

Аритмии и блокады сердца

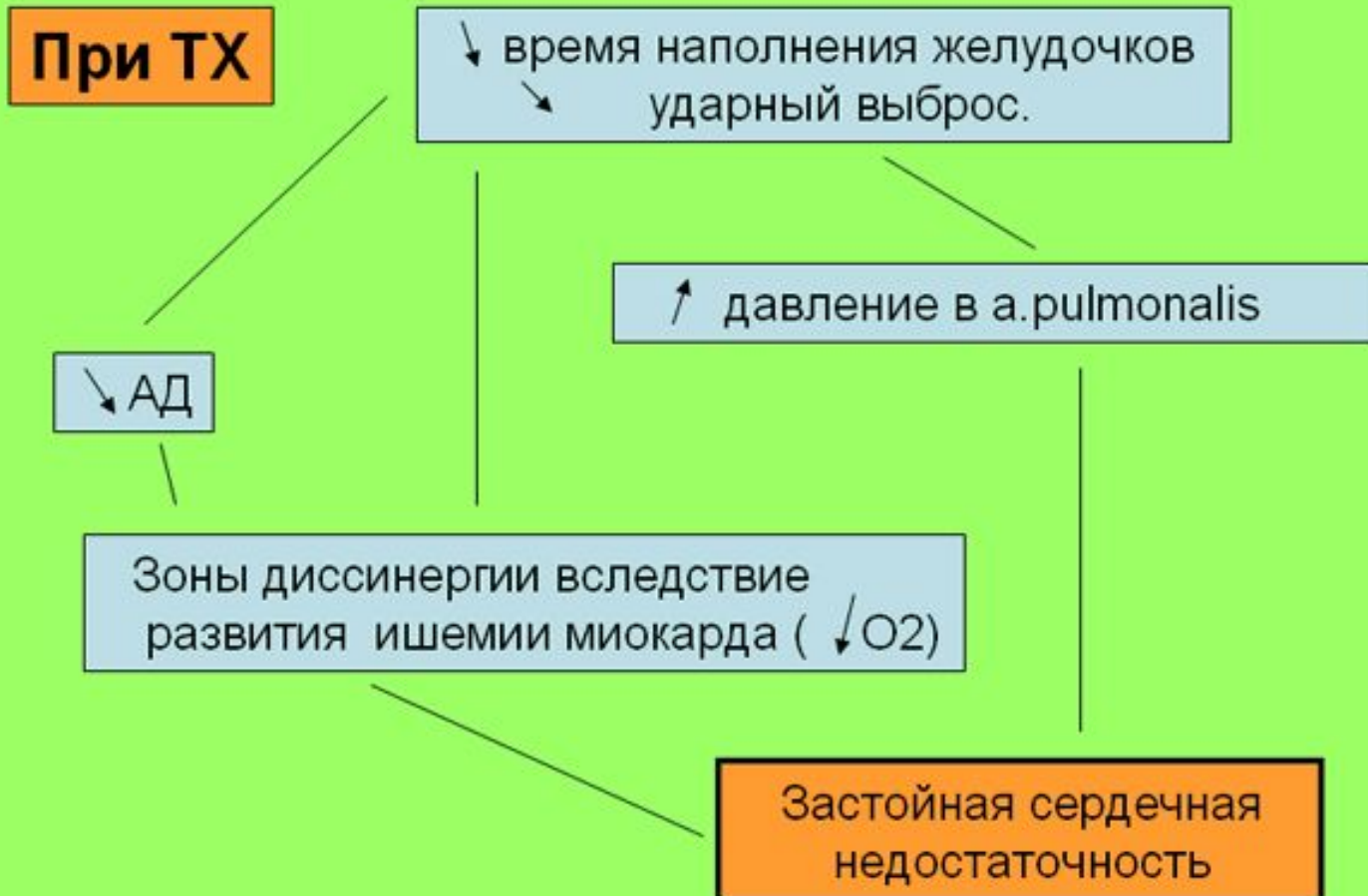
Группа нарушений формирования и проведения импульса возбуждения в сердечной мышце

Внутренние болезни, 2001.т.1.стр.213

Этиология аритмий (А):

1. При поражении сердца (ОИМ, миокардиты, кардиомиопатии, пороки;
2. При экстракардиальной патологии органического характера (поражение ЦНС и ВНС) и функц. х-ра (стресс или физ. нагрузка)
3. При электролитных нарушениях (ионы К, Са или Mg)
4. При гипоксемии любого генеза
5. При токсических воздействиях и лек. интоксикациях
6. При других заболеваниях и состояниях –ТЭЛА, тиреотоксикоз, синдром каротидного синуса, ваготонии
7. Идиопатические и врожденные
8. Курение, алкоголь, крепкий чай, кофе часто провоцируют А.

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ АРИТМИЯХ



Механизмы аритмий

Нарушения образования импульса:

Изменение нормального автоматизма – синусно-предсердного узла, водителей ритма 2-го и 3-го порядков;

Возникновение патологического автоматизма (эктопическая активность)- (предсердия, желудочки, пучок Гиса, волокна Пуркинье);

Триггерная активность (ранняя и поздняя последеполяризация – эктопические импульсы: ранняя- во время 3-й фазы ПД на фоне медленного ритма - м.б. (при удлин. QT, снижении K, Поздняя – после ее окончания на фоне ускоренного ритма- (м.б. при перегрузке КМЦ ионами Ca).

Нарушения проведения импульса:

Замедление проведения и блокады

Односторонние блокады и re-entry

Блокады проведения

Механизм повторного входа возбуждения

Комбинированные нарушения образования и проведения импульса:

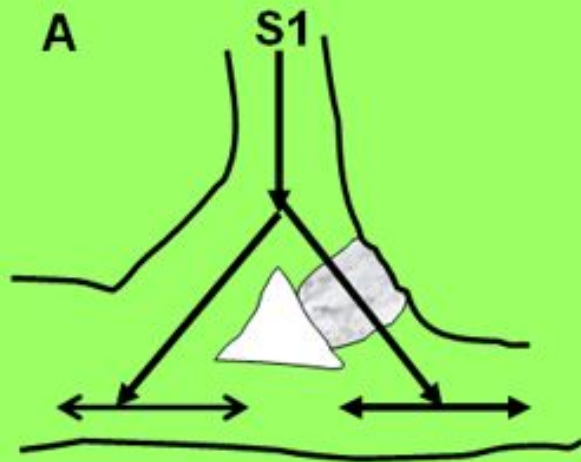
Парасистолия

Замедление фазы 4

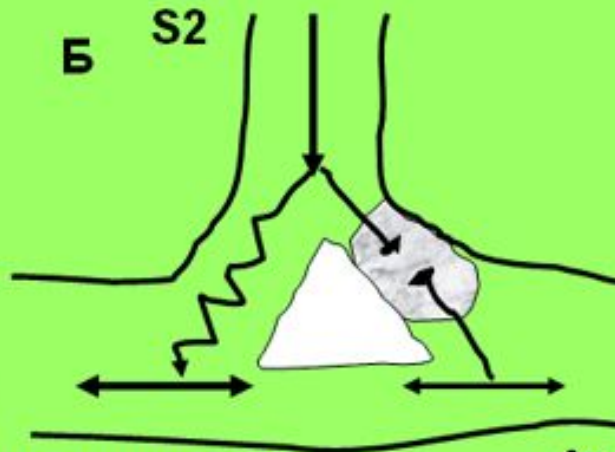
деполяризации

При т.н. блокаде входа – когда синусовые импульсы не могут подавить эктопический очаг, т.е его разрядить.

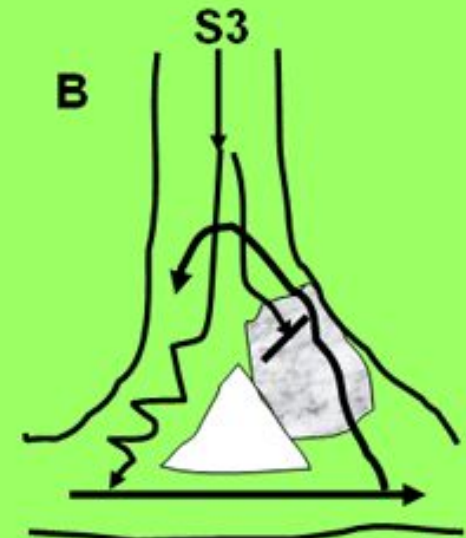
RE-ENTRY



Импульс проходит нормально, хотя есть неоднородность



Антеградное проведение слева замедлено, справа блок. Ретроградное проведение справа невозможно, т.к. попадает на рефракт. период



Антеградное проведение справа блок, а слева еще сильнее замедлено и это позволяет ретроградно замкнуть контур возбужд. Начинается пароксизм тахикардии.

Условия возникновения повторного входа:

1. Неоднородные электрофизиол. свойства соседних участков миокарда;
2. Блокада в одном из направлений;
3. Замедление проведения по другому пути;
4. Повторный вход волны возбуждения в исходно блокированный путь.

