножки пучка Гиса обычно возникает при обширном переднем ИМ. Блокада правой ножки чаще бывает при ИМ правого желудочка.

Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса бывает у 1-2% пациентов и свидетельствует о большом объеме поражения и высоком риске смерти.

Блокада передней ветви ЛНПГ встречается чаще – у 5% пациентов и также является фактором риска смерти.

Бифасцикулярные блокады (правой ножки + блокада ветвей левой ножки) создают высокий риск развития полной АВ-блокады и риск смерти.

У пациентов с бифасцикулярной блокадой в сочетании с АВ-блокадой I степени очень вероятно, что АВ-блокада отражает наличие поражения третьей ветви, а не нарушение проведения в АВ-узле. В этих случаях часто возникает блокада III степени, что является косвенным подтверждением наличия у них бифасцикулярной блокады.

Европейское общество кардиологов (ЕОП, ESC) рекомендует имплантацию искусственного водителя ритма ИВР (ЭКС) у пациентов с острым ИМ при:

- 1) АВ-блокаде III степени;
- 2) АВ-блокаде II степени, Мобитц II;
- 3) бифасцикулярной блокаде;
- 4) синусовой брадикардии с гипотонией, желудочковой экстрасистолии, не контролируемой атропином.

(Н.А.Мазур, 2009)