Постоянная циркуляция импульса по контуру повторного входа дает устойчивую тахикардию – т.н. реципрокную ТХ.

КЛАССИФИКАЦИЯ РИТМА И ЕГО НАРУШЕНИЙ (1978, Бетезда, Ком.экспертов ВОЗ.)

Основана на аналитическом принципе, систематизирована для компьютерной обработки. В зависимости:

- а) от места образования импульса
- наджелудочковый ...
 - желудочковый ...
 - неопределенный ...
 - искусств. водитель ритма...

- г) в соответствии с характ.провед. импульса
- проведение от водителя ритма...
 - А-В проводимость...
 - проведение по пучку Гиса...
 - внутримиокардиальное проведение...

- б) от последовательности образов. импульса
- экстрасистолы...
 - регулярные ритмы...
 - нерегулярные ритмы...

- д) классификация специфических понятий
- функционирование искусств.водителя...
 - интервал сцепления...
 - и т.д...
 - преждевременное возбуждение...
 - риэнтри...
 - скрытое проведение...

в) частоты импульсов в мин.

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ АРИТМИЙ (В.Л. Дощицин, 1993)

I. НАРУШЕНИЯ ОБРАЗОВАНИЯ ИМПУЛЬСА

1. Синусовая тахикардия.
2. Синусовая брадикардия.
3. Синусовая аритмия.
4. Миграция источника ритма.
5. Экстрасистолия:
 - а) суправентр. и желудочковая;
 - б) единичная, групповая и аллоритмическая.
6. Пароксизмальная тахикардия:
 - а) суправентр. и желудочковая;
 - б) приступообразная и постоянно-возвратная
7. Непароксизм.ТХ и ускорен.эктопические ритмы.
8. Трепетание предсердий:
 - а) приступообразное и стойкое
 - б) правильной и неправильной формы.
9. Мерцание (фибрилляция) предсердий:
 - а) приступообразное и стойкое
 - б) тахи- и бради- формы.
10. Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков.

- см.продолжение -

Классификация аритмий (продолжение)

II. НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ

1. Синоатриальная блокада: неполная и полная.
2. Внутриведсердная блокада: неполная и полная.
3. Атриовентрикулярная блокада:
 - а) I, II, III степени;
 - б) проксимальная и дистальная.
4. Внутривелудочковые блокады:
 - а) моно-, би- и трифасцикулярная, очаговая, арборизационная;
 - б) неполные и полные.

III. КОМБИНИРОВАННЫЕ АРИТМИИ

1. Синдром слабости синусового узла.
2. Ускользающие (выскакивающие) сокращения и ритмы.
3. Синдромы преждевременного возбуждения желудочков.
 4. Парасистолии.
 5. Синдромы удлиненного интервала Q - T.

КЛАССИФИКАЦИЯ АНТИАРИТМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

Группа I (мембраностабилизирующие средства):

IA - хинидин, новокаинамид, дизопирамид
(ритмилен, норпейс, ритмодан);

IB - лидокаин, тримекаин, мексилетин (мекситил),
дифенин;

IC - аймалин, этмозин, этацизин, аллапинин,
пропафенон (ритмонорм), флекаинид, энкаинид;

Группа II (β-адреноблокаторы): пропранолол

(индерал, анаприлин), алпренолол (аптин),
окспренолол (тразикор), пиндолол (вискен),
талинолол (корданум), ацебутолол (сектраль),
атенолол (тенормин), метопролол (спесикор,
беталок), надолол (коргард), соталол.

Группа III (препараты, замедляющие реполяризацию):

амиодарон (кордарон), бретилиум (орнид).

Группа IV - (блокаторы кальциевых каналов):

верапамил (изоптин, финоптин, калан).

Другие препараты: наперстянка, хлорид калия,
панангин, АТФ, тио- и сульфат магния, финлепсин,
препараты лития, антиоксиданты (токоферол,
ретинол, аскорбиновая к-та).

Врачу необходимо решить, нуждается ли больной в специальной ААТ.

Такие нарушения ритма, как синусовая брадикардия, миграция водителя ритма, синусовая аритмия, редкие монотопные поздние экстрасистолы, ускользящие сокращения, медленные эктопические ритмы, нарушение предсердной и желудочковой проводимости, обычно не требуют специальной терапии. Более того, иногда врач, обращая слишком большое внимание на такое безобидное нарушение ритма, *способствует развитию ятрогенного страдания.*

В.Л Дощичин

Экстрасистолия

Суправентрикулярная ЭКС
неполная компенс. пауза



Желудочковая ЭКС из правЖ.
с полной компенс. паузой

КЛАССИФИКАЦИЯ (Т. Bigger)

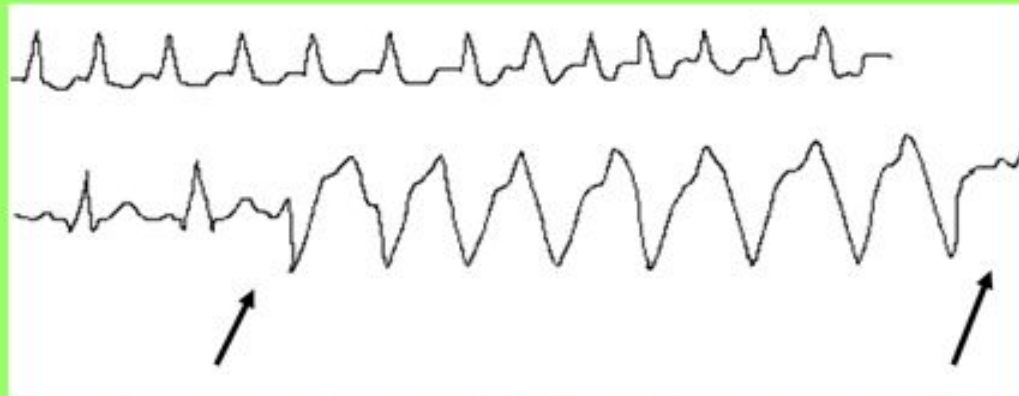
для оценки клинической значимости ЖЭ в зависимости от характера желудочковой аритмии, наличия органического поражения сердца и степени нарушения функции ЛЖ:

1. Безопасные ("невинные") - нет признаков нарушения гемодинамики и органического поражения сердца. Антиаритмическая терапия может не проводиться.

2. Опасные для жизни ("злокачественные") - при наличии эпизодов ЖТХ с нарушением гемодинамики или фибрилляцией желудочков, с наличием органического поражения сердца.

3. Потенциально опасные, промежуточные - когда при наличии органического поражения сердца нет нарушения гемодинамики во время эпизодов аритмии

Наджелудочковая ПТ
QRS узкие 190 в 1 мин



Короткий (неустойчивый <30 сек) пароксизм ЖТ
Широкие комплексы с частотой 150 в 1 мин.
Длит. QRS > 0.14 сек по типу полной БЛПГ.
Может быть монофорфной (из одного эктопического
очага) или полиморфной.

Патогенез НТ определяется нарушением функционирования **ионных мембранных каналов специализированных клеток.** Также важно нарушение функции саркоплазматического ретикулуума КМЦ.

Пусковые факторы ПНТ:

- **Психосоциальный стресс**

Снижает порог ранимости миокарда желудочков на 40-50%
Предшествует жизнеопасным аритмиям в 20-30% случаев
Вызывает нейровегетативный дисбаланс со стимулирующей симпатической нервной системы:

- **прямое воздействие катехоламинов на миокард;**
- **« стресс-гипокалиемия »;**
- **« стресс-ишемия »;**
- **« послестрессовый период ».**
- **Нейрогенные аритмии во сне у здоровых и при "апноэ во сне"**
- **Вагусные рефлексы (кашель, глотание, натуживание, перемена положения тела и др.)**

Для эффективного лечения ПНТ требуются:

- точная диагностика вида аритмии с учетом диагноза;
- оценка течения аритмии, в частности степень нарушения гемодинамики с признаками или без ОСН или ХСН (ФВ <40%), динамика АД, признаки гипоксической энцефалопатии, выявление приступов ЖТ или фибрилляции жел. в анамнезе, синкопы, клин. смерть;
- выявление WPW- синдрома, CCCY, длинный интервал QT;
- семейный анамнез (предвестники внезапной смерти - прогностически неблагоприятные варианты течения ИБС, артериальная гипертония, КМП, внезапная смерть родителей или близких родственников I и II степени родства в возрасте до 50 лет);
- диагностика выраженной ГЛЖ (II-III степени), дилатации камер сердца и тяжелой патологии внутренних органов;
- эффективность и безопасность ААТерапии в анамнезе.

Электрофизиологическое исследование

Методы ЭФИ показали клиническую значимость дополнительных путей проведения (ДПП) - в правом и/или левом Ж.

У 5-16% больных с синдромом WPW выявляются множественные ДПП.

ДПП в 77,7% случаев могут обладать двусторонним проведением (что определяет появление различных видов орто- и антидромной ПНТ,

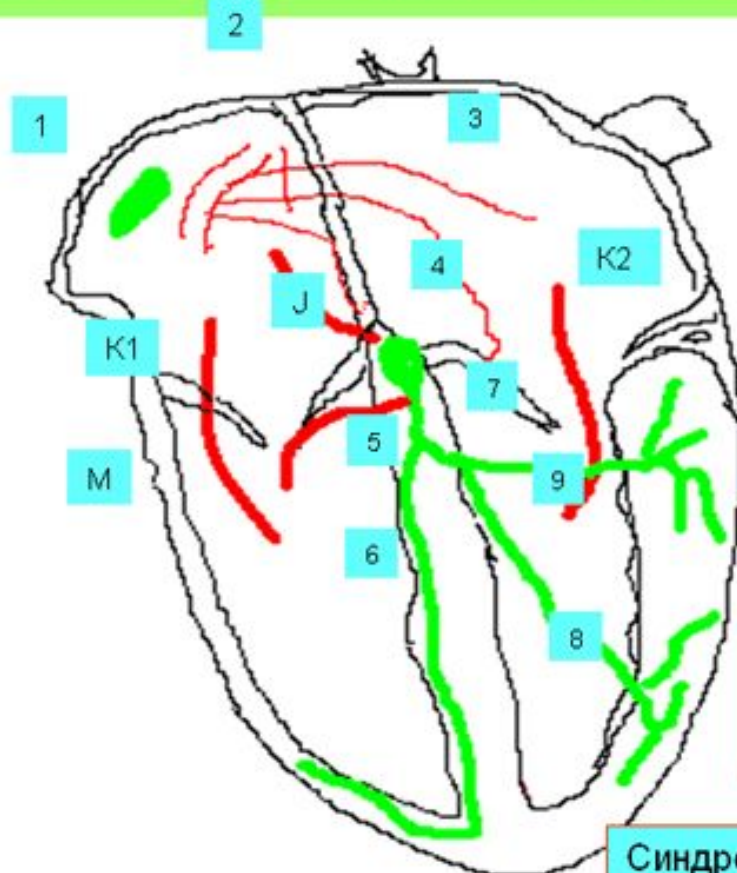
в 6,1% антеградным и

в 16,2% ретроградным проведением.

Кроме того, у 30-35% больных имеется скрытый синдром WPW. Доказано, что в 90% наблюдений ПНТ обусловлена синдромом WPW, следовательно, в этих случаях имеется анатомический субстрат аритмии в виде ДПП сердца.

Выявлено, что WPW синдром имеет аутосомно-доминантный тип наследования у родственников I, II, III степени родства с различными клиническими проявлениями в виде синдрома или феномена WPW или CLC.

Синдромы преждевременного возбуждения желудочков: Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, синдром Лауна-Генона-Ливайна, синдром Махейма



- 1- Синусно-предсердный узел
- 2- Межузловые проводящие пути
- 3- Пучок Бахмана
- 4- АВ-соединение
- 5- Пучок Гиса
- 6- ЛНПГ
- 7- ЛНПГ
- 8- Передняя ветвь ЛНПГ
- 9- Задняя ветвь ЛНПГ
- K1 и K2 – Пучки Кента
- J- Пучок Джеймса
- M- Пучок Махейма

Синдром ВПВ – у 0,1-0,3% населения. ВПВ-феномен и ВПВ-синдром. Деление на тип А или В имеет лишь исторический интерес

Синдром ЛГЛ при возбуждении пучка J, соединяющего одно из предсердий с АВ-соединением, только укорочен PQ

При синдроме Махейма (ДПП от пучка Гиса к желудочкам) возбуждение идет обычно от П. к Ж., однако часть миокарда Ж. возбуждается через ДПП и появляется дельта волна и, вследствие этого, расширяется QRS.

СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНАЯ ПТХ

(ЧСС 130-250 или ЭС ≥ 5 подряд с дост. част.)

Синоатриальная, Предсердная, А-В надж.ТХ

ЛЕЧЕНИЕ: 1. Физические методы

2. Верапамил до 10 мг в 5,0 физ.р-ра (эффект.80%)

3. АТФ 10-20 мг в/в струйно с 5,0 физ.р-ра

4. Дигоксин 0,25 мг в/в струйно

5. Аймалин 100 мг

6. Кордарон 250 мг (без СССУ !)

7. Обзидан 5 мг (АД;СН;СССУ !;бронхоспазм !)

8. Новокаинамид 1.0

9. Ритмодан (дизопирамид) 100 мг

10. Этацизин 50 мг

11. Мезатон 0,3 1% р-ра или норадреналин 0,1 0,1
р-ра с 20,0 NaCl медленно в/в струйно !!!

12. Сочетание мезатона и новокаинамида и др.
различные сочетания

13. Соли магния $MgSO_4$ 2.5 в/в без разведения или АТФ

14. ЭИТ; 15. ЭКС; 16. ЧПЭС ;

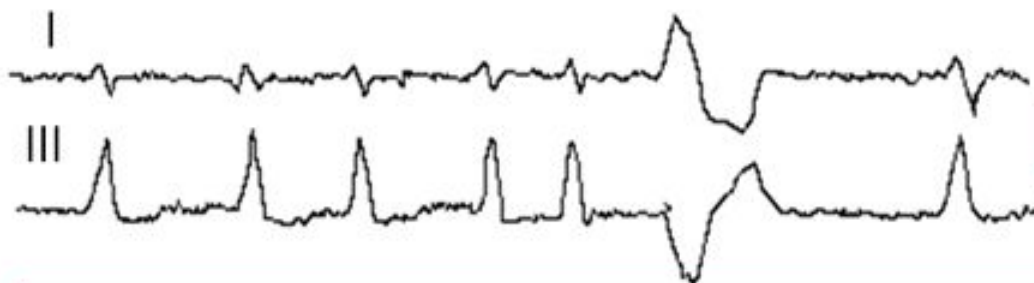
17. Хир.лечение: Имплантация радиочастотного КС;

Пересечение путей

Интервенционная кардиология: Абляция эктопического очага

ПОКАЗАНИЯ К ЭИТ

1. Остановка кровообращения на фоне мерцания или трепетания желудочков.
2. Приступы Желудочковой ТХ или Суправентрикулярной ТХ с выраженными нарушениями гемодинамики (коллапс, отек легких, расстройства мозгового кровообращения).
3. Резистентность к медикаментозной (лекарственной) терапии.



Мерцание предсердий

Отсутствуют зубцы P перед каждым комплексом QRS
Волны f, различные по размеру, форме, продолжительности, 400-700 в 1 мин.
Нерегулярный ритм сердца (разные RR, но иногда RR могут быть равны между собой – синдром Фредерика- сочетание МА + АВ-блок.)



Трепетание предсердий

Отрицательные волны f пилообразной формы 250-350 в 1 мин.
Это состояние менее стабильное, чем МА и переходит или в МА или СР. проведение 2:1, 3:1 и т.д. Может быть правильная форма ТП. Если 1:1, то самочувствие пациента хуже, чем 1:2, 1:3, 1:4 – Застой в малом круге кровообращения, вплоть до коллапса.

Мерцательная аритмия, фибрилляция предсердий

Распространенность МА – 0.4 % во взрослой популяции и растет с возрастом: < 1% до 60 лет и около 9% > после 80 лет.

Причины МА:

1. ХСН – при 1 ФК (НУНА)- 4 %,
при 2-3 ФК - 10-26%,
при 4 ФК - до 50%

ИБС, АГ,
ДКМП, другие заболевания

2. Клапанные пороки сердца

3. Изолированная МА < 12 % всех случаев

Мерцательная аритмия не представляет непосредственной угрозы для жизни, но 30 % «аритмических» госпитализаций связано с МА.

Мерцательная аритмия

1. Частота ишемического инсульта (ИИ) составляет 5 % в год у больных с неревматической МА – это в 2-7 раз выше, чем у лиц без МА

2. Преходящие нарушения мозгового кровообращения

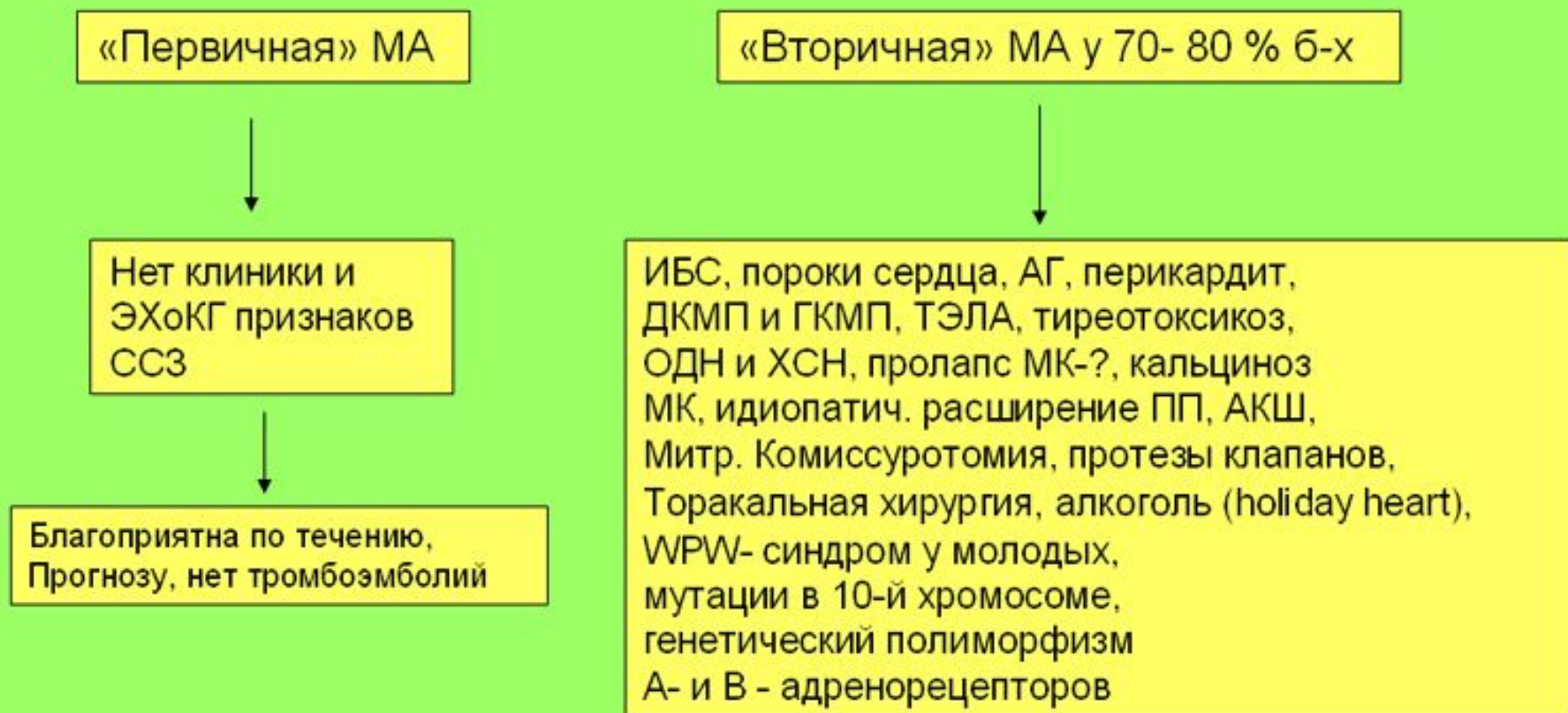
3. Клинически «немые» инсульты

7% В СОВОКУПНОСТИ

4. У б-ных с ревмат. пороками сердца и МА риск ИИ в 17 раз больше, чем у здоровых лиц того же возраста без МА

5. Повышение риска ИИ у больных с МА связано:
с ОНМК или ТЭЛА в анамнезе, ХСН, АГ, СД, пожилым возрастом

Клиническая картина МП разнообразна и зависит от выраженности выявляемого заболевания или связанных с ним симптомов:



Патогенез МА связан с феноменом возникновения множества "re-entry" в фибриллирующих предсердиях и определяется:

1. Неравномерностью рефрактерного периода КМЦ;
2. Замедлением скорости проведения импульса, анизотропией проводимости

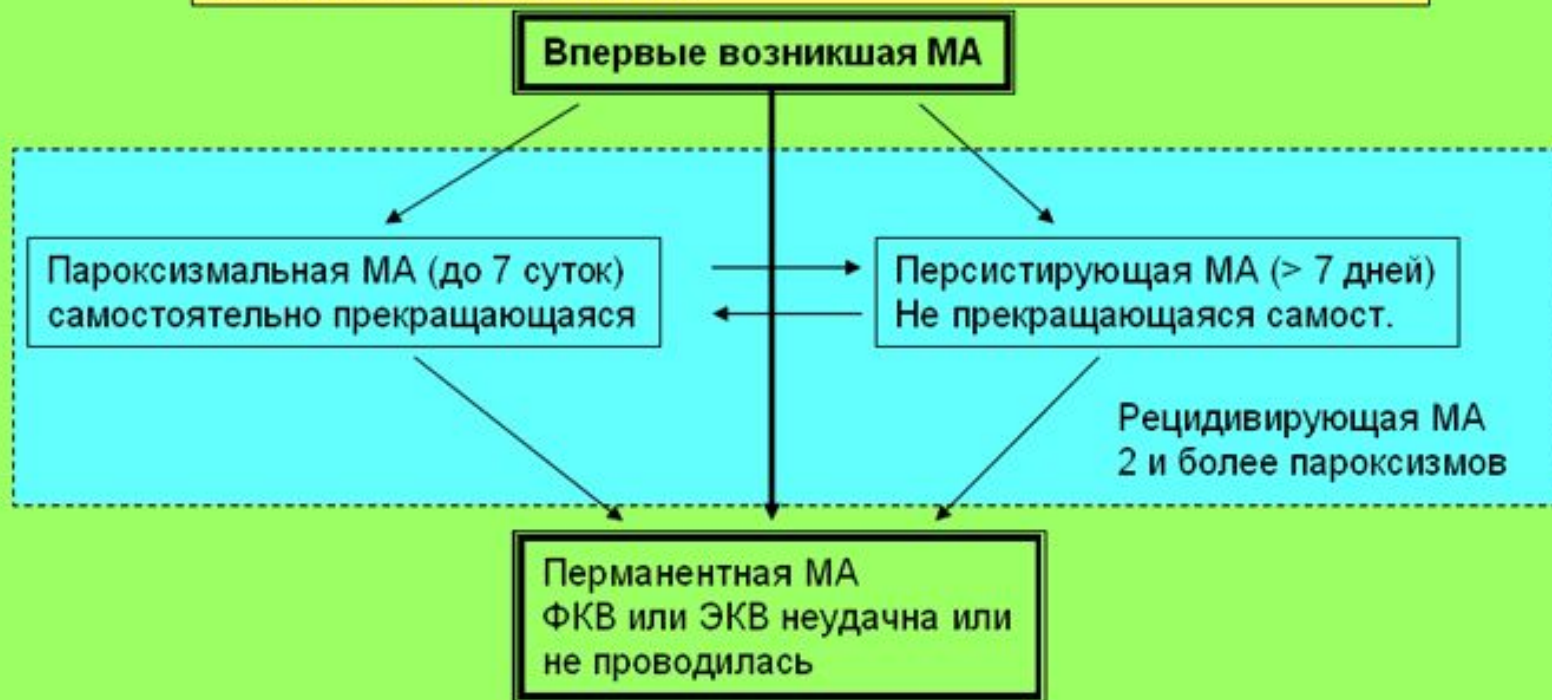


Т. н. критические
или уязвимые
параметры

Факторы, ведущие к возникновению и поддержанию МА:

1. Дисфункция ВНС, вагус-индуцированная МА;
2. Экстрасистолии;
3. Механическое растяжение миокарда предсердий;
4. Старение сердца;
5. Гиперчувствительность к катехоламинам;
6. ГЛЖ, воспаление, некроз, фиброз, инфильтрация миокарда, опухоли сердца;
7. Ятрогенные факторы

Общепринятой классификации МП не существует.
Различают формы : острые, хронические, пароксизмальные, интермиттирующие, устойчивые, персистирующие, постоянные, перманентные.
По мнению АКК/ААК/ЕОК для определения этих форм используются недостаточно четкие критерии



Лечение больных с МП предусматривает:

1. Лечение тахикардии:

2. Профилактика тромбоэмболических осложнений

Восстановление синусового ритма

Контроль ЧЖС у б-х с МП

Лекарственная терапия более безопасна

Устраняется сердцебиение, слабость, одышка, тромбоэмболии, ремоделирование сердца, развитие ХСН

Выбор препаратов базируется на классификации E. Williams и учитывает степень доказанной эффективности ААП

Во всех случаях во главе угла - улучшение качества жизни больного при гарантированной безопасности этого лечения.

Классификация антиаритмических препаратов E.Vaughan Williams (1984, с дополнениями)

Подкласс IA	Дизопирамид, Прокаинамид, Хинидин
Подкласс IB	Лидокаин, Мексилетин
Подкласс IC	Пропафенон, Флекаинид, Морицизин,
Класс II	β -Адреноблокаторы (например, Пропранолол, Метопролол)
Класс III	Амиодарон, Бретилий, Дофетилид, Ибутилид, Соталол
Класс IV	Антагонисты кальция, в ч., Верапамил и дилтиазем)

Примечание: выбор препаратов основывается на опубликованных данных, с учетом доказательной базы и мнений экспертов АКК/ААК/ЕОК (2001)

Программа лечения впервые выявленной МА



Программа лечения рецидивирующей пароксизмальной МА

Минимальная выраженность симптомов или их нет

Антикоагулянтная терапия и контроль ЧЖС при необходимости

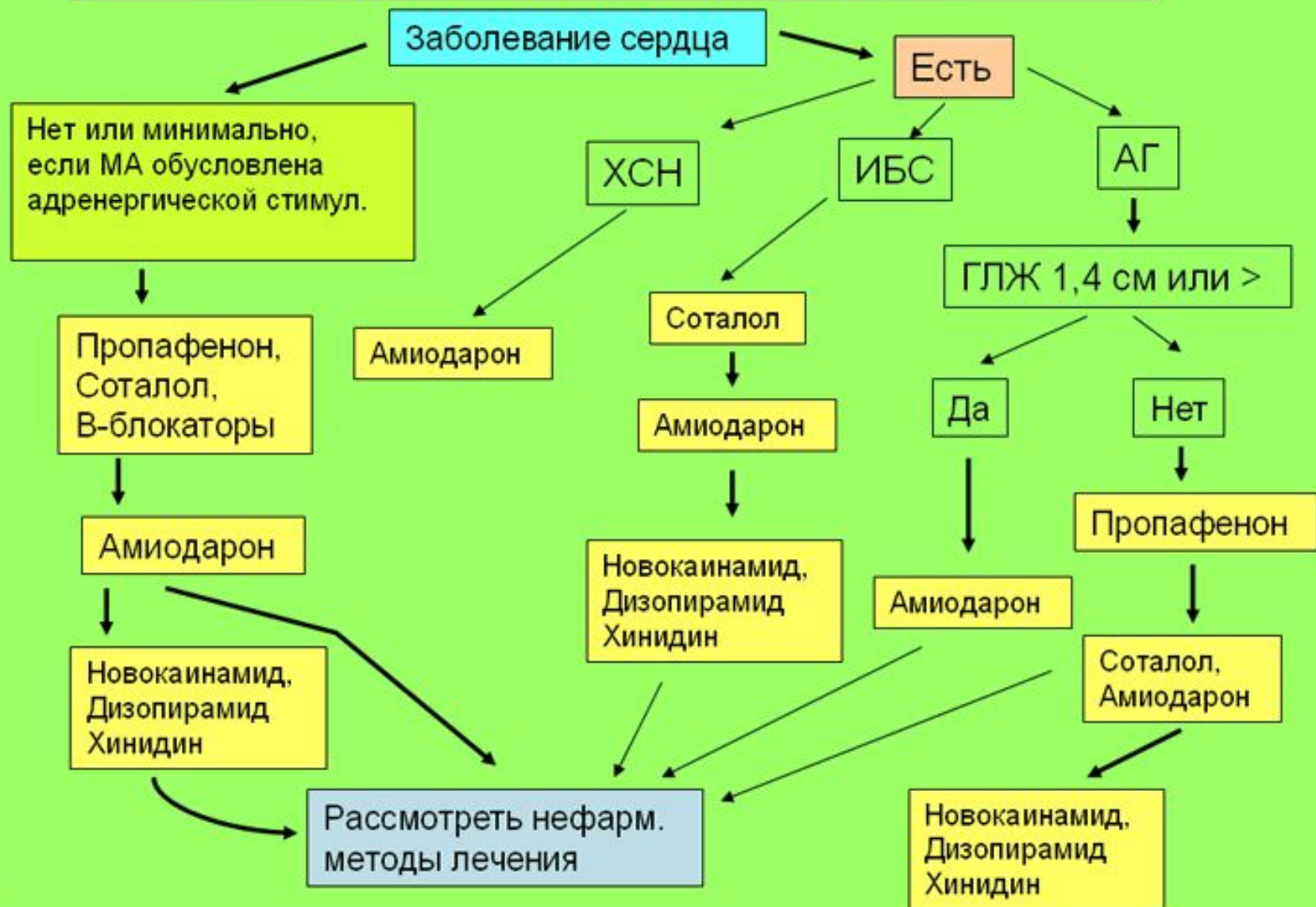
Проф. прием ААП не требуется

Выражены симптомы декомпенсации

Антикоагулянтная терапия и контроль ЧЖС при необходимости

Антиаритмическая лекарственная терапия

ААТ для удержания (сохранения) синусового ритма при рецидивирующей или персистирующей МА



Лечение перманентной (постоянной) МА



Eur.Heart J 1998;19:1924-320



Рекомендуемые дозы ААП для фармакологической кардиоверсии МП

Препарат	Путь введения	Дозировка*	Возможные побочные эффекты
Амиодарон	Внутрь	В стационаре: 1,2—1,8 г в день в 3–4 приема до общей дозы 10 г, затем по 200—400 мг/сут или 30 мг/кг за один прием. Вне стационара: 600—800 мг/с до общей дозы 10 г, затем по 200–400 мг/сут	Гипотония, брадикардия, удлинение интервала Q—T, ЖТ типа "пируэт" (редко), желудочно-кишечные расстройства, запор, флебит (при в/в введении)
	В/Венно +внутрь	5–7 мг/кг в теч. 30–60 мин, затем 1,2–1,8 г в день в виде непрерывной в/в инфузии или в несколько приемов внутрь до общей дозы 10 г, затем по 200–400 мг/сут внутрь	
Пропафенон	Внутрь	450—600 мг	Гипотония, ТП с быстрым желудочковым ритмом
	В/Венно	1,5–2,0 мг/кг в течение 10–20 мин	
Хинидин**	Внутрь	0,75–1,5 г в несколько приемов в течение 6–12 ч, обычно в комбинации с препаратом, замедляющим АВ-проведение	Удлинение интервала Q—T, ЖТ типа "пируэт", желудочно-кишечные расстройства, гипотония

Примечание. * – дозировки могут отличаться от рекомендуемых фирмами-производителями;

** – использование насыщающих доз хинидина для фарм. кардиоверсии вызывает сомнения.

Существуют более безопасные методы фармакологической кардиоверсии МП.

Рекомендуемые дозы ААП для поддержания синусового ритма у больных с МП

Препарат	Суточные дозы	Возможные побочные эффекты
Амиодарон	100—400 мг	Фоточувствительность, поражение легких, полиневропатия, ЖКТ - расстройства, брадикардия, ЖТ типа "пируэт" (редко), повреждение печени, дисфункция щитовидной железы
Дизопирамид	400—750 мг	ЖТ типа "пируэт", СН, глаукома, задержка мочи, сухость во рту
Прокаинамид	1000—4000 мг	ЖТ типа "пируэт", волчаночно-подобный (псевдоволчаночный) синдром, желудочно-кишечные расстройства
Пропафенон	450—900 мг	ЖТ, застойная СН, улучшение АВ-проводимости (переход к ТП)
Соталол	240—320 мг	ЖТ типа "пируэт", застойная СН, обострение ХОБЛ или бронхоспастического заболевания легких
Хинидин	600—1500 мг	ЖТ типа "пируэт", желудочно-кишечные расстройства, улучшение АВ-проводимости

ААП для контроля (коррекции) ЧЖС при перманентной МА

Препарат	Насыщающая доза	Начало действия	Обычная поддерживающая доза	Основные эффекты	побочные	Класс рекомендации
Верапамил	Нет данных	1–2 ч	120–360 мг/сут; Есть Ретард форма	Гипотония, АВ-блок, СН,	взаимодействие с дигоксином, запор	I
Дигоксин	0,25 мг внутрь каждые 2 ч до 1,5 мг	2 ч	0,125–0,375 мг/сут	Дигиталисная интокс., АВ-блок, брадик.		I
Дилтиазем	Нет данных	2–4 ч	25–100 мг 2 раза в день	Гипотония, АВ-блок, СН		I
Метопролол	Нет данных	4–6 ч	80–240 мг/с в несколько приемов	Гипотония, АВ-блок, брадик., бронхоспазм, СН		I
Пропранолол	Нет данных	60–90 мин	120–360 мг/сут; Есть ретардная форма	Гипотония, блокада сердца, брадикардия, бронхоспазм, СН		I
Амиодарон	800 мг в течение 1-й нед, 800 мг в течение 2-й нед, 400 мг в течение 4–6 нед	1–3 нед	200 мг/сут	Поражение легких, изменение цвета кожи, гипотиреоз, отложение в роговице, нейропатия зрительного нерва, Взаимодействие с варфарином, проаритмическое действие		III

ЧЖС 60-80 в 1 мин, 90-110 при умеренной Физ. нагрузке

Антитромботическая терапия при МА

Характеристика больного	Антитромботическая терапия	Класс рекомендации
Возраст < 60 лет, нет болезни сердца (изолированное МП)	Аспирин (325 мг/сут) или никакой терапии	I
Возраст < 60 лет, есть болезнь сердца, но нет Фак.Риска	Аспирин (325 мг/сут)	I
Возраст 60 лет или старше, нет факторов риска*	Аспирин (325 мг/сут)	I
Возраст 60 лет или старше, сахарный диабет или ИБС	Непрямые антикоагулянты (МНИ 2,0–3,0); + аспирин,	I
	81–162 мг/сут	IIb
Возраст 75 лет или старше, особенно женщины	Непрямые антикоагул. (МНИ 2,0)	I
ХСН или фракция выброса левого желудочка 35% или меньше	Непрямые антикоагулянты (МНИ 2,0–3,0)	I
Тиреотоксикоз или артериальная гипертензия	КАК написано выше ↗	I
Ревматический порок сердца (митральный стеноз) или протез клапана сердца	Непрямые антикоагулянты (МНИ 2,5–3,5 или большие значения)	I
Тромбоэмболия в анамнезе	КАК написано выше ↗ ↗	I
Тромб в предсердиях по данным чреспищ. ЭХОКГ	КАК написано выше ↗ ↗	IIb

Общий подход к ААТ МА базируется на оценке особенностей аритмии, характера основного заболевания сердца, тяжести симптомов, риска побочных эффектов и предпочтений больного.

1. До назначения любого АПП необходимо выявить сердечно-сосудистые и другие факторы, провоцирующие развитие МП

2. Проф. фармтерапия обычно не показана в случае впервые выявленного эпизода МП, а также больным с нечастыми и хорошо переносимыми пароксизмами МП

3. Если МП только во время физ. Нагрузки или имеет адренергический характер, то β -блокаторы - препараты выбора

4. У больных с изолированным МП особенно эффективными могут оказаться пропafenон, соталол, β -адреноблокатор. Альтернативой является амиодарон. Хинидин, прокаинамид и дизопирамид лучше не использовать, за исключением случаев, когда амиодарон неэффективен или противопоказан.

5. У б-х с МП вагусного генеза антихолинергическая активность дизопирамида может быть полезной. Амиодарон - препарат 2-го ряда, применение пропafenона не рекомендуется, поскольку его собственная небольшая β -адреноблокирующая активность может усугублять течение пароксизма МП.

6. При неэффективности монотерапии можно использовать комбинацию ААП. Полезными считаются комбинации β -адреноблокатора, соталола и амиодарона плюс Пропafenон – антиаритмик IC подкласса.

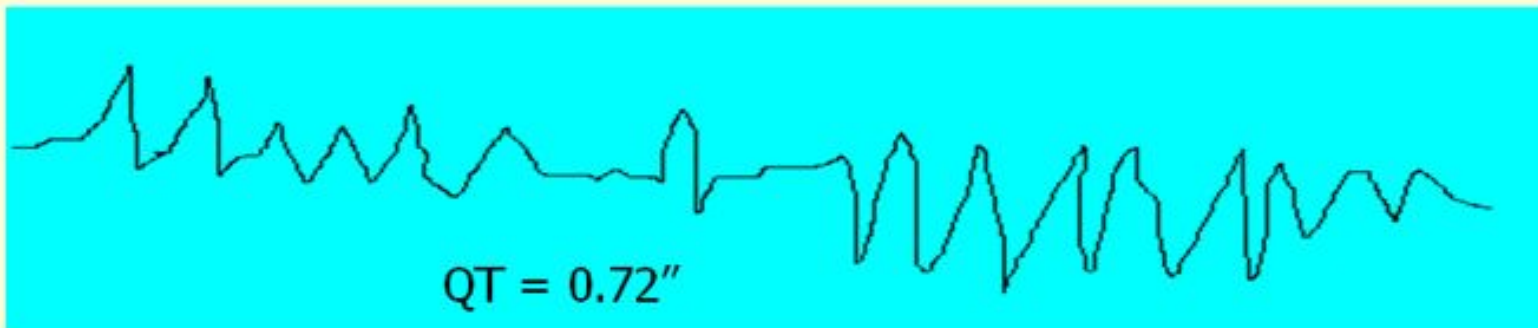
Блокады сердца

Электрофизиологические процессы возникновения и проведения импульсов возбуждения в проводящую систему и в миокард находятся под влиянием ряда нейрогуморальных факторов.

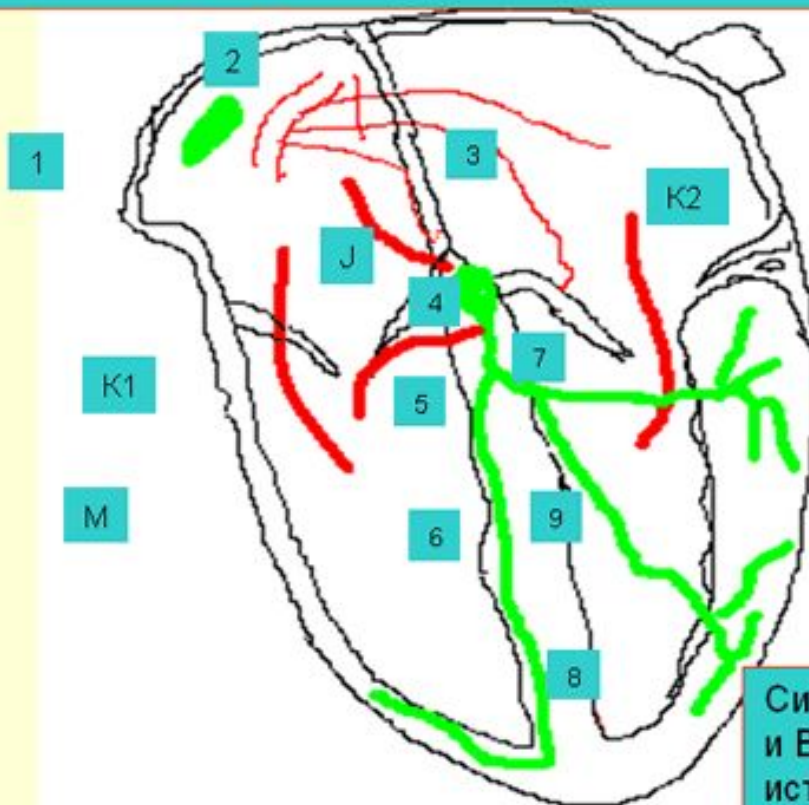
Синусовый узел обладая автоматизмом, в тоже время находится под регулирующим влиянием ЦНС и ВНС.

СА и АВ - узлы находятся исключительно под влиянием n.Vagus и в меньшей степени – симпатического нерва.

Желудочки контролируются только симпатическим нервом.



Синдромы преждевременного возбуждения желудочков: Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, синдром Лауна-Генона-Ливайна, синдром Махейма



- 1- Синусно-предсердный узел
- 2- Межузловые проводящие пути
- 3- Пучок Бахмана
- 4- АВ-соединение
- 5- Пучок Гиса
- 6- ПНПГ
- 7- ЛНПГ
- 8- Передняя ветвь ЛНПГ
- 9- Задняя ветвь ЛНПГ
- K1 и K2 – Пучки Кента
- J- Пучок Джеймса
- M- Пучок Махейма

Синдром ВПВ – у 0,1-0,3% населения. ВПВ-феномен и ВПВ-синдром. Деление на тип А или В имеет лишь исторический интерес

Синдром ЛГЛ при возбуждении пучка J, соединяющего одно из предсердий с АВ-соединением, только укорочен PQ

При синдроме Махейма (ДПП от пучка Гиса к желудочкам) возбуждение идет обычно от П. к Ж., однако часть миокарда Ж. возбуждается через ДПП и появляется дельта волна и, вследствие этого, расширяется QRS.

Влияние повышенного тонуса блуждающего нерва на ритм сердца (ацетилхолиновый эффект)

1. Угнетает синусовый узел и может вызвать:
брадикардию, СА-блокаду, отказ синусового узла ("sinus arrest")
2. Ускоряет проведение по миокарду предсердий и укорачивает ее рефрактерный период
3. Замедляет проведение в А-В-узле и может вызвать разные степени А-В-блокады
3. Угнетает сократимость миокарда предсердий и желудочков.

Влияние повышенного тонуса симпатического нерва на ритм сердца (норадреналиновый эффект)

1. Повышает автоматизм синусового узла и вызывает тахикардию
2. Ускоряет проведение в А-В-узле и укорочение интервала PQ
3. Повышает возбудимость А-В-узла и может активировать узловый ритм
4. Укорачивает систолу и увеличивает силу сокращения миокарда
5. Повышает возбудимость миокарда предсердий и желудочков и может вызвать мерцание

Механизмы, регулирующие ритм сердца

ЦНС: кора головного мозга, ретикулярная формация, продолговатый мозг

СС- регулирующий центр

Парасимпатический замедляющий
сердечную деятельность центр

Симпатический ускоряющий деятельность
сердца центр
Симпатический сосудосуживающий центр

Гуморальная регуляция посредством парциального давления CO_2 , O_2 и pH крови – симпатический эффект на ритм и проводимость

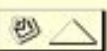
Хеморецепторный рефлекс – косвенное влияние из дуги аорты и каротидного синуса

Прессорецепторный рефлекс – барорецепторы дуги аорты и каротидного синуса

Рефлекс Бейнбриджа – барорецепторы в ЛВ, верхней и нижней полых венах

Рефлекс Геринга-Брейера – влияние фаз дыхания на ЧСС (на вдохе угнетение блуждающего нерва и ускорение ЧСС)

Рефлекс Бецоляда-Яриша – барорецепторы (в миокарде предсердий и желудочков и под эндокардом) чувствительные к внутрижел. давлению и тону сердечной мышцы



Синдром слабости синусового узла –
термин собирательный,
Он включает выраженную синусовую брадикардию,
синоатриальную блокаду, остановку синусового узла,
пароксизмальные предсердные тахикардии,
приступы брадикардии-тахикардии.
Часто имеются также нарушения А-В-проведения

Встречается чаще у пожилых людей, выявление причины затруднительно: поражение артерии питающей СУ, миокардиосклероз, амилоидоз и др. инфильтративные заболевания с поражением миокарда предсердий.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СССУ

1. Жалобы отсутствуют или периодически слабость, головокружение, чувство замирания, перебоев в сердце.
2. Эпизодические, как бы мгновенные провалы памяти, полуобморочные состояния, "проглатывание" слов, парезы и т.д., определяемые транзиторным нарушением церебральной гемодинамики.
3. Одышка, приступы удушья, отеки, артериальная гипотензия.
4. При синдроме тахи- бради- кардии ощущения редкого пульса или как при пароксизме ТХ.
5. При постоянной форме МА клиника определяется факторами ее компенсации.
6. Приступы Морганьи-Адамс-Стокса (эпизоды потери сознания, судороги с возможной остановкой, при этом дыхания, непроизвольное мочеиспускание, дефекация. Это определяется развитием асистолии или резким урежением числа СС. Проходят спонтанно или при терапии, но может быть смерть.

Диагностика СССУ:

1. ЭКГ-Холтер-мониторинг – синдром брадикардии -тахикардии, эпизоды остановки СУ, синоатриальная блокада
2. ЭФИсследование – оценка ВВФСУ (равное длине паузы между последним навязанным предсердным импульсом и первым спонтанным синусовым) или КВВФСУ – не привязанное к ЧСС (в норме <550 мсек) = время ВФСУ – среднее значение RR за несколько последних циклов до стимуляции.
3. Время синоатриального проведения, чтобы оценить, нарушено и проведение из СУ по предсердиям или образование импульса в СУ.

Лечение:

постоянная ЭКС – однокамерная предсердная или желудочковая или двух камерная, т.к. часто имеются сопутствующие поражения проводящей системы. Возможен ре жим demand (ждущий или по требованию)

Причины АВ-блокады:

1. У спортсменов при повышении парасимпат. тонуса (N.Vagus) в покое АВ-блок 1 степени.
2. При ОИМ (чаще нижнем), вазоспастической стенокардии (чаще со спазмом правой кор.артерии).
3. При инфекциях (миокардит, активный ревматизм, мононуклеоз, болезнь Лайма (борелиоз)
4. Саркоидоз, амилоидоз, мезотелиомы
5. Гликозидная интоксикация, В-блокаты, АМКК
6. Врожденная АВ-блок, в т.ч. болезнь Лева и болезнь Ленегра.
Болезнь Лева – идиопатический склероз и обызвествление стромы сердца с поражением АК, МК, МЖП.
Болезнь Ленегра – изолир. идиопатич. склероз проводящей системы сердца без поражения миокарда, клапанов и стромы сердца.

Примечание: для АГ, аорт. и митрального стенозов также характерны склероз. обызвествление тканей сердца, проводящей системы.



АВ-блокада 2-й степени типа Мобитц-1
с периодической Самойлова-Венкебаха.
Благоприятна по течению.

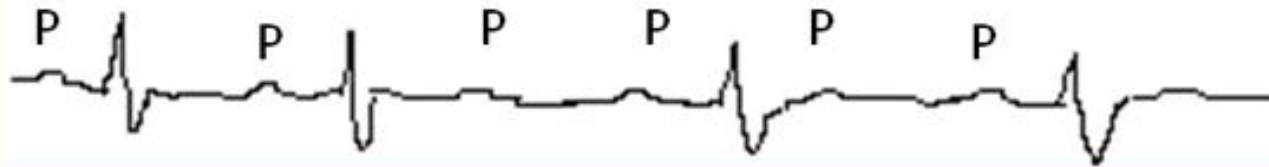


АВ-блокада 2-й степени типа Мобитц-2.
Выпадение QRS без предварительного
удлинения PQ. Причины: ИМ нижней стенки ЛЖ,
болезнь Лева – фиброз проводящей системы сердца,
хир. вмешательства на сердце. Имеет тенденцию
к прогрессированию. Прогноз – установка ЭКС.

При А_ -блокаде нарушено проведение от П. к Ж., что в тяжелых случаях приводит к обморокам и остановке кровообращения.

КЛ.значение зависит: 1. Уровня АВ - блока; 2. Риска полного АВ - блока;
3. Устойчивости и частоты замещающего ритма.

QRS может быть узкий, широкий, частота < частоты зубца P



АВ-диссоциация – возбуждение П. и Ж. независимо друг от друга, при наличии самостоятельных водителей ритма.

Чаще всего это **полная АВ-блокада**, но может быть:

Изоритмическая АВ-диссоциация – имеется выраженная синус. брадикардия и замещающий ритм с примерно одинаковой частотой. Зубцы P наблюдаются до-, после- или во время комплекса QRS. Обычно это на фоне лек. Терапии – Серд.гликозиды, АМКК, В-блокеры

АВ-диссоциация с интерференцией – когда частота ритма из ниже лежащих отделов провод. системы сердца выше частоты СУ. Например – ЖТ, ускоренный АВ-узловой ритм или идиовентрикулярный ритм.

Ретроградные импульсы, при этом, поступают в АВ-узел и вызывают его неэффективность к импульсам из СУ, т.е имеется функциональное нарушение антеградного АВ-проведения. **Причины:** ИБС, гликозидная интоксикация, после операций на сердце

Лечение: при приступах атропин (0.5-2 мг в/в) или изопреналин (2-20 мкг/мин в/в), Средство выбора – постоянная ЭКС

II отв

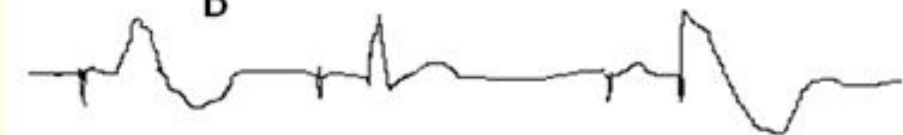
А



Б



В



Нормальная электрокардиостимуляция в режиме DDD

Интервал АВ=160 мс,
частота ЭКС 55 в 1 мин.

Для обозначения режима работы ЭКС используется трех- или пятибуквенный код (NASPE/BPEG):

I буква Какая кам. стимули- руется	II буква Активность какой камеры воспринимает.	III буква Тип реаги- рования	IV буква Настройка, адаптивный режим	V буква Купирование тахикардий
A, V, D (A+V)	A, V, D (A+V) 0 – нет	T,(запуск) I,(блок) D(T+I) 0 –нет	P- с прост. настр. M- со слож.настр. C- интеракт.режим R- адаптивн.режим 0 -нет	P учащ. или сверхчаст. S кардиоверсия D (P+S) 0 - нет

Осложнения ЭКС

- 1. Отказ ЭКС:** нарушение детекции импульсов (снижение чувствительности, низкая амплитуда импульсов) сверхчувствительность ЭКС – реакция на T-волну, нарушение навязывания (смещение, поломка электрода, повышение порога стимуляции).
- 2. Синдром ЭКС** – утомляемость, головокружение, обмороки, ощущение пульсации вен шеи, нарушения гемодинамики, причины – нарушение внутрисердечной гемодинамики.
- 3. Аритмии, обусловленные ЭКС,** чаще всего круговая тахикардия, возможная при двухкамерной стимуляции (механизм – re entry).

ПЕЙСМЕКЕРНЫЙ СИНДРОМ (Т.Mitsui,1969)

КОМПЛЕКС КЛИНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ, ЗАВИСЯЩИЙ ОТ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ И (или) ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОСЛЕДСТВИЙ ПОСТОЯННОЙ ЭКС ЖЕЛУДОЧКОВ.

ГИПОТЕНЗИЯ: ШОК, ОРТОСТАТИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА (минутный объем):

ОБМОРОКИ, ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ, СПУТАННОСТЬ СОЗНАНИЯ, ЛЕТАРГИЯ, НОЧНОЕ БЕСПОКОЙСТВО, ГОЛ. БОЛИ, УХУДШЕНИЕ ЗРЕНИЯ, ОСЛАБЛЕНИЕ СЛУХА, ОБЩАЯ СЛАБОСТЬ, ИЗМЕНЕНИЯ ПСИХИКИ.

ЗСН: СЕРДЦЕБИЕНИЕ, ОДЫШКА (ТАХИПНОЭ), ОРТОПНОЭ (ЗАСТОЙ В ЛЕГКИХ), КАШЕЛЬ, ЗАСТОЙНАЯ ПЕЧЕНЬ, РАСТЯЖЕНИЕ ШЕЙНЫХ ВЕН, ОТЕКИ, АРИТМИИ, ПУЛЬСАЦИИ В ОБЛАСТИ ШЕИ И ЖИВОТА, РЕЗКИЕ КОЛЕБАНИЯ АД.

(Бредикис Ю.Ю., 1988: Быстро возникающее ощущение усталости при умеренной физической нагрузке; необходимость приложения доп. усилий для выполнения привычной физ. работы.

Блокады ножек пучка Гиса имеют разные причины:

В отсутствие органических поражений чаще встречается блокада правой ножки Гиса.

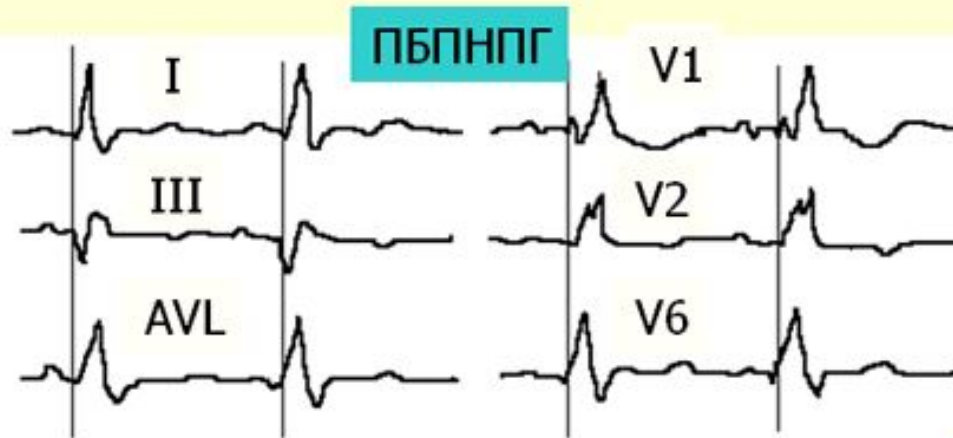
Она бывает и при пороках ВПС (ДМПП) и ППС (митральный или аортальный, при ИБС.

Причины блокады левой ножки пучка Гиса:

1. ИБС,
2. Длительная артериальная гипертензия
3. Тяжелый аортальный порок
4. ДКМП.

Блокады могут быть постоянными, преходящими, могут появляться при определенной ЧСС.

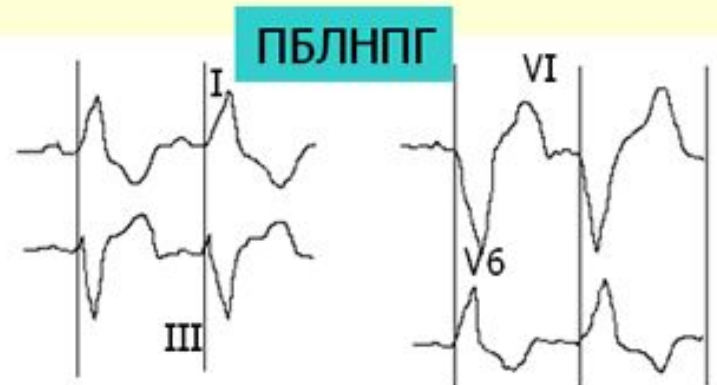
Вследствие нарушения деполяризации развиваются вторичные изменения реполяризации (ST, T)



Признаки П. блокады правой ножки пучка Гиса:

1. $QRS \geq 0.12''$;
2. Расщеплен QRS в виде "М"- rSR', rsR', RSR' ,
3. R_sR' ,
 rR' и $BBO > 0.06''$ V1, V2, V3R;
3. Глубокий, широкий и зазубренный S $> 0.04''$ в V5, V6, I. QRS + в отв. I, II и $R > S$;
4. ST смещен вниз и T(-) в отв. от правого Ж. – V1, V2, V3R и иногда в III AVF.

Этиология: Здоровые -0.18%, ИБС, митральный стеноз, ХЛС, ТЭЛА, Стеноз ЛА, тетрада Фалло, Миокардиты, ДМПП+аномалия ТК(б-нь Эбштейна)



Признаки П. блокады левой ножки пучка Гиса:

1. $QRS \geq 0.12''$;
2. Расщеплен QRS в виде "М"- rSR', rsR', RSR', R_sR' ,
 rR' и $BBO > 0.06''$ V1, V2, V3R;
3. Глубокий, широкий и зазубренный S $> 0.04''$ в V5, V6, I. QRS + в отв. I, II и $R > S$;
4. ST смещен вниз и T(-) в отв. от правого Ж. – V1, V2, V3R и иногда в III AVF.

Результирующий вектор отклоняется в сторону блокированного желудочка, где возбуждение замедлено и волна деполяризации сохраняется дольше

Неполная БЛПГ ,
т.е. блокада передне-верхнего (передней ветви) или задненижнего (задней ветви) разветвления не расширяет существенно QRS, но приводит к отклонению результирующего вектора (ЭОС) влево ($- < 30$ град – для передней ветви) или вправо ($+ > 120$ град для задней ветви).

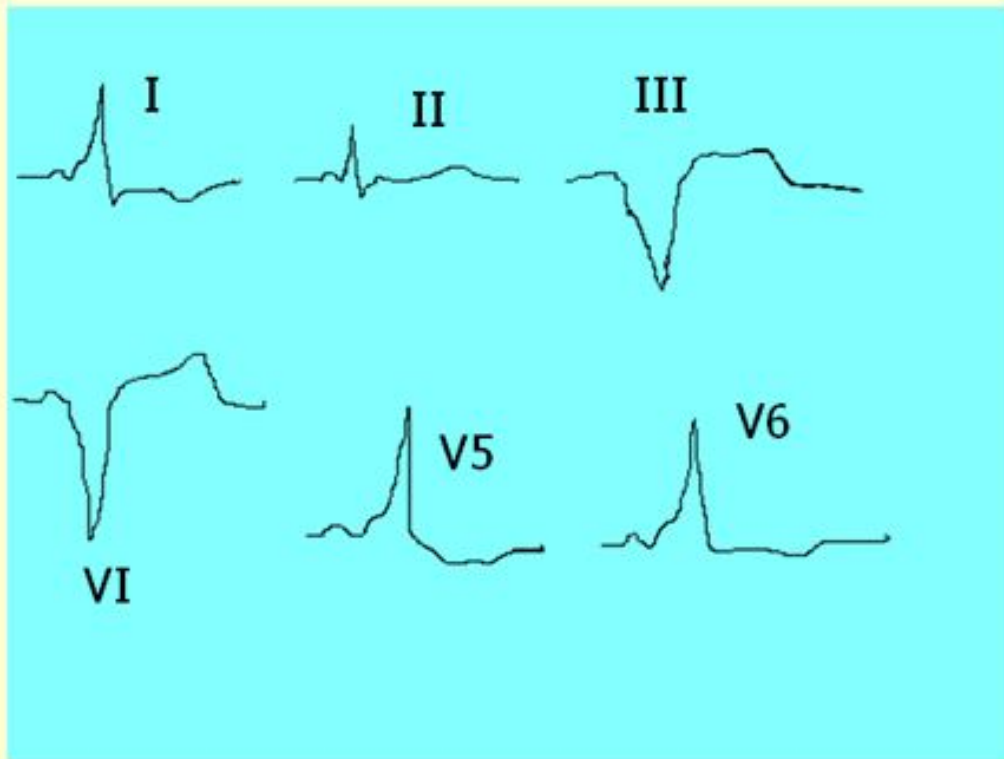
Двухпучковая блокада - сочетание блокады правой ножки и одной из ветвей левой, или полная левая блокада.

Замечание: если ПБЛНПГ возникла на фоне ОИМ передней локализации, тоо велика вероятность развития полной АВ-блокады.

Трехпучковая блокада – перемежающаяся блокада левой и правой ножек

Изменения ЭКГ блокадного характера часто на фоне ДПП,
в частности синдромов WPW

ВПВ – синдром



**PQ < 0.12",
QRS расширен,
дельта – волна
в начале QRS,
часто дискордантность
QRS и ST-T.**

Различают ВПВ-феномен и
ВПВ-синдром

**Метод лечения – деструкция
ДПП радиочастотно или
хирургически.**

Клиническое значение – пароксизмы тахикардии обычно ортодромной (с узкими комплексами QRS) – импульс от предсердий идет через АВ-узел, а обратно по ДПП (левый или правый пучок Палладино -Кента).
При ВПВ синдроме часто встречается МА и ТП